

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2016

N° 064

T H E S E

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DES d'Anesthésie Réanimation)

par

Omar AMRANI

Né le 14 mars 1985

Présentée et soutenue publiquement le *22 avril 2016*

**Facteurs prédictifs de mortalité hospitalière des ischémies
mésentériques aiguës en réanimation chirurgicale à Nantes**

Président : Monsieur le Professeur Karim ASEHNOUNE

Directeur de thèse : Docteur Adrien DELATER

REMERCIEMENTS

Il me sera très difficile de remercier tout le monde car c'est grâce à l'aide de nombreuses personnes que j'ai pu mener cette thèse à son termeS

A Monsieur le Professeur Karim ASEHNOUNE,

Je vous remercie de m'avoir fait confiance pour ce travail, je vous remercie de présider le jury de ma thèse, veuillez trouver l'expression de ma profonde estime.

A Monsieur le Professeur Bertrand ROZEC,

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez immédiatement porté au sujet. Vous me faites l'honneur de juger mon travail, veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Eric MIRAILLIER,

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

A mon directeur de thèse, et ami Dr DELATER Adrien

Merci d'avoir accepté de m'encadrer pour ce travail, merci pour ses nombreuses heures de travail pour la relecture de ma thèse. Je suis ravi d'avoir travaillé en ta compagnie car outre ton appui scientifique, tu as toujours été là pour me soutenir au cours de mes moments de panique sur les timings et me conseiller au cours de l'élaboration de cette thèse.

A ma mère, je te remercie de m'avoir supporté et soutenu pendant ses 11 longues années d'études, malgré les lourdes épreuves de la vie que tu as pu traverser. Tu es une femme exceptionnelle et un modèle à suivre. C'est grâce à ton éducation que je suis cet homme aujourd'hui. Je t'aime très fort, même si j'ai souvent du mal à le montrer, il ne faut pas que tu en doutes.

A mon frère Karim, merci de ton soutien pendant toutes ses années d'études, surtout pendant ma première année de médecine, merci d'avoir été un super colocataire qui a su respecter mon travail, tout en m'offrant des moments de détente quand j'en avais besoin.

A mon petit frère Simo, merci pour tous les bons moments passés ensemble, j'espère que tu arriveras à bout de ce beau projet que tu mènes au Maroc.

A ma petite sœur préférée Mounia, merci pour ta bonne humeur et ta joie de vivre, j'espère que tu arriveras toi aussi à réaliser tes rêves.

A mon père et mon grand frère, vous êtes partis au ciel beaucoup trop vite, j'aurai aimé passer ce moment avec vous, j'espère que vous m'observez de là-haut et que vous êtes fiers de moi.

A ma belle sœur Manal, merci pour ton sourire constant.

Merci à tous mes co-internes de promo Anto, Vincent, Rémy, Tanguy, Martin, Marie et Floriane.

Merci à Hélios de m'avoir aidé à faire les statistiques pour ce travail, malgré la distance.

Merci à Helen pour ton soutien, ta confiance, surtout pendant les 6 derniers mois.

Merci à Nadia pour tes relectures

Merci à tous mes amis Tourangeaux : Jay, Jo, Shrek, Xander, Julie, les 2 Steph, Fany, Stoll, Guigui pop, Gerbi, Duss et Bob.

Merci à tous les médecins qui m'ont encadré pendant l'internat, à Nantes mais aussi au médecins de La-Roche-sur-Yon, Saint-Nazaire et Cholet.

Liste des abréviations

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AMI : Artère mésentérique inférieure

AMS : Artère mésentérique supérieure

FA : Fibrillation Atriale

CIM : Classification Internationale des Maladies

IANO : Ischémie Aigue Non Occlusive

IC : Intervalle de Confiance

IGS 2 : Indice de Gravité Simplifié 2

IMA : Ischémie mésentérique aigue

LATA : Limitation et arrêt des thérapeutiques actives

OR : Odds ratio

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

TC : Tronc cœliaque

TP : Taux de prothrombine

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	7
1.1. Epidémiologie	7
1.2. Définitions	7
1.3. Etiologies	8
1.4. Physiopathologie	8
1.5. Contexte	9
1.6. Objectif	9
2. MATÉRIEL ET MÉTHODES	10
2.1. Typologie de l'étude	10
2.2. Critères d'inclusion	10
2.3. Recueil des données	10
2.4. Prise en charge.....	12
2.5. Critères d'évaluation.....	13
2.6. Analyse statistique.....	13
3. RÉSULTATS.....	14
3.1. Population de l'étude.....	14
3.2. Analyse de la mortalité	15
3.3. Analyse de la prise en charge diagnostic et thérapeutique	16
4. DISCUSSION	17
5. CONCLUSION	23
6. TABLEAUX ET FIGURES	24
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	30
8. ANNEXES	32

1. INTRODUCTION

1.1. Epidémiologie

L'incidence de l'Ischémie Mésentérique Aigue (IMA) est de 1/1000 hospitalisations pour douleurs abdominales (1). Cette incidence est en augmentation ces dernières années, en raison du nombre croissant de patients âgés et du nombre croissant de patients atteints de maladies cardio-vasculaires évoluées. L'IMA est une urgence vitale, le plus souvent chirurgicale, dont le pronostic reste sombre. Elle présente un risque de mortalité élevée allant de 60 à 80% selon les séries et son origine (2-4).

1.2. Définitions

Comme tout processus ischémique, l'ischémie mésentérique résulte d'une inadéquation entre d'une part, la perfusion dans le territoire concerné et, d'autre part, la demande métabolique tissulaire en oxygène. Elle est liée à une réduction significative voire une abolition de la perfusion intestinale, et plus rarement à une incapacité à satisfaire une demande métabolique accrue.

La vascularisation du tractus digestif est assurée par 3 troncs artériels principaux issus de l'aorte abdominale :

- Le tronc cœliaque (TC), qui vascularise l'étage sus-mésocolique : l'estomac, le duodénum, le pancréas, la rate et le foie ;
- L'artère mésentérique supérieure (AMS), qui vascularise le jéjunum, l'iléon, le caecum et le colon ascendant et les 2/3 droit du colon transverse ;
- L'artère mésentérique inférieure (AMI), qui vascularise le restant du colon (1/3 du transverse restant, colon gauche et sigmoïde) et le haut rectum.

Il existe de nombreuses anastomoses entre ces 3 branches et une grande diversité d'un individu à l'autre. Ce système vasculaire permet de compenser un défaut de vascularisation de ces troncs artériels.

