

UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2006

N°120

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES DE CHIRURGIE GENERALE

par

Stéphanie Darras

née le 1er Mai 1975 à Suresnes

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 2006

**COLITE ISCHEMIQUE APRES CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE A
PROPOS DE 56 OBSERVATIONS**

Président et directeur de thèse : Monsieur le Professeur Paineau

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations.....	4
Liste des figures	6
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION.....	9
PROBLEMATIQUE	10
anatomie normale et pathologique des artères digestives à l'âge adulte [6,7].....	10
anatomie des artères digestives	10
le tronc cœliaque (tc) et l'artère mésentérique supérieure (ams)	10
l'artère mésentérique inférieure et les anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure	14
suppléance circulatoire	15
particularités anatomiques de la circulation artérielle colique et notions d'anatomie pathologique	16
1) l'anatomie chirurgicale de la suppléance circulatoire du côlon distal [8].....	17
2) le concept artériographique d'arcade de riolan selon courbier [10]	20
3) les facteurs anatomiques inhérents au geste chirurgical : sont-ils sous-estimés ? ..	22
la physiologie de la circulation splanchnique et physiopathologie des colites ischémiques postopératoires (cipo).....	23
A. la physiologie de la circulation splanchnique	23
1) le flux splanchnique	23
2) la consommation et l'extraction d'oxygène	24
3) la régulation du flux splanchnique.....	25
retentissement des drogues d'anesthésie réanimation sur la circulation splanchnique..	25
B. la physiopathologie	27
1) les mécanismes de formation des lésions coliques	27
2) colite ischémique et syndrome de défaillance multiviscérale (sdmv).....	29
3) les facteurs de risque et le type de chirurgie cardiovasculaire	30
MATERIEL ET METHODE	33
I. matériel	34
A. les patients.....	34
B. le recueil de données.....	34
II. méthode	35
A. le type d'étude.....	35
B. l'analyse statistique.....	35
1) le recueil de données.....	35
2) les méthodes statistiques en analyse univariée.....	36
la revue de la littérature	36
classifications.....	36
1) le score a.s.a.....	37
2) classification endoscopique des colites ischémiques : la classification de favier	37
3) prise en charge thérapeutique : la classification de jordi-galais.....	37
RESULTATS	37
I. analyse descriptive de la série de cipo chirurgicales	38
A. épidémiologie	38
4) les facteurs démographiques.....	38
5) les antécédents.....	39
B. l'indication opératoire	41
1) le motif d'hospitalisation initiale.....	41
2) la répartition des patients dans le temps selon le type de chirurgie initiale	42
3) le type d'intervention initiale de chirurgie cardiovasculaire	42
C. les facteurs de risque de cipo	43
1) les facteurs de risque en chirurgie vasculaire.....	43
2) les facteurs de risque en chirurgie cardiaque	46

D.	les moyens diagnostiques.....	46
1)	la symptomatologie.....	46
2)	les examens biologiques.....	50
3)	le mode diagnostique.....	52
	l'intervention chirurgicale pour cipo.....	57
6)	l'indication opératoire.....	57
2)	les constatations peropératoires.....	58
3)	le geste chirurgical.....	59
4)	le traitement médical associé.....	63
	la morbidité hospitalière en fonction du stade lors du diagnostic et de l'évolution de la cipo.....	64
7)	la morbidité postopératoire de cipo.....	64
2)	la mortalité hospitalière.....	65
3)	les malades survivants.....	67
	synthese : les chiffres-clés de cette population de 30 patients opérés de cipo après chirurgie cardiovasculaire.....	68
8)	epidémiologie.....	68
9)	diagnostic.....	68
3)	geste chirurgical.....	68
II.	Analyse descriptive de la population de chirurgie aortoiliaque.....	69
A.	les patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale.....	69
B.	la population suivie pour suspicion de cipo après chirurgie aortoiliaque.....	71
1)	les patients suivis pour suspicion de cipo.....	71
2)	épidémiologie de la population ayant présenté une cipo après chirurgie aortoiliaque.....	72
3)	le diagnostic différentiel de cipo.....	73
C.	les autres complications postopératoires responsables de la mortalité hospitalière.....	75
	facteurs d'évolution défavorable des cipo.....	76
A.	répartition des patients par groupes et caractéristiques épidémiologiques.....	77
B.	l'analyse des facteurs pronostiques.....	77
1)	les antécédents et les facteurs pronostiques préopératoires.....	77
2)	les facteurs pronostiques peropératoires.....	78
3)	les facteurs pronostiques postopératoires.....	79
C.	synthèse.....	82
	DISCUSSION.....	84
I.	introduction.....	84
II.	les séries.....	84
A.	la sélection des patients.....	84
B.	epidémiologie.....	85
1)	l'incidence des cipo en chirurgie cardiovasculaire et la démographie des populations étudiées.....	85
2)	le role de la cipo dans la mortalite hospitaliere après chirurgie cardiovasculaire.....	87
C.	quand penser à la colite ischémique ?.....	89
1)	les facteurs de risque reconnus de cipo.....	89
2)	les facteurs de risque discutés de cipo.....	89
D.	quand demander des examens complémentaires à visée diagnostique ?.....	92
1)	les éléments cliniques.....	93
2)	les éléments biologiques.....	95
3)	la place de l'endoscopie systématique.....	97
E.	quels examens complémentaires : le mode diagnostique et les diagnostics différentiels.....	97
1)	l'endoscopie digestive basse en urgence : l'examen-clé.....	97
2)	les examens d'imagerie.....	101
II	Le diagnostic de gravité et les indicateurs prédictifs d'évolution défavorable des cipo en chirurgie aortoiliaque.....	103

A.	antécédents et facteurs pronostiques préopératoires	104
1)	l'insuffisance rénale chronique avec hémodialyse	104
2)	les facteurs de risque cardiovasculaire	104
3)	l'antécédent de cancer et de chirurgie colique.....	104
4)	l'hypotension préopératoire dans les cas de rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale	105
B.	les facteurs pronostiques peropératoires	105
1)	les facteurs systémiques peropératoires : l'utilisation de vasopresseurs	105
2)	les facteurs anatomiques peropératoires	105
C.	les facteurs pronostiques postopératoires	106
1)	les complications postopératoires immédiates	106
2)	la symptomatologie	106
3)	les examens complémentaires	106
D.	cipo et hospitalisation en unité de soins intensifs (usi)	109
1)	la surveillance clinique	109
2)	la surveillance biologique : acidose métabolique et lactacidémie à J1	109
3)	la surveillance endoscopique	109
4)	d'autres éléments de surveillance restent à évaluer	110
III.	le traitement des colites ischémiques en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire	110
A.	les moyens thérapeutiques	111
1)	existe-t-il un traitement préventif ?	111
2)	le traitement médical	115
3)	le traitement chirurgical	118
B.	les indications thérapeutiques.....	120
1)	dans les formes sévères de cipo	120
2)	dans les formes modérées de cipo	122
3)	algorithme décisionnel face au risque de cipo de chirurgie cardiovasculaire (figure 18) 123	
	CONCLUSION	124
	ANNEXES	124
	REFERENCES	135

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAA	anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale
ADH	hormone anti diurétique
AGG	artère gastrique gauche
AH	artère hépatique
AII	artère iliaque interne
ALAT	aminoalaninetransférase
AMI	artère mésentérique inférieure
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	acide monophosphate
AMS	artère mésentérique supérieure
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ANDEM	Agence National pour le Développement de l'Evaluation Médicale
AOMI	artériopathie des membres inférieurs
AS	artère splénique
ASP	radiographie d'abdomen sans préparation
ATP	acide triphosphate
AVC	accident vasculaire cérébral
BPCO	brochopneumopathie chronique obstructive
°C	degré Celsius
CEC	circulation extracorporelle
CFL	artère circonflexe fémorale latérale
CFM	artère circonflexe fémorale médiale
CHIR	chirurgie
CI	colite ischémique
CIP	artère circonflexe iliaque profonde
CIPO	colite ischémique postopératoire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CK	créatine kinase
cm	centimètre
CRO	compte rendu opératoire
CSSS	« colon single-stripe sign »
D3	troisième duodénum
DC	décès
DG	diagnostic
DMV	défaillance multiviscérale
DTS	désorientation temporo spatiale
EI	artère épigastrique inférieure
EIP	épanchement intrapéritonéal
EP	embolie pulmonaire
FDRCV	facteur de risque cardiovasculaire
FE	fraction d'éjection du ventricule gauche
g	gramme
G/L	giga par litre
H	heure
H ₂ O	eau
HRP	hématome rétropéritonéal
HTA	hypertension artérielle
ICP	insuffisance circulatoire périphérique
IDM	infarctuse du myocarde
IL1	interleukine 1
Iléo	iléostomie