1.3. Etiologies

Les IMA peuvent être d'origine occlusive concernant la macrocirculation artérielle ou veineuse, ou non occlusive portant sur la microcirculation lors des phénomènes de bas débit. On compte 4 étiologies principales à l'IMA : les embolies artérielles, les thromboses artérielles, les thromboses veineuses et l'ischémie mésentérique aigue non occlusive. L'embolie artérielle représente 50% des cas d'IMA (2). La plupart de ces embolies artérielles sont d'origine cardiaque (ACFA, cardioversion, valvulopathies, insuffisance cardiaque ou infarctus du myocarde récent), ce qui explique l'apparition brutale des symptômes. La thrombose artérielle représente 25 à 30% des cas d'IMA (2), elle se développe chez des patients atteints d'athérosclérose sévère. La plupart de ces patients tolèrent cette obstruction des artères viscérales en raison de la nature lente et progressive de l'athérosclérose. La thrombose veineuse mésentérique est de meilleur pronostic, elle représente le troisième site de thrombose veineuse le plus fréquent après la thrombose veineuse profonde des membres et l'embolie pulmonaire (5). Vingt pourcent des cas sont liés à une ischémie mésentérique aigue non occlusive (IANO) suite à un bas débit cardiaque associé à une vasoconstriction mésentérique diffuse et prolongée. Il s'agit de la forme la plus grave, elle présente une mortalité de 70 à 100% (2).

1.4. Physiopathologie

A l'état de base, la vascularisation mésentérique représente 20% du débit cardiaque, et jusqu'à 35% en période postprandiale. L'ischémie mésentérique résulte d'un déséquilibre entre les besoins métaboliques de la paroi intestinale et les apports insuffisants en oxygène. L'importance de l'atteinte digestive est liée à la durée et à l'importance de l'ischémie. On considère que les lésions des villosités apparaissent après 15 minutes d'ischémie totale, l'érosion muqueuse après 3 heures et la nécrose transmurale à 6 heures. L'ischémie évolue en nécrose de la muqueuse vers la profondeur jusqu'à la perforation digestive avec péritonite stercorale et choc septique (6).

1.5. Contexte

La prise en charge de l'IMA est multidisciplinaire. Elle implique les urgentistes, les chirurgiens viscéraux, les radiologues et les anesthésistes-réanimateurs. L'objectif essentiel de la prise en charge repose sur la rapidité du diagnostic pour une revascularisation précoce. Ainsi, un diagnostic précoce et une connaissance des facteurs de risque de mortalité peuvent contribuer à diminuer la mortalité (7–9). Les rares études publiées sur l'IMA concernent principalement les patients chirurgicaux. Les facteurs de risque de mortalité retrouvés dans l'étude de Gupta et al. publiée en 2011 (9) sont un faible taux d'albumine, un mauvais statut nutritionnel, une chirurgie septique et une chirurgie par laparotomie. (8). L'étude de Park et al. (1) retrouve 2 facteurs de risque associés à une amélioration du taux de survie, l'âge inférieur à 60 ans et un traitement chirurgical par résection digestive. Ces 2 études ont analysé une population chirurgicale exclusive. La littérature sur l'IMA en réanimation est assez pauvre, peu d'études ont analysé cette population. Une analyse plus fine et plus ciblée sur les facteurs de risque de survenue pourrait conduire à améliorer la prise en charge des patients de réanimation.

1.6. Objectif de l'étude

L'objectif principal de l'étude était de décrire les facteurs de risques de mortalité hospitalière chez les patients de réanimation ayant une IMA. L'objectif secondaire était l'analyse de la prise en charge diagnostic et thérapeutique.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1. Typologie de l'étude

Cette étude rétrospective, observationnelle, non interventionnelle, multicentrique a inclut 49 patients victimes d'IMA admis en réanimation chirurgicale de l'Hôtel Dieu et réanimation polyvalente de l'Hôpital Nord Laennec au CHU de Nantes, entre juillet 2009 et juillet 2015. Soit l'IMA motivait l'admission en réanimation, soit elle survenait pendant le séjour en réanimation. En accord avec la législation française, aucun formulaire de consentement n'était recherché (étude épidémiologique rétrospective, absence de modification de prise en charge et données anonymisées).

2.2. Critères d'inclusion

Tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'Hôtel Dieu et réanimation polyvalente de l'Hôpital Nord Laennec, au CHU de Nantes entre Juillet 2009 et Juillet 2015, avec un codage CIM 10 K550 (Troubles vasculaires aigus de l'intestin), en diagnostic principal ou diagnostic associé ont été inclus. L'identification des patients a été réalisée par interrogation du logiciel CLINICOM. Le diagnostic a été confirmé par au moins l'une des trois méthodes possibles : scanner injecté, endoscopie gastro-intestinale ou constatation chirurgicale.

2.3. Recueil des données

Les critères suivants étaient recueillis rétrospectivement à partir des dossiers d'hospitalisation des patients :

- Données démographiques : âge et sexe du patient ;
- Données chronologiques :
 - Date d'admission en réanimation ;

- Date du diagnostic ;
- Date de sortie de réanimation ;
- Données anamnestiques :
 - Motif d'admission (médical, chirurgical en urgence, chirurgical programmé ou traumatique) ;
 - Choc septique dans les 10 jours précédents le diagnostic ;
 - Antécédent d'artériopathie ;
 - Antécédent de chirurgie vasculaire ;
 - Antécédent de néoplasie ;
 - Présence d'une fibrillation atriale ;
- Mode de diagnostic : imagerie, endoscopie ou chirurgical
- Type d'ischémie : spontanée, embolique, post chirurgicale digestive, vasculaire ou orthopédique ou post circulation extracorporelle ;
- Présence d'une défaillance hépatique, définie par la présence d'un ictère ou d'un taux de prothrombine (TP) <50% ;
- Scores de gravités SOFA et IGS II à l'entrée ;
- Données thérapeutiques :
 - Administration ou non d'antibiotiques le jour du diagnostic ; classe d'antibiotiques (Pénicilline, Ureidopénicilline, Céphalosporines, Carbapénème); association avec des aminosides ou des quinolones; antibiothérapie anti-Staphylococcique résistant à la méticilline (SARM) ; administration ou non d'un antifongique (Azolés, Echinocandines, Amphotéricine B) ;
 - Administration ou non d'un vasopresseur dans les 24 heures précédant et suivant le diagnostic ;
 - Traitement chirurgical entrepris et éventuelle reprise chirurgicale : résection digestive, pontage, embolectomie, laparotomie exploratrice ;
 - Traitement radiologique ;
 - Administration ou non d'un traitement anticoagulant avant et après le diagnostic, avec un objectif prophylactique ou curatif ;
 - Décision d'épuration extrarénale ;
 - Décision ou non de limitation ou arrêt des thérapeutiques actives (LATA) ;

- Données biologiques :
 - Lactatémie artérielle ou veineuse lors du diagnostic et 24h après le diagnostic ;
 - Delta lactate : différence entre la lactatémie à 24 heures et au moment du diagnostic ;
 - Taux de plaquettes lors du diagnostic ;
- Données de survie : décès en réanimation et à l'hôpital ; date du décès et décision de LATA
- Données anatomopathologiques et chirurgicales (compte rendu opératoire) ou des données scannographiques ou endoscopiques en cas d'absence de résection digestive : segment digestif atteint.