IMC	indice de masse corporelle
IVL	injection intraveineuse lente
J1	premier jour postopératoire après l'intervention initiale
Kg	kilogramme
LDH	lactico-déshydrogénase
M	mois
min	minute
mg	milligramme
ml	millilitre
mmHg	millimètre de mercure
NO	oxyde d'azote
NR	non renseigné
NS	non significatif
NTM	colite non transmurale
NYHA	New York Heart Association
O ₂	dioxygène
PABF	pontage aortobifémoral
PAC	pontage aortocoronarien
PAF	"platelet activating factor" ou facteur d'activation plaquettaire
PAM	pression artérielle moyenne
PAN	pancréatite aiguë nécrosante
PaO ₂	pression partielle artérielle en dioxygène
PCO ₂	pression partielle en dioxyde de carbone
Perf	perfusion
pHi	pH intramuqueux
PNN	polynucléaires neutrophiles
po	postopératoire
perop	peropératoire
préop	préopératoire
RA	réserve alcaline (taux de bicarbonates sanguins)
rét cont	rétablissement de continuité
RVA	remplacement valvulaire aortique
RVM	remplacement valvulaire mitral
SDMV	syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SIRS	Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique
tb	trouble
TC	tronc cœliaque
TIH	thrombopénie induite par l'héparine
TNF- α	« tumor necrosis factor-alpha »
TM	colite transmurale
TDR	trouble du rythme
USI	unité de soins intensifs
VMI	veine mésentérique inférieure
VRG	veine rénale gauche
vs	versus

LISTE DES FIGURES

- Figure 1. Les collatérales potentielles entre le TC et l'AMS
- Figure 2. Suppléance en cas d'oblitération de l'origine de l'AMI
- Figure 3. Diagramme des deux variations les plus fréquentes de distribution de l'artère mésentérique inférieure décrites par Griffiths à partir de l'étude artériographique de cent cadavres
- Figure 4. La circulation pelvienne et ses collatérales
- Figure 5. Les quatre types d'arcade de Riolan décrits par Courbier en fonction de l'hémodynamique des flux
- Figure 6. Représentation schématique d'une villosité intestinale et de la diffusion de l'oxygène de l'artéiole vers la veinule en fonction du gradient de PaO₂
- Figure 7. Implication du phénomène d'ischémie reperfusion dans la genèse de lésions microvasculaires et tissulaires
- Figure 8. Répartition des patients opérés de CIPO selon le sexe et l'âge
- Figure 9. Répartition des patients opérés de CIPO selon le score A.S.A.
- Figure 10. Répartition des patients opérés d'une CIPO selon l'intervention initiale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2005
- Figure 11. Evolution de la moyenne de variables biologiques après chirurgie cardiovasculaire chez des patients ayant présenté une CIPO
- Figure 12. Répartition des patients selon le mode diagnostique de CIPO de chirurgie cardiovasculaire
- Figure 13. Mortalité hospitalière en fonction du mode diagnostique de CIPO de chirurgie cardiovasculaire
- Figure 14. Répartition des patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004 selon le sexe et l'âge
- Figure 15. Le nombre et le type d'interventions de chirurgie de l'aorte abdominale sousrénale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004
- Figure 16. Répartition des patients suivis pour suspicion de CIPO pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004 en fonction des résultats de l'endoscopie et du traitement réalisé en cas de CIPO confirmée
- Figure 17. Les différentes causes de mortalité hospitalière après chirurgie aortoiliaque du 01/01/1998 au 31/12/2004
- Figure 18. Algorithme décisionnel en postopératoire de chirurgie cardiovasculaire face au risque de CIPO

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon les antécédents médicaux
- Tableau 2. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire
- Tableau 3. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le type d'intervention initiale de chirurgie cardiovasculaire
- Tableau 4. Les facteurs de risque de CIPO chirurgicale en chirurgie vasculaire chez 22 patients en pourcentage de la population concernée.
- Tableau 5. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le signe digestif initial de CIPO
- Tableau 6. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le signe général initial de CIPO
- Tableau 7. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon la fréquence des premiers symptômes de CIPO
- Tableau 8. Evolution de la créatininémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en $\mu\text{mol/l}$
- Tableau 9. Evolution de l'urémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l
- Tableau 10. Evolution de la lactacidémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l
- Tableau 11. Evolution du pH du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg)
- Tableau 12. Evolution de la réserve alcaline du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l
- Tableau 13. Evolution du taux de globules blancs du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en G/L
- Tableau 14. Répartition des 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon l'indication de l'examen complémentaire ou de la laparotomie diagnostique
- Tableau 15. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 1/01/1998 et le 31/12/2005 selon le mode diagnostique de la CIPO
- Tableau 16. Les différents examens d'imagerie réalisés chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005
- Tableau 17. Localisation de l'ischémie digestive en pourcentage de patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 par segment atteint
- Tableau 18. Les différents types d'épanchements intraabdominaux retrouvés lors d'une intervention pour CIPO entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 et résultats des prélèvements bactériologiques réalisés en fonction du type d'épanchement
- Tableau 19. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le type d'intervention pour CIPO et la mortalité hospitalière associée
- Tableau 20. Les différents gestes chirurgicaux associés à la résection colique chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005
- Tableau 21. La mortalité hospitalière en fonction de la qualité des recoupes de la pièce de résection intestinale chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

Tableau 22. Nombre de patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 ayant présenté des complications postopératoires d'une CIPO

Tableau 23. La mortalité hospitalière en fonction du stade de la CIPO lors du diagnostic chez les 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

Tableau 24. La mortalité hospitalière en fonction du stade peropératoire de la CIPO chez les 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

Tableau 25. La mortalité hospitalière des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le temps de survenue du SDMV par rapport à l'intervention pour CIPO

Tableau 26. L'incidence des CIPO selon le type d'intervention de chirurgie aortoiliaque et la mortalité hospitalière des 679 patients de la population de chirurgie aortoiliaque

Tableau 27. Comparaison de la symptomatologie initiale ayant conduit à la suspicion de CIPO en fonction de la présence ou non d'une CIPO chez des patients de chirurgie vasculaire

Tableau 28. Le délai d'apparition en jours des premiers symptômes en fonction de la présence ou non d'une CIPO chez des patients de chirurgie vasculaire

Tableau 29. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives préopératoires : les facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 30. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives chirurgicales peropératoires

Tableau 31. L'étude de la valeur pronostique des variables quantitatives peropératoires

Tableau 32. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives médicales peropératoires

Tableau 33. L'étude de la valeur pronostique des différents symptômes digestifs postopératoires

Tableau 34. Les variables quantitatives biologiques postopératoires de chirurgie vasculaire présentant une valeur pronostique

Tableau 35. Les variables qualitatives pronostiques en analyse univariée

Tableau 36. Les variables quantitatives pronostiques en analyse univariée

Tableau 37. Les caractéristiques épidémiologiques des CIPO après chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO après chirurgie aortoiliaque

Tableau 38. Les caractéristiques épidémiologiques des CIPO chirurgicales après CEC dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO chirurgicales après CEC

Tableau 39. Le pourcentage (%) de CIPO responsables de la mortalité hospitalière de chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature et dans notre série

Tableau 40. Le pronostic des malades opérés d'une CIPO survenant après une chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature et dans notre série

Tableau 41. La fréquence en pourcentage des premiers symptômes de CIPO dans la littérature et dans notre série de CIPO chirurgicales

Tableau 42. Le délai moyen et médian en jours entre l'intervention initiale et le diagnostic de CIPO dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire

Tableau 43. Comparaison de la localisation de 28 CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire dans notre étude et de 63 ischémies digestives après chirurgie aortoiliaque dans la littérature en pourcentage de patients par segment atteint

Tableau 44. Antibioprophylaxie en chirurgie cardiaque, vasculaire et thoracique

INTRODUCTION

La colite ischémique postopératoire (CIPO) est l'une des complications les plus graves et les plus controversées de la chirurgie cardiovasculaire.