2.4. Prise en charge

Aucun protocole n'était établi dans les 2 services de réanimation pour la prise en charge des IMA. Cependant la prise en charge était conforme aux recommandations de prise en charge des IMA (10). La réanimation avait pour objectifs de permettre un apport d'oxygène suffisant et de maintenir une pression de perfusion tissulaire adéquate. Tout d'abord une correction de l'hypovolémie, en effectuant un remplissage vasculaire adéquat. Le maintien de la pression artérielle était assuré, si besoin, grâce aux amines vasoconstrictrices (principalement de la noradrénaline). Un traitement par antibiothérapie était initié le plus rapidement possible, cette antibiothérapie devait être à large spectre et dirigée contre les entérobactéries, les entérocoques et les anaérobies. En fonction de l'étiologie de l'IMA, une anticoagulation par héparine était débutée. La réanimation consistait également à traiter les autres défaillances d'organes. Une épuration extrarénale en cas d'insuffisance rénale sévère ou de troubles hydro-électrolytiques majeurs. Une intubation était réalisée en cas de défaillance respiratoire. Un traitement par dobutamine ou adrénaline était instauré en cas d'insuffisance cardiaque grave.

2.5. Critères d'évaluation

Le critère principal de l'étude était l'analyse de la mortalité hospitalière chez les patients de réanimation ayant une IMA à l'entrée ou pendant le séjour en réanimation. Le critère secondaire était l'analyse de la prise en charge diagnostic et thérapeutique.

2.6. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du programme StatView Abacus Concepts version 4.55. Le critère principal de l'étude était la mortalité hospitalière après une IMA. L'objectif était d'étudier les variables significativement associées à cette mortalité. Les données continues ont été exprimées en moyenne \pm DS et les données catégorielles en N (%) de patients. Les statistiques descriptives de l'analyse univariée ont permis d'analyser la relation entre la mortalité et les variables liées au patient. Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les variables continues. Le Chi-2 ou le test de Fischer ont été utilisés pour comparer les variables catégorielles. Les variables suivantes ont été prises en compte dans l'analyse univariée: l'âge, le sexe, les antécédents (artériopathie, néoplasie, chirurgie vasculaire, FA permanente, état de choc dans les 10 jours précédant l'entrée en réanimation), l'IGS2, le SOFA, la méthode diagnostic (imagerie, endoscopie ou chirurgie), le type d'ischémie (spontanée, post chirurgie vasculaire ou embolique), le taux de lactate au moment du diagnostic et à 24 heures, le delta de lactates, la défaillance hépatique, la défaillance rénale, la défaillance cardiaque, le taux de plaquettes et la décision de LATA. Pour la prise en charge des patients, les variables suivantes ont été prises en compte dans l'analyse univariée : le type de chirurgie (résection, pontage, embolectomie et reprise chirurgicale), l'antibiothérapie et sa durée, la durée de ventilation mécanique, l'utilisation de vasopresseur, d'anticoagulation, de nutrition entérale, de nutrition parentérale avant et après diagnostic. Une courbe de survie a été effectuée en fonction du taux de lactates, selon la méthode de Kaplan-Meier. En raison du faible effectif de la population, une analyse multivariée n'a pu être effectuée.

3. RÉSULTATS

3.1. Population de l'étude

Quarante neuf patients admis en réanimation chirurgicale de l'Hôtel Dieu et réanimation polyvalente de l'Hôpital Nord Laennec, au CHU de Nantes, avec un diagnostic d'IMA porté avant ou pendant le séjour en réanimation, ont été inclus dans l'analyse du critère principal. Six patients ont été exclus en raison de dossiers introuvables ou données manquantes trop importantes.

Le sexe ratio était de 37 (76%) hommes pour 12 (24%) femmes. L'âge moyen des patients inclus était de 67 ans. Le score IGS 2 moyen était de 55 ± 17 . Le score SOFA moyen était de $8,5 \pm 3,7$. Vingt huit (57%) patients étaient admis pour une chirurgie urgente, 15 (31%) patients pour une chirurgie programmée et 6 (12%) patients pour raison médicale. Trente et un (63%) patients sont arrivés en réanimation avec le diagnostic d'IMA. Vingt patients (41%) ont eu une IMA suite à une chirurgie vasculaire ou cardiaque, dont 4 patients (8%) suite à une chirurgie vasculaire urgente (anévrisme de l'aorte abdominale rompue) et 16 (33%) après chirurgie vasculaire ou cardiaque programmée. Un antécédent d'artériopathie, de chirurgie vasculaire, de néoplasie et de FA permanente était retrouvé chez respectivement 27 (55%), 20 (41%), 9 (18%) et 7 patients (14%). Douze patients (24%) ont présenté un état de choc dans les 10 jours précédant le diagnostic d'IMA. Les caractéristiques des patients sont présentées dans le **Tableau 1**.

Sur le plan étiologique, 19 (39%) patients ont présenté une ischémie spontanée, 21 (43%) une ischémie post chirurgie vasculaire ou cardiaque et 9 (18%) une ischémie embolique. (**Tableau 1**)

Un scanner injecté a permis d'établir le diagnostic pour 32 (65%) patients. L'endoscopie a permis d'établir le diagnostic pour 6 (12%) patients. Le diagnostic était établi au cours d'une laparotomie exploratrice pour 11 (22%) des patients. Treize (27%) patients ont nécessité une deuxième méthode diagnostic pour confirmer ce dernier. Un scanner comme seconde méthode de diagnostic si le patient avait eu une endoscopie et une endoscopie si le patient avait eu un scanner. (**Tableau 1**)

La lactatémie moyenne lors du diagnostic était de $5,10 \pm 4,09$ mmol/l. Après 24h de prise en charge, la lactatémie moyenne était de $4,40 \pm 4,65$, et le delta lactates moyen était de $-0,24$. (**Tableau 2**)

Après les 48 premières heures de prises en charge, 12 (25%) patients ont présenté une défaillance cardiaque, 23 (47%) patients ont présenté une défaillance rénale et 23 (47%) ont présenté une défaillance hépatique. Trente sept (76%) patients ont présenté au moins une défaillance d'organe. (**Tableau 2**)

3.2. Analyse de la mortalité

Vingt-sept patients (55%) sont décédés à l'hôpital, dont 25 (51%) en réanimation. Le délai moyen entre le diagnostic de l'IMA et le décès était de 8,2 jours.

En analyse univarié, les facteurs de risques de mortalité hospitalière sont le score IGS 2, le score de SOFA, l'âge, le taux de lactates après 24h de prise en charge, le delta lactates et la défaillance cardiaque. Le score IGS 2 moyen était de 46 ± 12 pour les survivants et 62 ± 17 pour les décédés, avec $p=0,001$. La moyenne du score SOFA était de $7,3 \pm 3,6$ pour les survivants et $9,6 \pm 3,5$ pour les décédés, avec $p=0,018$. Chez les survivants la lactatémie moyenne était de $3,85 \pm 2,82$ mmol/l et de $6,10 \pm 4,70$ mmol/l chez les décédés ($p=0,072$). Après 24h de prise en charge, la lactatémie a diminué chez les survivants avec une moyenne à $2,30 \pm 1,51$ mmol/l, alors que chez les décédés, la lactatémie a augmenté avec une moyenne à $6,40 \pm 5,70$ mmol/l ($p=0,005$). Le delta lactate moyen pour les patients survivants était de $-1,55$ et de $+1,00$ pour les décédés ($p=0,049$). Un taux de lactates au moment du diagnostic supérieur à 3,8 mmol/l est associés à une augmentation de la mortalité de manière significative, ($p=0,0135$) (**Figure 1 et 2**). Durant les 48 premières heures de prise en charge, un patient (2%) survivant a présenté une défaillance cardiaque et 11 (22%) patients décédés ont présenté une défaillance cardiaque, avec $p=0,003$. On ne retrouvait pas de différence significative entre les patients survivants et décédés

concernant les défaillances hépatique, rénale et la thrombopénie, avec respectivement un $p=0,181$, $p=0,698$ et $p=0,601$ (**Tableau 3**).

3.3. Analyse de la prise en charge diagnostic et thérapeutique

Quarante (82%) patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale, 10 (20%) patients ont nécessité une reprise chirurgicale. Le geste chirurgical le plus fréquemment réalisé était la résection digestive pour 38 (78%) patients. Aucun patient n'a eu de geste de revascularisation de type de pontage ou de désobstruction mécanique d'une embolie artérielle. Un patient (2%) a bénéficié d'un traitement radiologique avec embolectomie. Dans les 48 heures suivant le diagnostic, 41 (84%) patients étaient traités par des amines vasopressives, l'anticoagulation chez 32 (65%) patients, la nutrition entérale chez 19 (38%) patients et la nutrition parentérale chez 27 (55%) patients (**Tableau 3 et 4**).

Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les survivants et les décédés concernant l'étiologie de l'ischémie (**Tableau 1**). Pour les patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale, on ne retrouve pas de différence significative entre les survivants et les décédés avec $p = 0,976$. Une décision de LATA a été actée dans le dossier médical chez 13 (27%) patients, soit 48% des patients décédés. Quatorze (29%) patients sont décédés sans décision de LATA et aucun patient avec une LATA n'a survécu.

4. DISCUSSION

Dans notre étude, la mortalité hospitalière est de 55%, avec une mortalité en réanimation de 51%. Ceci montre le mauvais pronostic des patients de réanimation atteint d'IMA. La mortalité dans notre travail était proche de celle observée dans la cohorte française multicentrique de Leone et al (11) incluant 780 patients de réanimation avec une IMA. Dans ce travail, la mortalité en réanimation est de 58%. Cette mortalité élevée s'explique par le fait que nos 2 populations sont âgées, avec un âge moyen de 67 ans pour notre étude et de 69 ans pour la cohorte de Leone, mais aussi très grave avec un score IGS 2 à 59 pour la cohorte nationale et 55 pour notre étude, et un score de SOFA à 10 pour la cohorte nationale et 8,5 pour la notre. La méta-analyse de Cudnik et al (8) regroupant l'analyse de 23 études, 17 études prospectives et 6 études rétrospectives, avec un total de 1970 patients, retrouve un taux de mortalité hospitalière de 47%. Cependant cette population n'est pas tout à fait comparable à la notre, puisque cette série s'intéresse à tous les patients présentant une IMA, y compris ceux hospitalisés dans les services de chirurgie, et donc moins grave. La mortalité hospitalière nous semble plus pertinente que la mortalité en réanimation. En effet, l'IMA entraîne des déséquilibres majeurs des comorbidités des patients et des complications propres (dénutrition, diarrhée chronique, syndrome de malabsorption et syndrome du grêle court (11)) pouvant entraîner le décès au delà de la période de réanimation initiale. Chez les patients souffrant d'IMA, l'évaluation de la prise en charge ne se limite pas à la mortalité mais au devenir à long terme. La mortalité hospitalière étudiée pourrai donc être sous estimée par rapport à la mortalité à distance de l'IMA. En effet, l'étude de Park et al (1) retrouve un taux de survie à 90 jours, 1 an et 3 ans respectivement de 59%, 43% et 32%.

Dans notre étude, on retrouve plusieurs variables associées à la mortalité : l'âge, le score IGS2, le score de SOFA, la lactatémie à H24, le delta lactate des 24 premières heures de prise en charge et la défaillance cardiaque. On ne retrouve pas de facteurs protecteurs dans notre série, alors que les antécédents d'artériopathie et le traitement chirurgical initial sont retrouvés comme facteurs protecteurs indépendants dans la

cohorte nationale (12). L'administration d'antibiotique ou d'anticoagulant n'a pas été associée à une amélioration de la survie que ce soit dans notre étude ou dans la série de Leone et al (12).

La lactatémie est un marqueur non spécifique de l'hypoperfusion tissulaire. Son élévation sérique chez les patients atteints d'IMA est constamment le reflet d'un stade tardif dans l'évolution de la pathologie (13). Que ce soit dans la cohorte nationale ou dans notre série, la lactatémie est un facteur pronostic de mortalité dans l'IMA, et semble plus être le reflet de la gravité du patient. Dans notre étude, la lactatémie lors du diagnostic était normale (inférieure à 2,4 mmol/l) chez 12 (25%) patients et 5 (10%) de ces patients sont décédés. Dans la cohorte française 16% des patients décédés ont un taux de lactates inférieur à 2 mmol/l au moment du diagnostic. Par conséquent un taux normal de lactates ne permet pas d'exclure le diagnostic d'IMA. Dans l'étude nationale de Leone (12), le seuil de 2,7 mmol/l de lactatémie au moment du diagnostic a été défini comme facteur prédictif de mortalité avec une sensibilité de 77% et une spécificité de 50%. Dans notre série, on retrouve une différence significative pour le taux de lactates à 24h et pour le delta lactate, mais pas de différence significative pour le taux de lactates au moment du diagnostic. Ceci suggère que l'évolution de la lactatémie au cours des 24 premières heures de prise en charge est pertinente pour prédire la mortalité hospitalière, mais ne doit pas être prise en compte dans le processus diagnostic. L'étude de Chertoff et al publié en février 2016, montre que la variation initiale de la lactatémie sur les 24-48 premières heures est un bon reflet de la prise en charge dans le choc septique (14). Le seuil de significativité du taux de lactates au moment du diagnostic retrouvé dans notre étude est de 3.8 mmol/l. Ce taux est plus élevé que celui de la cohorte nationale, du fait probablement du faible effectif de notre population.