Cette pathologie comprend un large éventail de présentations, des formes mineures aux formes fulminantes [1,2]. Cependant, à la fois au niveau de la perspective histologique et en terme de sévérité et d'évolution du processus, deux présentations ont été décrites : une forme gangréneuse associée à une nécrose transmurale avec un taux de mortalité élevé nécessitant un geste chirurgical curatif, et une forme transitoire caractérisée par des lésions limitées à la muqueuse ou à la sousmuqueuse pouvant bénéficier d'un traitement conservateur [3].

La première cure avec résection puis reconstruction par allogreffe d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale a été décrite par Dubost et al en 1952 [4] ; Moore et al [5] rapportaient, en 1954, le premier cas de colite ischémique après cure d'un anévrisme aorto biiliaque avec ligature des deux artères iliaques internes.

Dans la littérature médicale récente, les facteurs de risque de CIPO ont été analysés alors que les moyens diagnostiques et les choix thérapeutiques n'ont pas été précisément étudiés. Le but de ce travail était, d'une part de faire une mise au point sur les données actuelles concernant la physiopathologie des CIPO ; d'autre part d'évaluer la prise en charge chirurgicale de CIPO en chirurgie cardiothoracique et vasculaire, puis de comparer deux groupes de patients en fonction de la sévérité de l'atteinte colique afin de dégager des facteurs prédictifs d'évolution défavorable des colites ischémiques déterminants dans le choix du traitement chirurgical.

Nous avons ainsi tenté d'isoler certains facteurs pronostiques susceptibles d'aider à la décision thérapeutique par une étude rétrospective. La discussion portera sur le diagnostic et le traitement de cette complication de la chirurgie cardiovasculaire, ces points ne faisant pas actuellement l'objet d'un consensus.

PROBLEMATIQUE

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES ARTÈRES DIGESTIVES À L'ÂGE ADULTE [6,7]

ANATOMIE DES ARTÈRES DIGESTIVES

La vascularisation artérielle du système splanchnique est représentée par une anatomie complexe du fait de l'existence de nombreuses variations des réseaux de suppléance des différents viscères qu'elle irrigue. Elle est toutefois caractérisée par l'existence de trois principaux troncs, naissant de l'aorte abdominale (le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure), et une grande richesse anastomotique entre les branches de ces trois étages.

La circulation splanchnique n'est pas une unité circulatoire « terminale » et une circulation de vicariance, destinée à compenser un défaut d'apport en provenance d'un ou plusieurs des trois troncs principaux, peut se développer :

- soit à partir de reliquats embryonnaires (il s'agit de cordons atrophiés qui anastomosaient primitivement dans le sens longitudinal les branches aortiques correspondant à chaque métamère ; ils sont susceptibles de se reperméabiliser) ;
- soit à partir des collatérales habituelles.

le tronc cœliaque (tc) et l'artère mésentérique supérieure (ams)

1.1) le tronc cœliaque

Origine

En position modale (60% des cas), le TC prend naissance à la face antérieure de l'aorte abdominale à hauteur de la douzième vertèbre thoracique, immédiatement sous le hiatus aortique.

Terminaison

La division du TC en trois branches, artère splénique (AS), hépatique (AH) et gastrique gauche (AGG) ou artère coronaire stomacique, représente la disposition anatomique « type » retrouvée dans 65 à 75% des cas. Il existe trois variantes de ce type I de la classification de Couinaud : hépatosplénique, le plus fréquent, trifurcation et gastrosplénique. Dans les autres cas, on peut observer des variations s'expliquant par les avatars de l'évolution embryologique : une artère hépatique droite d'origine mésentérique supérieure (10 à 18%), un tronc cœliacomésentérique (0,5 à 2%).

1.2) l'artère mésentérique supérieure

Origine

Deuxième collatérale digestive de l'aorte, elle naît sur la face antérieure, en regard de la première vertèbre lombaire, approximativement un centimètre en dessous du TC, à hauteur des artères rénales.

Trajet

Dans la partie rétropancréatique, l'AMS répond en arrière, à la veine rénale gauche (VRG) qui la sépare de l'aorte, en avant, au pancréas et à la veine splénique, à droite, à la veine mésentérique supérieure, à gauche, au confluent des veines splénique et mésentérique inférieure.

Elle se trouve à la jonction de deux fascias d'accolement, à gauche le fascia de Toldt, à droite le fascia de Treitz rétropancréatique.

La partie mésentérique de l'AMS, comprise dans l'épaisseur du mésentère répond en arrière, à la partie horizontale du duodénum, en avant, à la racine du mésentère et aux veines jéjunales et iléales, à droite, à la veine mésentérique supérieure, à gauche, à l'angle duodénojéjunal.

Terminaison

Elle se termine au bord mésentérique d'une anse iléale, située environ 60 cm (entre 40 et 90 cm) en amont de la valvule iléocœcale, en artère iléocolique. Sa longueur totale est de 15 à 30 cm (moyenne 24 cm).

Branches collatérales

L'AMS donne l'irrigation artérielle de l'ensemble du grêle, du côlon droit et du tiers droit du côlon transverse .

Sa première branche est un tronc commun pancréaticoduodénal gauche : habituellement situé au bord gauche de l'AMS, il passe derrière la tête du pancréas où il se divise pour rejoindre les branches collatérales et terminales de l'artère gastroduodénale issue du TC, constituant ainsi les arcades céphaliques. Ainsi les arcades céphaliques du pancréas sont-elles des anastomoses entre le TC et l'AMS.

Les branches destinées au grêle naissent au bord gauche, les branches coliques au bord droit.

Les branches jéjunoiléales sont au nombre de 12 à 16 (entre 9 et 24). Elles donnent des rameaux qui se distribuent en arcades de premier, second et troisième ordre jusqu'à donner des arcades bordantes qui, le long de la paroi du grêle, forment des vaisseaux droits, abordent l'intestin par son bord mésentérique et rejoignent la sousmuqueuse. Au niveau de la première anse jéjunale, il n'existe le plus souvent qu'une arcade de premier ordre.

Si celle-ci est absente, c'est la branche pancréaticoduodénale gauche qui vascularise la première anse.

Les branches coliques sont au nombre de deux ou trois. L'artère colique moyenne ou « colica media » naît le plus souvent de l'AMS proximale et vascularise le côlon transverse. Elle peut aussi naître du TC. L'artère colique droite naît devant le troisième duodénum (D3), suit le mésocôlon transverse jusqu'à l'angle colique droit où elle se divise en branche crâniale pour le côlon transverse et une branche caudale pour le côlon droit. L'artère colique droite naît d'un tronc commun avec l'artère colique moyenne dans 50% des cas, une origine distincte à partir de l'AMS est l'autre variante la plus fréquente (40%).

La dernière branche est l'artère iléocolique. Cette artère naît de la partie terminale de l'AMS, suit la troisième partie du mésentère et rejoint ainsi la valvule iléocœcale où elle se divise : une artère iléale terminale irrigue la dernière anse iléale, c'est en général elle qui donne l'artère appendiculaire qui se prolonge le long du méso appendiculaire pour vasculariser l'appendice jusqu'à sa pointe ; une artère cœcale se divise en deux branches postérieures et une branche colique monte sur le bord mésocolique du côlon droit.