Concernant les défaillances d'organes recueillies dans les 24-48 premières heures, la défaillance cardiaque (défini dans notre étude par la nécessité d'utiliser des amines à effet β 1- adrénergique ou $ScVO_2 < 70\%$) est un facteur prédictif de mortalité dans l'analyse univarié. Dans l'étude nationale, toutes les défaillances d'organes sont associées à une mortalité accrue en analyse univarié mais ne se confirme pas lors de l'analyse multivariée. Par contre lorsqu'on regroupe les défaillances d'organes grâce au score de SOFA, on retrouve un score significativement plus élevé chez les patients décédés que chez les patients survivants.

En terme de survie, une des variables importantes pourrait être la précocité du diagnostic, avant la constitution de l'infarctus mésentérique. L'étude américaine de Eltarawy et al (15) publié en 2009 montre qu'un délai de chirurgie de plus de 6 heures après l'admission aux urgences augmente de façon significative la mortalité. Cette même étude montre que la mortalité est significativement plus élevée chez les patients consultant plus de 24 heures après le début des symptômes. On distingue 2 groupes dans notre population : les patients admis en réanimation pour une étiologie médicale (59%) et ceux admis en réanimation après une chirurgie vasculaire ou cardiaque (41%). La différence principale entre ces 2 groupes est que le diagnostic d'IMA en post chirurgie vasculaire ou cardiaque était établi en réanimation, et que cette complication, même si elle reste rare, est attendue par le réanimateur. Le diagnostic est donc plus précoce avec la réalisation d'une imagerie ou d'une endoscopie dès que le diagnostic est évoqué, et une prise en charge rapide au bloc opératoire dès que le diagnostic est confirmé. Cependant, malgré cette différence sensible de prise en charge, la mortalité des 2 groupes reste similaire.

Dans notre étude, le diagnostic de l'IMA était chirurgical chez 11 (22%) patients et radiologique chez 32 (65%) patients. Dans ces deux groupes, on ne retrouve pas de différence significative sur la mortalité. Dans notre population, les IMA diagnostiquées radiologiquement ne sont pas moins graves que celles diagnostiquées chirurgicalement. Dans l'étude de Leone et al (12), on retrouve une différence significative dans l'analyse univariée pour les IMA diagnostiquées radiologiquement, avec un taux de mortalité inférieur aux IMA diagnostiquées chirurgicalement ou par endoscopie. Cependant dans notre étude 5 (10%) patients avec une imagerie normale comme première méthode diagnostic, ont dû être opérés devant la dégradation clinique. Quatre de ces cinq patients sont décédés. Cette mortalité élevée dans ce sous-groupe de patients pourrait être expliquée par le retard de prise en charge chirurgicale entraînée par une imagerie faussement rassurante. Cette dernière réalisée à un stade précoce pourrait nous indiquer l'absence de signes d'IMA et orienterait à tort vers un autre diagnostic, ce qui ferait perdre un temps précieux de prise en charge. Il ne faut donc pas hésiter à répéter les examens diagnostiques pour confirmer le diagnostic.

L'utilisation d'une antibiothérapie dans l'IMA, bien que ne faisant pas l'objet de recommandation formelle, est consensuelle. Devant le risque de translocation bactérienne, celle-ci doit être de large spectre, probabiliste et précoce couvrant les

bacilles gram négatifs, les entérocoques et les germes anaérobies (16). Dans notre série, 35 (71%) patients ont bénéficié d'une antibiothérapie, 17 (77%) patients survivants et 17 (67%) patients décédés, avec une différence non significative sur la mortalité. La cohorte nationale retrouve des résultats similaires. Bien que ces données ne permettent pas de décider de l'utilisation d'une antibiothérapie dans les IMA, leur utilisation de manière systématique pourrait être remise en cause. Cependant une revue d'article publiée en mars 2016 contredit cette hypothèse, et retrouve un bénéfice de l'antibiothérapie à large spectre, principalement chez les malades les plus grave (11). L'utilisation d'antifongique est moins consensuelle. Treize (26%) patients en ont bénéficié. On ne retrouve pas dans la littérature à ce jour de données sur l'administration d'antifongique dans l'IMA.

Il n'existe pas de consensus sur l'administration d'anticoagulation par héparine immédiate ou différée pour diminuer le risque de saignement, ni sur l'administration à dose curative ou préventive. En revanche, une IMA d'origine thrombotique nécessite une anticoagulation précoce, à dose curative et prolongée (17). Dans notre étude, aucune différence de mortalité n'est observée pour l'anticoagulation avant ou après le diagnostic, préventif ou curatif.

Concernant la prise en charge chirurgicale, 38 (95%) patients ont nécessité une résection digestive. On ne retrouve aucun geste de revascularisation à type de pontage ou de désobstruction d'une embolie artérielle. Ceci malgré une population avec de nombreux antécédents d'artériopathie et de chirurgie vasculaire. Cette prise en charge est également marginale dans la cohorte nationale : 22 (3%) cas pour 780 patients. Dans notre étude, un seul patient a bénéficié d'une embolectomie, et ceci malgré 9 étiologies décrites comme emboliques. Ce patient a été repris chirurgicalement suite à un échec de revascularisation, il a finalement survécu. Les huit autres patients présentant une IMA embolique ont nécessité une résection digestive. L'étude rétrospective suédoise de Block et al (18) montre une mortalité à 30 jours et 1 an inférieur dans le groupe IMA traité par voie endovasculaire que dans le groupe traité par résection digestive. La faible proportion d'embolectomie observée dans notre étude, comme dans la cohorte nationale, est probablement expliquée par l'état nécrotique du tube digestif lors de la prise en charge chirurgicale initiale. Par ailleurs, cette prise en charge de radiologie interventionnelle nécessite une expertise 24h sur 24h. Un diagnostic précoce pourrais orienter vers un traitement conservateur, avec un

geste de revascularisation moins invasif, comme par exemple une injection intra artérielle d'agents thrombolytiques et/ou angioplastie avec ou sans pose de stents.