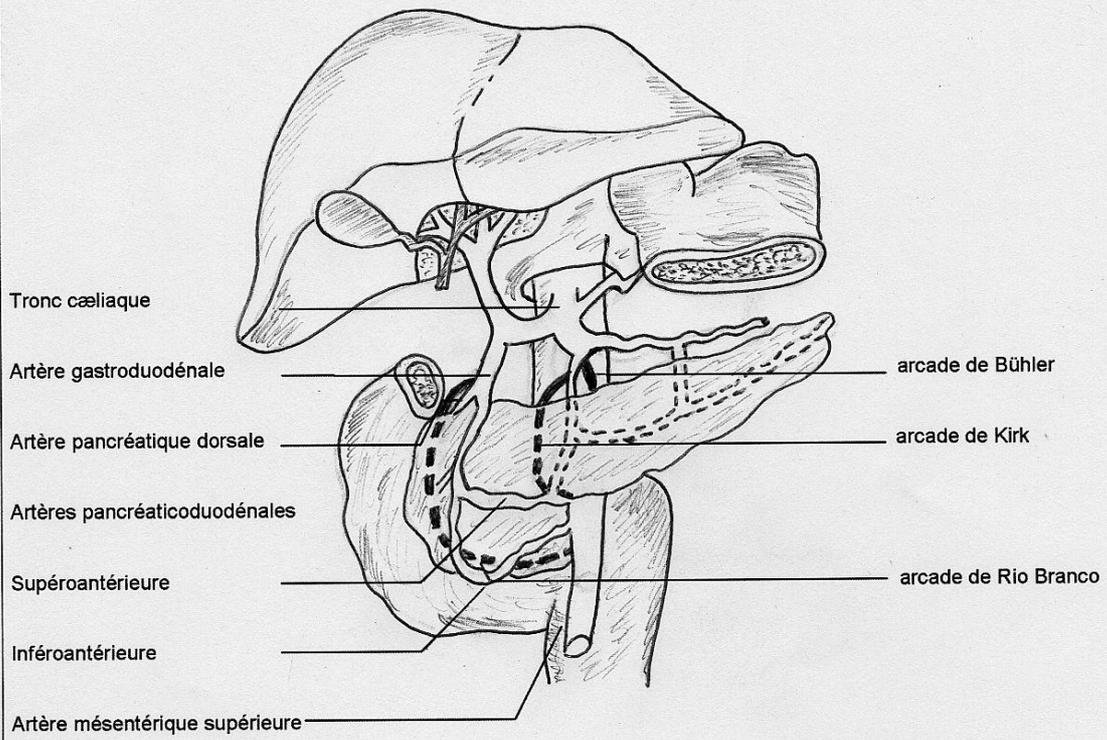
Ainsi est constituée une arcade bordante sur le bord mésocolique du côlon droit qui réunit la branche crâniale de l'artère iléocolique et la branche caudale de l'artère colique (supérieure) droite.

1.3) les anastomoses entre tc et ams

Il s'agit (figure 1) :

des arcades pancréatiques céphaliques qui circonscrivent en avant et en arrière la tête du pancréas par une sorte d'encorbellement ; l'une antérieure et inférieure, l'autre postérieure et supérieure,
une artère pancréatique dorsale, quasi constante, avec une branche droite inconstante (60%) qui rejoint l'arcade céphalique antérieure (arcade de Kirk, reliquat embryonnaire), l'arcade de Bühler (1 à 2%) : reliquat embryonnaire de l'anastomose intersegmentaire entre TC et AMS.

Figure 1. Les collatérales potentielles entre le TC et l'AMS [7]



— Anastomoses développées sur reliquats embryonnaires

En pointillés : artères rétroduodénales ou intrapancréatiques

l'artère mésentérique inférieure et les anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure

2.1) l'artère mésentérique inférieure (ami)

Origine

L'AMI est habituellement le plus petit des vaisseaux mésentériques et naît à la face antérieure et gauche de l'aorte, en regard de la troisième vertèbre lombaire, approximativement six à sept centimètres sous l'origine de l'AMS, derrière ou sous la portion horizontale caudale du duodénum (D3).

Trajet

Elle pénètre d'emblée dans le mésocôlon gauche où elle descend en bas et à gauche, puis elle s'infléchit vers la ligne médiane. Elle longe le bord gauche de l'aorte, médialement par rapport à l'uretère gauche et aux vaisseaux génitaux. Elle croise ensuite les vaisseaux iliaques communs gauches, pénètre dans la racine primitive, verticale, du mésosigmoïde pour se terminer devant la troisième vertèbre sacrée.

Terminaison

Elle se termine par l'artère rectale supérieure qui irrigue le haut rectum. Elle se divise communément en deux branches ; la branche droite de gros calibre vascularise les faces dorsale et latérale du rectum et la branche gauche généralement la face ventrale du rectum.

Branches collatérales

Sa première branche est l'artère colique (supérieure) gauche qui rejoint l'angle colique gauche où elle se divise en une branche crâniale, le long du côlon transverse, et une branche caudale, le long du côlon descendant.

Plus bas se détache le tronc des artères sigmoïdiennes, donnant trois artères se distribuant dans le mésosigmoïde. Ces artères peuvent naître de la branche ascendante, moyenne, ou descendante de l'AMI et se divisent en T le long de la paroi colique en une arcade bordante continue ; ainsi l'artère sigmoïdienne caudale est elle reliée à l'artère rectale supérieure par une artère sigmoïde ima. La faiblesse ou l'absence (15%) de cette anastomose entre la dernière sigmoïdienne et la circulation rectale est un fait controversé (« point critique de Südeck »).

Ces artères forment une arcade paracolique d'où partent des vaisseaux droits qui abordent le côlon soit par les bosselures (vaisseaux droits courts) , soit par les incisures (vaisseaux droits longs).

2.2) les anastomoses entre l'ams et l'ami

Les communications intermésentériques sont dominées par l'arcade de Riolan. C'est une longue arcade bordante entre la branche transverse de l'artère colique (supérieure) droite et celle de l'artère colique (supérieure) gauche le long du mésocôlon transverse. Le côlon transverse est inconstamment vascularisé par une branche directe proximale de l'AMS, l'artère colique moyenne ou « colica media », qui correspond alors au pilier droit de l'arcade de Riolan.

L'artère colique gauche est habituellement plus tenue que l'artère colique droite.

Ce fait important explique que les auteurs situent la jonction entre les territoires mésentérique supérieur et inférieur à l'union du tiers moyen et du tiers gauche du côlon transverse. L'artère colique gauche atteint l'angle gauche chez 80% à 85% des patients et se prolonge jusqu'au tiers moyen du côlon transverse dans 15% à 20% des cas [7]. Il existe une importante variabilité dans la vascularisation de suppléance de l'angle gauche, et une

éventuelle artère colique moyenne peut être la source sanguine prédominante voire unique dans cette région. Par conséquent, comme nous l'avons noté précédemment, l'origine de l'artère colique moyenne pouvant se trouver au niveau de branches du TC ou de l'AMS, la suppléance circulatoire de l'angle colique gauche peut dépendre de l'intégrité de la vascularisation la plus proximale plutôt que de la suppléance classique à partir de l'AMI. D'autres artères ont été décrites comme communications intermésentériques retrouvées lors d'injections vasculaires ou d'artériographies : l'arcade paracolique de Drummond (elle n'est en fait qu'une deuxième arcade de Riolan juxtaviscérale, de calibre beaucoup plus réduit, souvent incomplète, parfois encore appelée artère bordante du côlon de Mondor) et l'arcade de Villemin, subsistance de l'anastomose intersegmentaire ventrale entre l'AMS et l'AMI.

suppléance circulatoire

Les artères digestives forment donc un système à trois entrées indépendantes, mais reliées entre elles et avec les systèmes sus et sous jacents. En cas d'oblitération progressive d'un des troncs, une circulation collatérale de suppléance peut se développer par inversion des flux, hypertrophie des anastomoses et apparition de néovaisseaux.

Ainsi, du fait des nombreuses sources potentielles de circulation collatérale, au moins deux des trois vaisseaux principaux doivent être occlus ou avoir une sténose significative supérieure à 70% pour voir apparaître le risque d'ischémie mésentérique. Ces voies de suppléance sont nombreuses mais les plus fréquentes sont les suivantes.

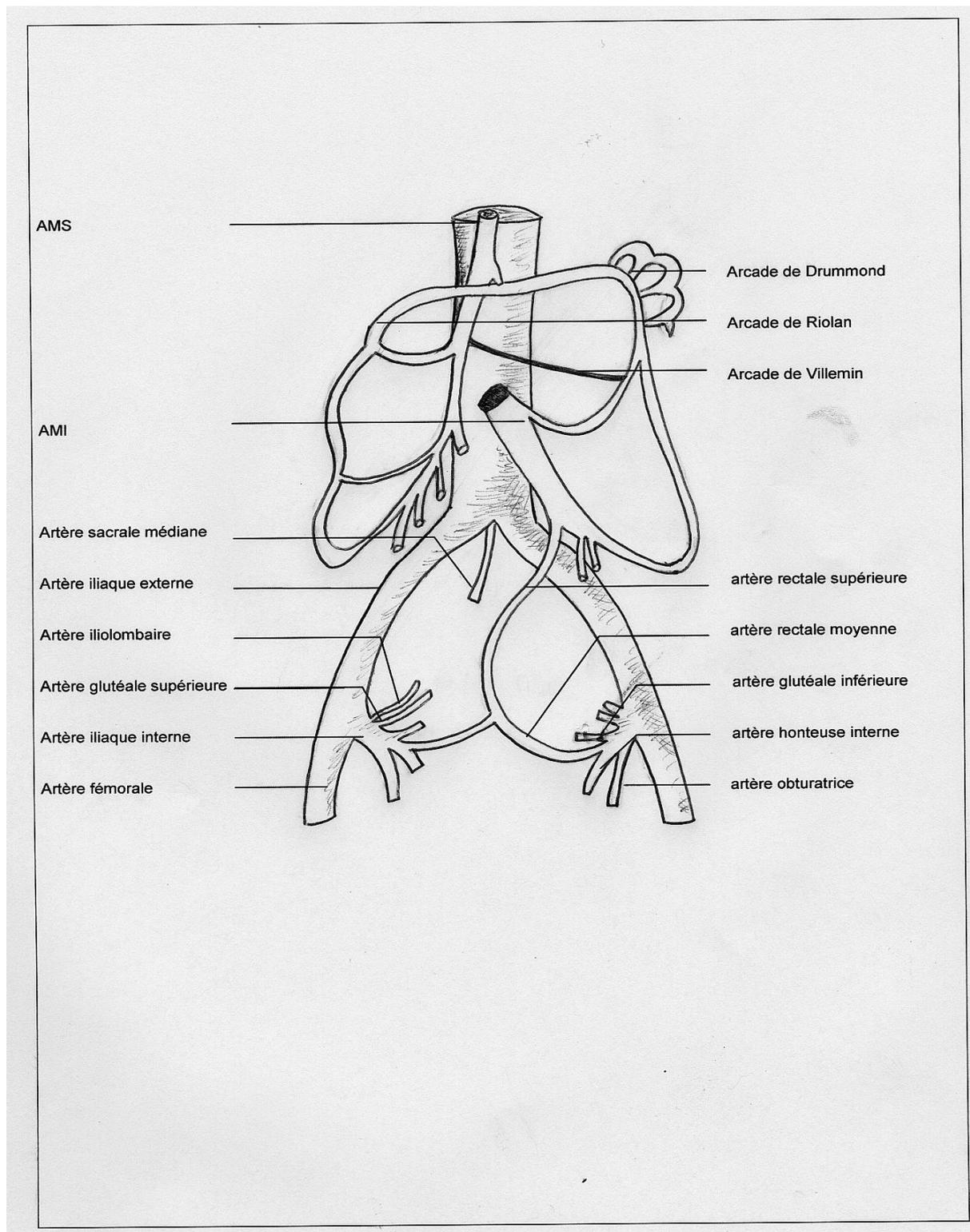
En cas d'oblitération isolée du TC l'irrigation des viscères susmésocoliques est reprise par l'AMS, par l'intermédiaire des arcades céphaliques du pancréas à droite et de l'artère pancréatique dorsale à gauche. Ces communications potentielles peuvent être dramatiquement altérées, par exemple lorsque l'artère gastroduodénale naît de l'AMS plutôt que du TC .

En cas d'oblitération isolée de l'origine de l'AMI (figure 2), assez fréquente, la vascularisation du côlon gauche est assurée par l'AMS grâce à l'arcade de Riolan et le rectum est irrigué par les artères rectales moyennes et inférieures, branches de l'artère iliaque interne.

Enfin, en cas d'oblitération des trois troncs digestifs, la circulation splanchnique peut être reprise par des circuits extradiigestifs :

- en amont, les artères phréniques inférieures (qui irriguent l'estomac), les branches pariétales intercostales et thoracique médiales (mammaires internes) ;
- en aval, le système iliaque interne, par l'intermédiaire des artères rectales moyennes et inférieures rejoignant l'artère rectale supérieure terminaison de l'AMI ; les artères lombaires issues de l'aorte, l'artère sacrale médiane via les branches rectales.

Figure 2. Suppléance en cas d'oblitération de l'origine de l'AMI [6]



PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE COLIQUE ET NOTIONS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les facteurs anatomiques et les facteurs hémodynamiques sont un des deux éléments étiologiques qui participent, en réduisant le débit splanchnique et les possibilités de suppléance, à la physiopathologie des colites ischémiques postopératoires.

1) *l'anatomie chirurgicale de la suppléance circulatoire du côlon distal [8]*

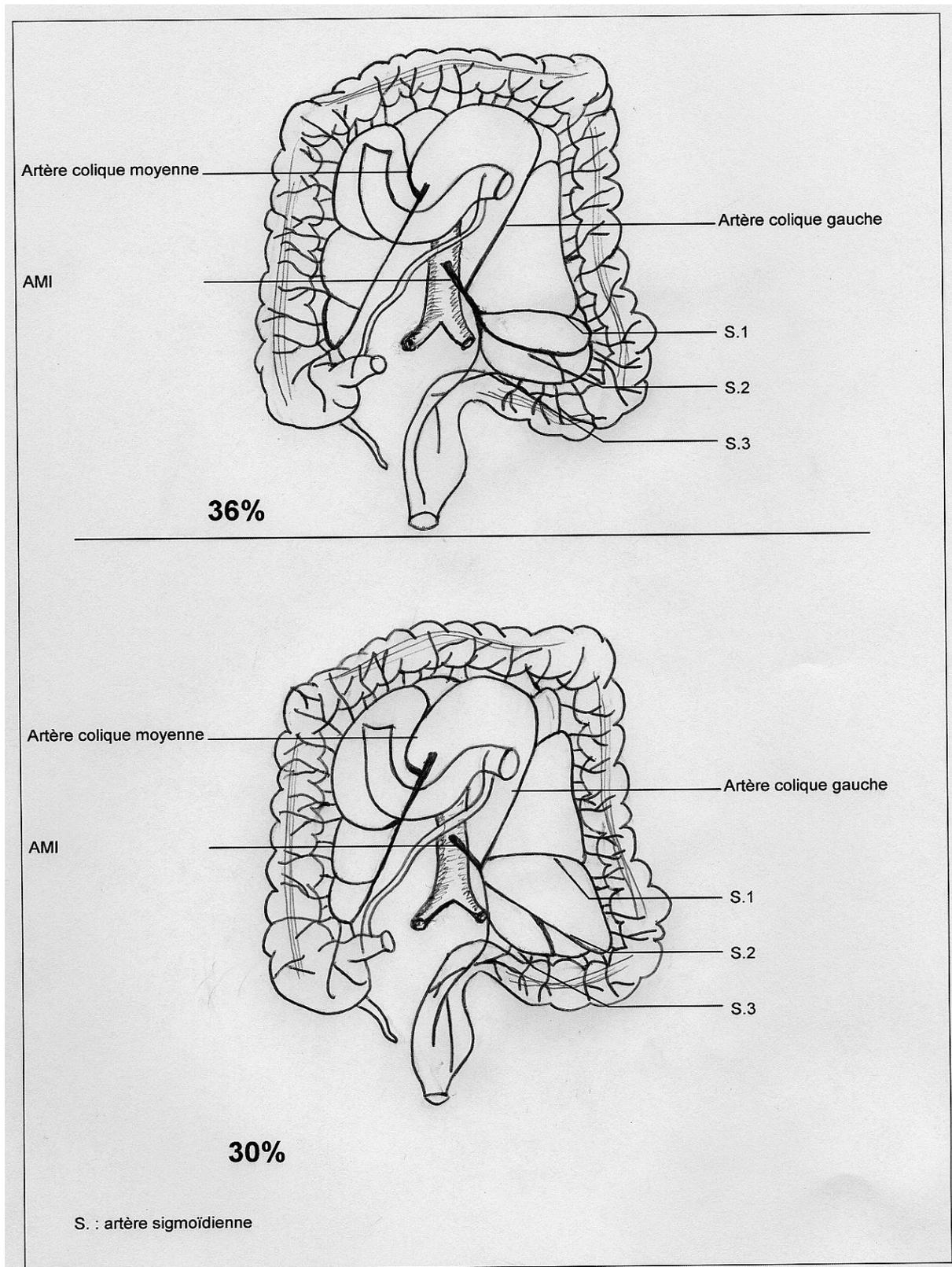
La circulation collatérale du côlon gauche dérive principalement de l'artère mésentérique supérieure au niveau proximal et des artères iliaques internes en distalité (figure 3).