Le score IGS2 et SOFA ne sont pas des facteurs de risque pertinents pour orienter la prise en charge médicale et chirurgicale dans le cadre de l'IMA, puisqu'il s'agit de score de gravité associée à la mortalité des patients de réanimation, toutes étiologies confondues. Il semble exister dans notre travail une proportion importante de LATA. Ces mesures de LATA ont été proposées et acceptées de façon collégiale par l'équipe de réanimation chirurgicale et de chirurgie pour 13 (26%) patients. Ainsi, le facteur humain, avec notamment la limitation plus rapide des thérapeutiques de réanimation « agressives » chez le sujet âgé est certainement à prendre en considération mais reste extrêmement difficile à évaluer. Malheureusement, on ne retrouve pas dans la littérature les données concernant les LATA dans l'IMA.

Notre étude présente des limites. Bien que le critère principal soit robuste, cette étude est rétrospective. Une partie des patients inclus dans notre étude (25 patients) font partie des 780 patients inclus dans l'étude nationale du collectif AtlanRéa et AzuRéa de l'étude de Leone et al (12). Il existe donc un premier biais dans la discussion des comparaisons entre nos patients et la cohorte nationale. Cependant, la comparaison de nos résultats semble indiquer que les patients atteints d'IMA forment une population relativement homogène en terme de comorbidités (12). Notre étude manque par ailleurs de puissance devant un nombre restreint de patients. En effet, l'IMA reste une pathologie rare, une dizaine de cas par an dans nos réanimations. Ceci pourrait expliquer en partie les différences entre les résultats de ce travail et ceux de la cohorte nationale. Notamment sur le seuil de significativité du lactate comme facteurs prédictif de mortalité, 3,8mmol/l contre 2,7mmol/l pour la cohorte nationale. Une autre limite réside dans le fait que nous n'avons pas pu réaliser de régression logistique avec les variables statistiquement significatives, à cause du faible effectif. Notre étude étant rétrospective, nous disposons de données manquantes et parfois approximatives sur la gestion de la prise en charge des patients. Malgré l'importance de la précocité du diagnostic pour le pronostic, il n'a pas été possible de calculer le délai entre le début des symptômes et le diagnostic. L'hypothèse diagnostic d'IMA survient en général lors d'une dégradation clinique importante et rapide du patient. Il est donc difficile de définir le moment du début des symptômes, d'autant plus à partir

de dossiers de patients recueillis de manière rétrospective. L'heure exacte de début des symptômes évoquant l'IMA est souvent non retrouvée dans les dossiers. Il faut cependant garder à l'esprit dans l'analyse des données, que l'état de choc, insuffisance cardiaque et l'utilisation de vasopresseur peuvent entraîner une ischémie mésentérique non occlusive et aggraver l'IMA.

5. CONCLUSION

Cette étude rétrospective montre que l'IMA reste une pathologie au pronostic sombre avec une mortalité hospitalière très élevée. Les patients atteints d'IMA sont le plus souvent pris en charge à un stade tardif de l'évolution de la maladie, et présente de nombreuses défaillances d'organes. L'âge, le score IGS2, le score de SOFA, l'évolution du taux de lactates sur les 24 premières heures et la défaillance cardiaque sont associés à une mortalité plus élevée. Le suivi du taux de lactates semble être intéressant pour suivre l'évolution précoce des patients, mais ce taux ne doit pas être pris en compte dans la démarche diagnostic. Une fois le diagnostic réalisé, la prise en charge médico-chirurgicale doit être précoce et agressive pour améliorer la survie des patients. La précocité du diagnostic de l'IMA est le point clé de la prise en charge, il ne faut donc pas hésiter à répéter les examens diagnostiques pour confirmer le diagnostic. Il n'existe pas à l'heure actuelle d'outil de tri pertinent pour savoir quel patient, avec une IMA motivant une hospitalisation en réanimation, est susceptible de moins bien évoluer et pour lequel un traitement actif conduirait à une amélioration de la survie.

6. TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1. Caractéristiques des patients selon leur survie

		DM	Total	Survivants	Décédés	p
			N=49	N=22 (45%)	N=27 (55%)	
Genre	Masculin N (%)	0	37 (76)	15 (68)	22 (81)	0,28
Age (années)	Moyenne ± DS	0	67±12	61±12	71±11	0,017
Anamnèse	Artériopathie N (%)	0	27 (55)	13 (59)	14 (51)	0,612
	Néoplasie N (%)	0	9 (18)	2 (9)	7 (26)	0,160
	Chirurgie vasculaire N (%)	0	20 (41)	8 (36)	12 (44)	0,567
	FA permanente N (%)	0	7 (14)	4 (18)	3 (11)	0,685
	Choc <10 jours N (%)	0	12 (24)	3 (14)	9 (33)	0,182
Motif d'admission	Médical N (%)	0	6 (12)	2 (9)	4 (15)	0,680
	Chirurgie Programmée N(%)	0	15 (31)	8 (36)	7 (26)	0,430
	Chirurgie en urgence N(%)	0	28 (57)	12 (55)	16 (59)	0,740
	Traumatisme N (%)	0	0	0	0	
IGS 2	Moyenne ± DS	0	55 ± 17	46 ± 12	62 ± 17	0,001
SOFA	Moyenne ± DS	0	8,5 ± 3,7	7,3 ± 3,6	9,6 ± 3,5	0,018
Diagnostic (première méthode)	Imagerie N (%)	0	32 (65)	15 (68)	17 (63)	0,703
	Endoscopie N (%)	0	6 (12)	3 (14)	3 (11)	1
	Chirurgie N (%)	0	11 (22)	4 (18)	7 (26)	0,733
2^{ème} Diagnostic méthode		0	13 (27)	6 (27)	7 (26)	0,915
Type d'ischémie	Spontanée N (%)	0	19 (39)	8 (36)	11 (41)	0,754
	Post-chirurgie vasculaire N (%)	0	21 (43)	9 (41)	12 (44)	0,803
	Embolique N (%)	0	9 (18)	5 (23)	4 (15)	0,713
Lactates au diagnostic (mmol/l)	Moyenne ± DS	2	5,10 ± 4,09	3,85 ± 2,82	6,10 ± 4,70	0,072

DM : Données Manquantes ; p: p-value entre survivants et non survivants; DS: Dérivation Standard;