1.1) la contribution de l'ams et le point critique de griffiths

L'AMS contribue à cette circulation collatérale par le biais de l'anastomose de sa branche colique moyenne (« artère colica media ») avec la branche colique (supérieure) gauche de l'AMI au niveau de l'angle colique gauche ou angle splénique. Griffiths recommandait d'être prudent en ce qui concerne la vascularisation par l'artère colique moyenne avant de procéder à la ligature de l'AMI. En effet, il a démontré par l'étude artériographique de cent cadavres que dans 22% des cas l'artère colique moyenne était absente et des anastomoses significatives avec la branche colique gauche de l'AMI n'ont pas été retrouvées.

De plus, Griffiths a observé que l'arcade de Riolan au niveau de l'angle colique gauche (« point critique de Griffiths ») était souvent de faible calibre.

Figure 3. Diagramme des deux variations les plus fréquentes de distribution de l'artère mésentérique inférieure décrites par Griffiths à partir de l'étude artériographique de cent cadavres [8]

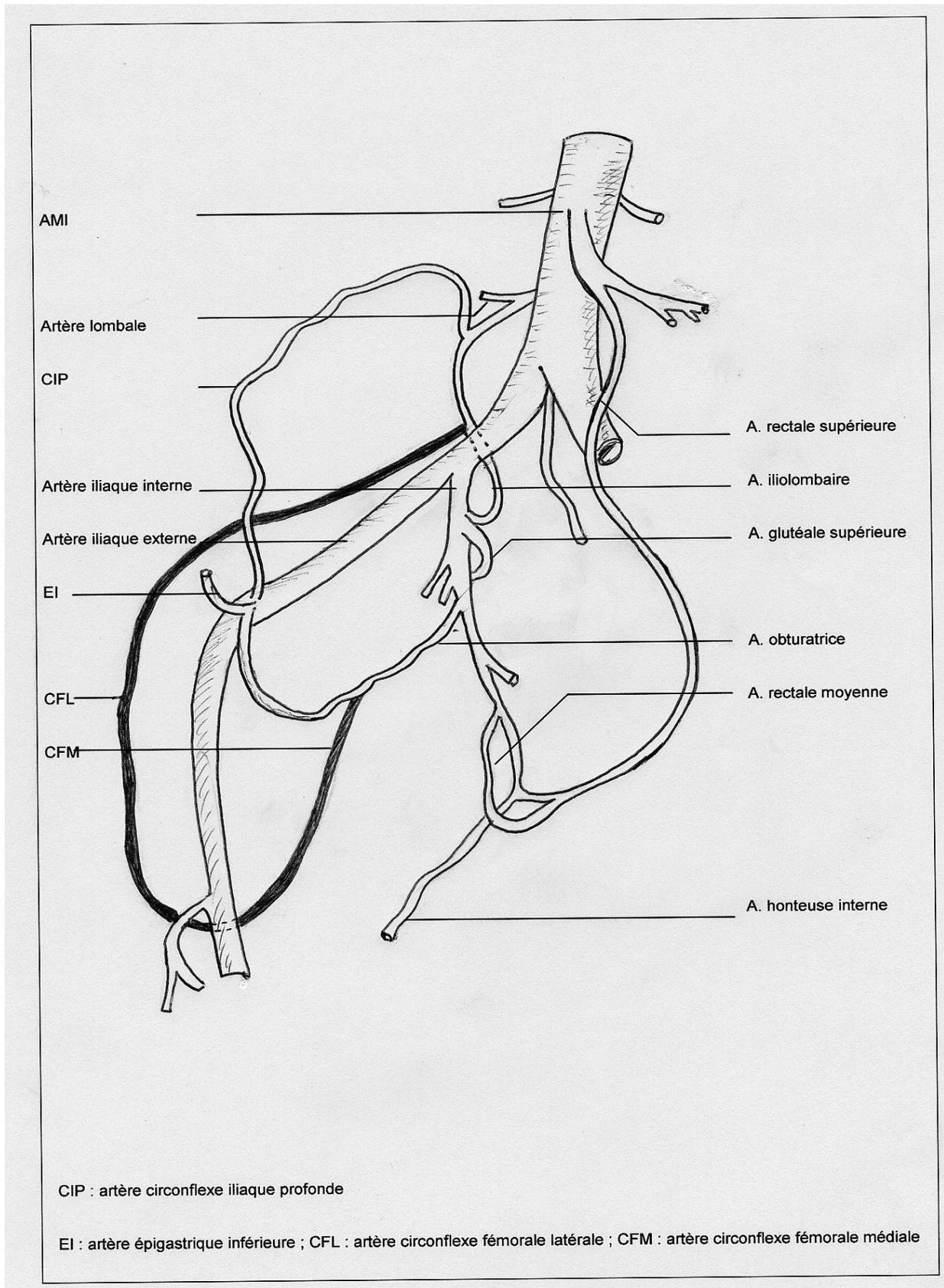


1.2) la contribution de la circulation pelvienne et le point critique de Südeck [9]

Depuis 1907, lorsque Südeck a publié son article au sujet de l'étiologie de la gangrène du bas sigmoïde après résection antérieure du rectum, il était admis qu'il n'existait pas d'anastomose entre la dernière branche de l'AMI et l'artère rectale supérieure.

Cependant Griffiths, en utilisant une technique d'aortographie sur cadavres, a démontré qu'il existait toujours une anastomose adéquate entre les artères mentionnées ci-dessus. Après ligature de toutes les branches terminales de l'AMI à l'endroit où elles rejoignent l'arcade de Riolan, il a pu suivre de façon adéquate les vaisseaux rectaux par injection de l'AMS. Ainsi, ces travaux étaient en parfait désaccord avec l'existence d'un « point critique de Südeck » et il est maintenant admis que l'arcade de Riolan peut recevoir une circulation collatérale des vaisseaux iliaques internes par le biais des anastomoses entre les artères rectales supérieure, moyenne et inférieure. Ce type d'anastomose a été démontré par Griffiths sur plusieurs aortogrammes réalisés chez des patients présentant une occlusion athéromateuse de la région de bifurcation aortique. Il a ainsi mis en évidence une anastomose très efficace entre les branches terminales de l'artère rectale supérieure et l'artère rectale moyenne qui, elle-même branche de l'artère iliaque interne, permet une circulation collatérale vers les membres inférieurs en cas de bloc aortique inférieur. Selon Griffiths, le « point critique de Südeck » correspond à une conclusion erronée d'une injection inadéquate d'un nombre de patients insuffisant. Mais nous n'avons pas retrouvé ce texte ancien et germanique. Par ailleurs Griffiths a observé cette anastomose sur des cadavres présentant des lésions d'athérosclérose et non pas chez des sujets sains. Il existe un riche réseau de suppléance au niveau pelvien entre les artères iliaques internes, externes et les artères fémorales (figure 4). Ainsi, en cas d'obstruction proximale d'une artère iliaque interne (d'origine athéromateuse ou chirurgicale lors d'une exclusion d'anévrisme iliaque interne), les artères rectales moyenne et inférieure (anastomosées elles-mêmes à l'artère rectale supérieure issue de l'AMI) peuvent être vascularisées de façon rétrograde par l'artère glutéale inférieure (ischiatique) et l'artère obturatrice. Ces deux dernières artères sont en effet anastomosées avec l'artère iliaque externe et l'artère fémorale.