Tableau 2 : Evolution précoce des patients selon leur survie

		DM	Total	Survivants	Décédés	<i>p</i>
			N=49	N=22 (45%)	N=27 (55%)	
Lactates au diagnostic (mmol/l)	Moyenne ± DS	2	5,10 ± 4,09	3,85 ± 2,82	6,10 ± 4,70	0,072
Lactates à 24h (mmol/l)	Moyenne ± DS	6	4,40 ± 4,65	2,30 ± 1,51	6,40 ± 5,70	0,005
Delta Lactates	Moyenne ± DS	6	-0,24	-1,55	1,00	0,049
Défaillance hépatique	N (%)	0	47	36	56	0,181
Défaillance rénale	N (%)	0	23 (47)	11 (50)	12 (44)	0,698
Défaillance cardiaque	N (%)	0	12 (25)	1 (5)	11 (41)	0,003
Plaquettes (G/l)	Moyenne ± DS	0	174 ± 122	177 ± 150	172 ± 97	0,601
Décision de LATA	N (%)	0	13 (27)	0	13 (48)	0,0001

DM : Données Manquantes ; p : p-value entre survivants et non survivants ; DS : Dérivation Standard

Tableau 3 : Evaluation de la prise en charge des patients selon leur survie

		DM	Total	Survivants	Décédés	<i>p</i>
			N=49	N=22 (45%)	N=27 (55%)	
Prise en charge au moment du diagnostic						
Chirurgie initiale	N (%)	0	40 (82)	18 (82)	22 (81)	0,976
Type de chirurgie	Résection N (%)	0	38 (95)	17 (94)	21 (95)	0,966
	Pontage N (%)	0	0	0	0	1
	Reprise chirurgicale N(%)	0	8 (20)	3 (17)	5 (23)	0,715
	Embolectomie N(%)	0	1 (2)	1 (5)	0	0,1097
Antibiotiques au diagnostic	N (%)	0	35 (71)	17 (77)	18 (67)	0,414
Durée d'antibiothérapie (jours)	Moyenne ± DS	0	6,7 ± 4,9	9,6 ± 3,8	4,5 ± 4,6	0,0004
Avant diagnostic :						
Vasopresseur	N (%)	0	24 (69)	13 (59)	21 (78)	0,158
Anticoagulation préventive	N (%)	0	16 (33)	8 (36)	8 (30)	0,617
Anticoagulation curative	N (%)	0	5 (10)	3 (14)	2 (7)	0,474
Nutrition Entérale	N (%)	1	32 (65)	13 (59)	19 (69)	0,464
Nutrition Parentérale	N (%)	1	4	9	0	0,205

Tableau 4 : Prises en charge des patients après diagnostic selon leur survie

		DM	Total	Survivants	Décédés	<i>p</i>
			N=49	N=22 (45%)	N=27 (55%)	
Après diagnostic :						
Durée ventilation mécanique (jours)	Moyenne ± DS	0	6,8 ± 6,4	7,4 ± 5,9	6,3 ± 6,9	0,323
Vasopresseur	N (%)	0	41 (84)	17 (77)	24 (89)	0,440
Anticoagulation préventive	N (%)	0	21 (43)	11 (50)	10 (37)	0,362
Anticoagulation curative	N (%)	0	11 (22)	7 (32)	4 (15)	0,156
Nutrition Entérale	N (%)	3	18 (38)	12 (57)	6 (23)	0,011
Nutrition Parentérale	N (%)	3	27 (55)	18 (81)	9 (35)	0,0009

Figure 1 : Courbe de survie selon le taux de lactates au moment du diagnostic

Courbe de survie de Kaplan-Meier selon le taux de lactates (n=47)

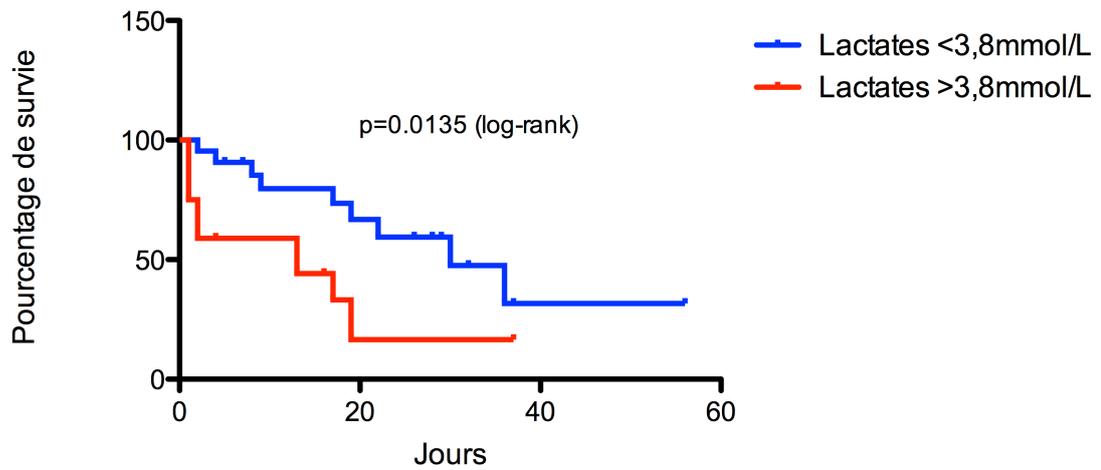
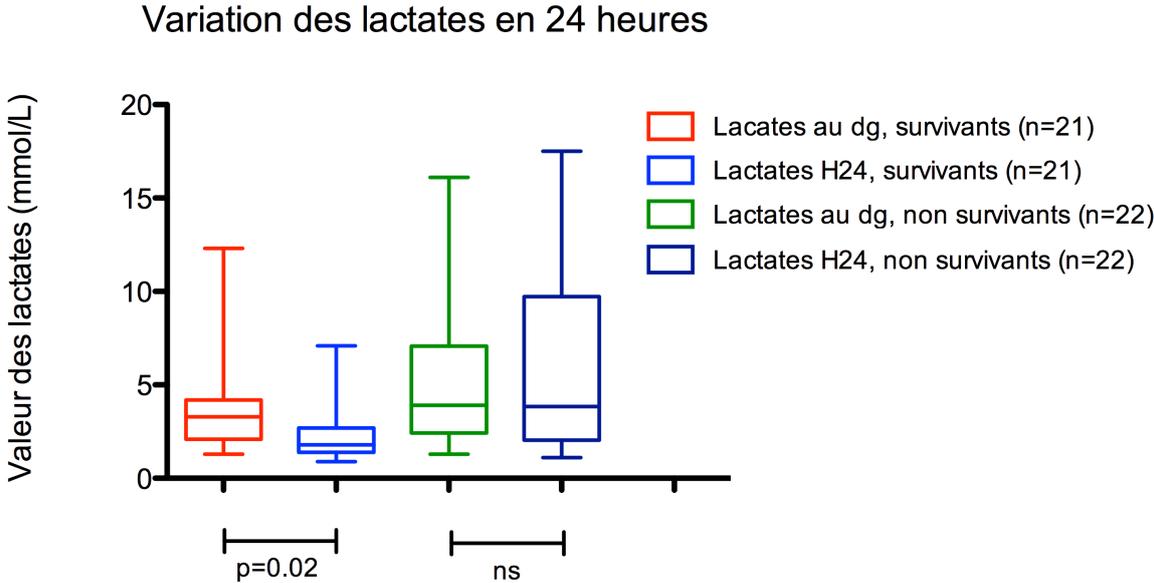


Figure 2 : Variation des lactates sur les 24 premières heures de prise en charge



7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, Hallett JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg*. 2002 Mar;35(3):445–52.
2. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004 Jan;91(1):17–27.
3. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology*. 2000 May;118(5):954–68.
4. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir*. 2008 Mar;393(2):163–71.
5. Wijaya R, Ng JH, See AH, Kum SW. Open Thrombectomy for Primary Acute Mesentericoportal Venous Thrombosis--Should It Be Done? *Ann Vasc Surg*. 2015 Oct;29(7):1454.e21–5.
6. Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Arch Surg Chic Ill* 1960. 1970 Oct;101(4):478–83.
7. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004 May 24;164(10):1054–62.
8. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2013 Nov;20(11):1087–100.
9. Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 2011 Oct;150(4):779–87.
10. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA

Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Mar 21;47(6):1239–312.

11. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med*. 2016 Mar 10;374(10):959–68.
12. 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*. 2015 Apr;41(4):667–76.
13. Demir IE, Ceyhan GO, Friess H. Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia? *Dig Surg*. 2012;29(3):226–35.
14. Chertoff J, Chisum M, Simmons L, King B, Walker M, Lascano J. Prognostic utility of plasma lactate measured between 24 and 48 h after initiation of early goal-directed therapy in the management of sepsis, severe sepsis, and septic shock. *J Intensive Care*. 2016;4:13.
15. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg*. 2009 Mar;75(3):212–9.
16. Prise en charge des infections intra-abdominales - 2014-inf-intra-abdo-SFAR.pdf [Internet]. [cited 2016 Apr 6]. Available from: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/2014-inf-intra-abdo-SFAR.pdf>
17. Berland T, Oldenburg WA. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008 Jun;10(3):341–6.
18. Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg*. 2010 Oct;52(4):959–66.
19. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on “sepsis-related problems” of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998 Nov;26(11):1793–800.
20. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993 Dec 22;270(24):2957–63.

8. ANNEXES

Score de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) (19)

	0	1	2	3	4
RESPIRATION PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec ventilation mécanique	≤ 100 avec ventilation mécanique
COAGULATION Plaquettes (10 ³ /mm ³)	<150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
FOIE Bilirubine (mg/dL) Bilirubine (μmol/L)	< 1,2 < 20	1,2 - 1,9 20 - 32	2,0 - 5,9 33 - 101	6,0 – 11,9 102 - 204	> 12,0 >204
CARDIOVASCULAIRE Hypotension artérielle	Pas d'hypotension	PAM < 70mmHg	Dopamine ≤ 5 Ou Dobutamine	Dopamine > 5 Ou NA ≤ 0,1 ou Adré ≤ 0,1	Dopamine > 15 Ou NA > 0,1 ou Adré > 0,1
SYSTEME NERVEUX CENTRAL Score de glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
RENAL Créatinine (mg/dL) Créatinine (μmol/L) Ou Diurèse	<1,2 <110	1,2 - 1,9 110 - 170	2,0 - 3,4 171 - 299	3,5 - 4,9 300 - 440 ou <500 mL/jour	>5,0 >440 ou <200 mL/jour

Score IGS II (Indice de Gravité Simplifié 2)

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Age												<40						40-59				60-69	70-74	75-79		>80	
Fréquence cardiaque				<40							40-69	70-119				120-159											
P. artérielle systolique		<70					70-99					100-199		≥200													
Température												<39			≥39												
PaO2/FIO2 (si VA)				<100	100-199								≥200														
Débit urinaire				<0,5				0,5-0,9				≥1,0															
Urée sanguine												<10,0					10,0-29,9				≥30,0						
Leucocytose			<1,0									1,0-19,9		≥20,0													
Kaliémie												3,0-4,9		≥5,0													
Natrémie							<125					125-144	≥145														
HCO3 sérique						<15			15-19			≥20															
Bilirubine												<68					68-102,		>102								
Glasgow Coma Score	<6	6-8					9-10	11-13				14-15															
Affection chronique																					Cancer + Méta	Hémopath maligne				SIDA	
Type d'admission												Chirurgie réglée					Médecine		Chirurgie urgente								
Totaux des colonnes																											

Vu, le Président du Jury,

Vu, le Directeur de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

Titre de Thèse : Facteurs prédictifs de mortalité hospitalière des ischémies mésentériques aiguës en réanimation chirurgicale à Nantes

Contexte : L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une urgence vitale, le plus souvent chirurgicale, avec une mortalité élevée allant de 60 à 80%. L'analyse des patients en réanimation est peu documentée. L'objectif principal de ce travail était de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière des patients de réanimation atteints IMA.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective, observationnelle, non interventionnelle. Tous les patients présentant une IMA en réanimation chirurgicale de l'Hôtel Dieu et réanimation polyvalente de l'Hôpital Nord Laennec au CHU de Nantes, entre juillet 2009 et juillet 2015 ont été inclus. Le diagnostic était confirmé par au moins l'une des 3 méthodes disponibles : imagerie, endoscopie et chirurgie. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux papiers et informatiques des patients.

Résultats : Quarante neuf patients ont été inclus. La mortalité hospitalière était de 55%. La durée moyenne de survie était de 8,2 jours. Le sexe ratio était de 37 hommes (76%) pour 12 femmes (24%). L'âge moyen était de 67 ans. Le score IGS 2 moyen était de 55 ± 17 . Le score SOFA moyen était de $8,5 \pm 3,7$. En analyse univariée, les facteurs de risques de mortalité hospitalière sont le score IGS 2, le score de SOFA, l'âge, le taux de lactates après 24h de prise en charge, le delta lactates au cours des 24 premières heures et la défaillance cardiaque.

Conclusion : L'IMA reste une pathologie au pronostic sombre avec une mortalité hospitalière très élevée. L'âge, le score IGS2, le score de SOFA, l'évolution du taux de lactates sur les 24 premières heures et la défaillance cardiaque sont associés à une mortalité plus élevée.

MOTS-CLES

Ischémie mésentérique aiguë, mortalité, réanimation, facteurs de risque, lactates, IGS 2, SOFA