Figure 4. La circulation pelvienne et ses collatérales [9]



2) le concept artériographique d'arcade de riolan selon courbier [10]

Certains facteurs anatomiques sont liés non pas à d'éventuelles variations anatomiques propres au patient mais à la maladie athéromateuse elle-même : ce sont les oblitérations ou

les sténoses ostiales des piliers vasculaires (mésentérique supérieur, mésentérique inférieur le plus souvent) mais également du système anastomotique d'amont (tronc cœliaque) ou d'aval (iliaque interne). Ces lésions sont objectivées par les données angiographiques préopératoires, qui permettent ainsi l'évaluation préopératoire du risque d'ischémie aiguë colorectale.

2.1) l'angiographie

D'après Courbier et al, la visualisation angiographique d'une des voies anastomotiques de la circulation digestive sur une aortographie globale est le signe pathognomonique d'une sténose d'un axe principal du territoire splanchnique.

L'arcade de Riolan constitue, comme nous l'avons vu, un système anastomotique placé entre le territoire de l'artère mésentérique supérieure et celui de l'artère mésentérique inférieure. Elle n'est nettement visible sur les artériographies que lorsqu'elle est vicariante, c'est-à-dire lorsqu'il existe un obstacle à l'une des extrémités du trajet, ou lorsqu'elle sert de voie de revascularisation pour les membres inférieurs. En cas d'oblitération de l'aorte sous-rénale, elle est perfusée dans le sens crâniocaudal ; dans l'oblitération de l'AMS, elle est perfusée dans le sens caudocrânial. Dans les deux cas, la dilatation du vaisseau lui donne un aspect tortueux, particulier, bien connu. La découverte radiologique ou peropératoire d'une dilatation de cette arcade pose un problème hémodynamique lorsqu'on doit restaurer une artère digestive. Sa découverte lors d'une artériographie pratiquée pour exploration d'une artériopathie des membres inférieurs impose une aortographie de profil ou une reconstruction tomодensitométrique en trois dimensions pour visualiser les trois troncs digestifs. Quatre types d'arcade de Riolan ont été décrits par Courbier en fonction de l'hémodynamique des flux et selon les calibres de l'arcade et de l'artère rectale supérieure.

2.2) les quatre types d'arcades de Riolan et les implications thérapeutiques (figure 5)

Le type 1 et le type 4 (figures 5,1 et 5,4) correspondent à une altération de l'origine de l'AMS avec revascularisation rétrograde par l'arcade de Riolan, sans développement de l'artère rectale supérieure. Dans le type 1, l'AMI reste fonctionnelle, alors qu'elle est revascularisée à contre courant par l'artère rectale supérieure dans le type 4 (obstacle associé à l'ostium de l'AMI).

Selon Courbier [10], chaque fois que le courant sanguin est inversé dans l'AMS la correction chirurgicale s'impose en chirurgie colorectale et on devra inverser le courant sanguin par une réimplantation de l'artère mésentérique supérieure (ou par pontage aortomésentérique).

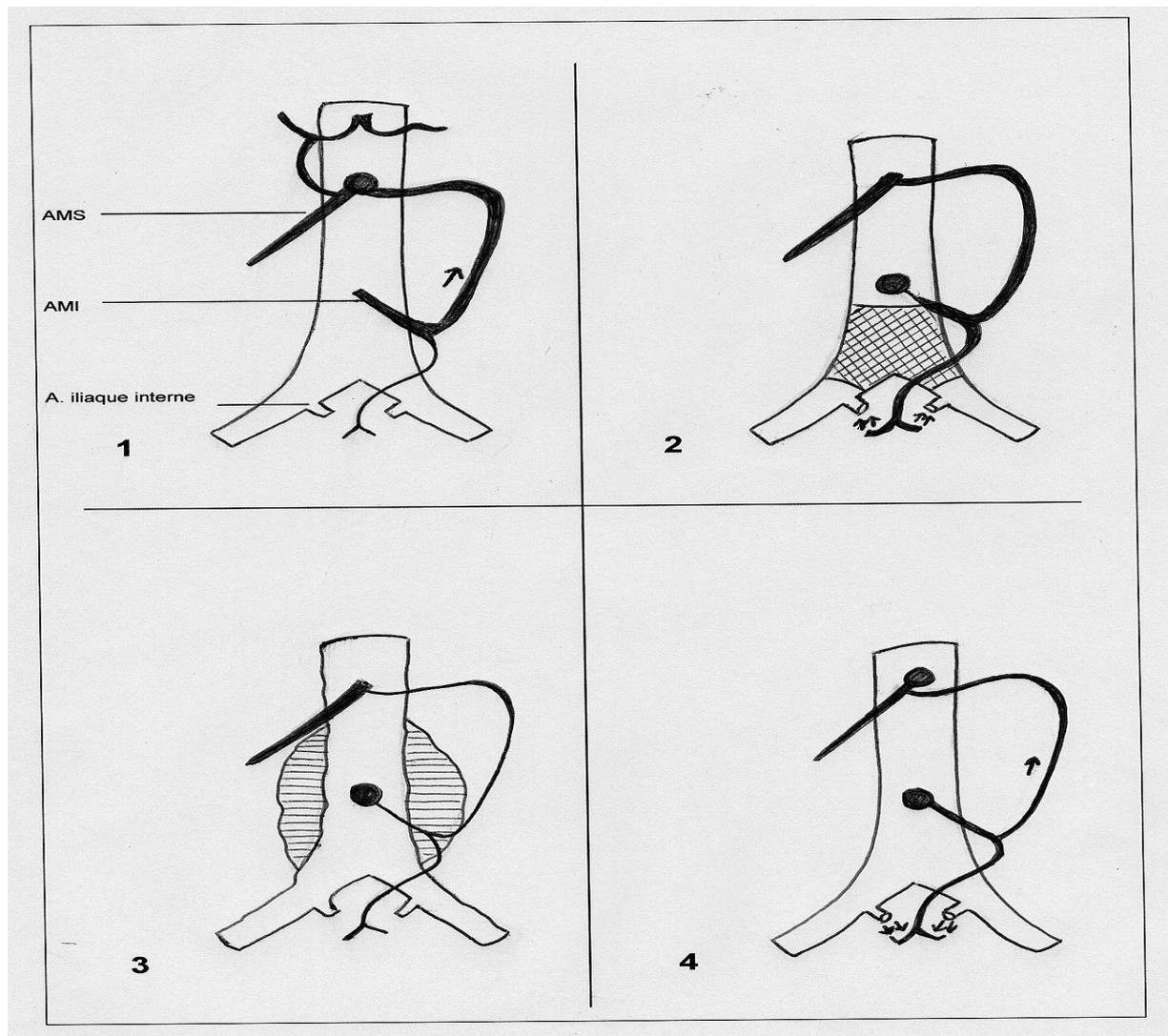
Le type 2 correspond à une grosse arcade de Riolan avec une grosse artère rectale supérieure (figure 5,2). Deux conditions hémodynamiques doivent être réalisées simultanément : obstacle sur l'origine de l'AMI et gradient de pression entre les artères mésentérique supérieure et iliaque interne (une ou deux) par thrombose aortique sous-rénale ou une obstruction iliaque commune. L'arcade se comporte alors comme une voie de circulation collatérale revascularisant le système iliaque. Le courant sanguin est descendant dans l'arcade de Riolan.

La correction de la lésion aortoiliaque est suffisante pour faire disparaître le gradient de pression entre les deux territoires et normaliser le calibre du vaisseau. Il est même aléatoire et dangereux de vouloir réanastomoser l'arcade de Riolan sur l'aorte ou sur la prothèse car son calibre réduit et la fragilité de sa paroi très dilatée pourraient entraîner un accident postopératoire.

Le type 3 correspond à une petite arcade de Riolan avec une petite artère rectale supérieure. Cela peut traduire une obstruction isolée de l'origine de l'AMI. Tout le côlon gauche est dépendant de l'AMS. On le rencontre dans le cas de lésion mésentérique inférieure isolée ou associée à un anévrisme aortique (figure 5,3) sans obstacle iliofémoral (pas de gradient entre l'AMS et les artères iliaques internes). Le cas de cette arcade de Riolan peu dilatée que l'on retrouve au cours d'un anévrisme aortique avec thrombose de l'origine de l'AMI est le plus dangereux car il n'y a pas de système anastomotique. Toute

blesse d'une partie de l'ensemble peut entraîner une nécrose colique. D'après Courbier, la restauration de la vascularisation de l'AMI paraît s'imposer lorsque le moindre doute subsiste sur la vitalité du côlon après clampage de l'arcade de Riolan d'après Courbier.

Figure 5. Les quatre types d'arcade de Riolan décrits par Courbier en fonction de l'hémodynamique des flux [10]



3) *les facteurs anatomiques inhérents au geste chirurgical : sont-ils sous-estimés ?*

Les facteurs anatomiques sont parfois inhérents au geste chirurgical :

- ligature de l'artère mésentérique inférieure ou thrombose après réimplantation ;
- ligature trop distale de l'AMI à cheval sur l'artère colique (supérieure) gauche et le tronc des sigmoïdiennes ;
- blessures de l'arcade bordante colique, plaie du mésentère, du mésocôlon avec hématome compressif, compression peropératoire, par les valves ou les champs abdominaux, du côlon sigmoïde ;
- exclusion d'une ou des deux artères iliaques internes par un pontage ou par thrombose secondaire en l'absence d'analyse artériographique préopératoire.

La responsabilité d'un éventuel syndrome du compartiment abdominal après cure chirurgicale d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale a été posée par Rasmussen et al [11] et trouverait probablement son explication physiopathologique dans la constitution d'un hématome rétropéritonéal.

Il est maintenant admis que la circulation collatérale du côlon gauche à partir de l'AMS et/ou des artères iliaques internes peut être déficiente du fait de l'athérosclérose, de la présence d'anomalie vasculaire ou d'interférences chirurgicales, sans que la thrombose de l'AMI ne conduise à des changements pathologiques capables d'altérer la suppléance circulatoire du côlon descendant et du rectum. Mais cet équilibre circulatoire réalisé par les systèmes de suppléance est précaire et ne peut être efficace qu'à basse pression.

Il se trouve à la merci des conditions hémodynamiques générales et sera incapable de s'adapter à l'effort ou au stress.

LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION SPLANCHNIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES COLITES ISCHÉMIQUES POSTOPÉRATOIRES (CIPO)

A. LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION SPLANCHNIQUE

Les travaux concernant la vascularisation splanchnique ont été en grande partie consacrés à l'intestin grêle [7, 12, 13]. Cependant, quelques notions concernant la physiologie de cette circulation peuvent être rappelées pour mieux comprendre les mécanismes de l'ischémie colique.

1) *le flux splanchnique*

Le flux sanguin artériel de la région splanchnique se fait, comme nous l'avons vu, via le tronc cœliaque et les artères mésentériques supérieure et inférieure. Le flux sanguin veineux, via la veine porte, représente la somme de tout le flux sanguin artériel splanchnique à l'exception de celui du foie. C'est le sang veineux, à la sortie des veines hépatiques, qui représente la totalité du flux sanguin hépatosplanchnique ; en principe, le flux sanguin artériel hépatique peut être estimé par le calcul de la différence entre le flux veineux portal et le flux veineux hépatique total sortant. Les flux sanguins artériel hépatique et veineux portal interagissent étroitement. Ainsi, une altération du flux dans un des circuits entraîne un changement inverse dans l'autre. Cette interaction permet le maintien d'un flux sanguin hépatique total constant.

Le volume sanguin splanchnique représente 30% du volume sanguin total. En moyenne, 25% du débit cardiaque est attribué au territoire splanchnique, ce qui correspond à 60 ml/min par 100g de tissu (soit 1500 ml/min). Le débit splanchnique peut atteindre 35% du

débit cardiaque en période postprandiale et descendre jusqu'à 10% dans certaines conditions physiologiques (effort musculaire). Les trois quarts du débit splanchnique sont attribués à l'intestin grêle et un quart au côlon qui a donc le débit sanguin le plus bas de tous les segments du tube digestif. Au niveau tissulaire, 60 à 80% du flux vascularise la muqueuse intestinale, le reste étant destiné à la sousmuqueuse, la musculuse et la séreuse.

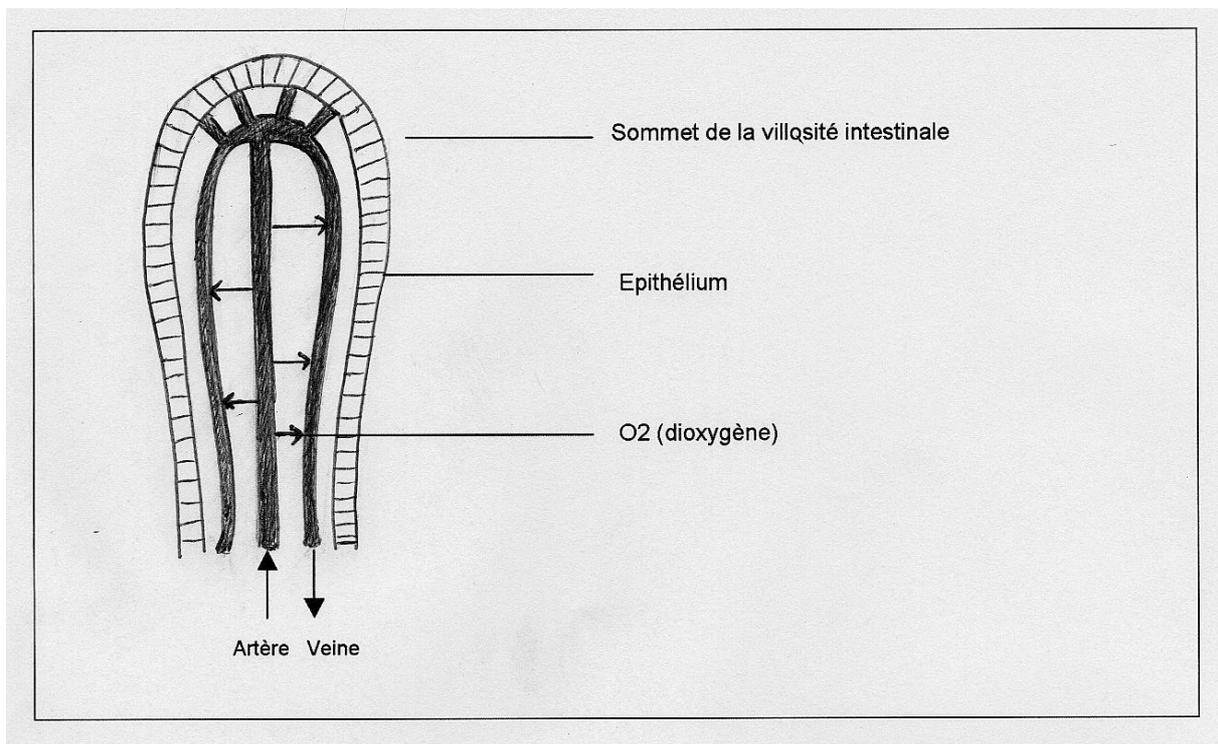
2) la consommation et l'extraction d'oxygène

Le territoire splanchnique consomme, approximativement, 20 à 35% de la consommation en oxygène total du corps. En cas d'hypoxie, l'extraction tissulaire d'oxygène peut augmenter considérablement.

L'architecture des villosités intestinales rend la muqueuse digestive très sensible au phénomène d'ischémie.

Chaque villosité est alimentée par une artériole centrale entourée d'un plexus veineux de drainage. La microcirculation a une distribution tubulaire. Cet arrangement anatomique permet l'ouverture d'un shunt artérioveineux avec une diffusion de l'oxygène de l'artériole vers la veinule. Il en résulte une concentration en oxygène plus faible au sommet de la villosité qu'à la base. Le gradient est inversement proportionnel au flux sanguin. Ce gradient de pression artérielle en dioxygène (PaO_2), de la base vers le sommet de la villosité, est impliqué dans la sensibilité de la muqueuse intestinale du sommet à l'ischémie (figure 6).

Figure 6. Représentation schématique d'une villosité intestinale et de la diffusion de l'oxygène de l'artériole vers la veinule en fonction du gradient de PaO_2 [12]



3) *la régulation du flux splanchnique*

3.1) *la régulation intrinsèque*

La régulation intrinsèque comprend le contrôle métabolique (vasodilatation en cas de besoins métaboliques) associé au contrôle myogénique ou autorégulation (vasoconstriction en réponse à une augmentation de la pression artérielle). Cette autorégulation est moins efficace que celles observables au niveau cérébral comme au niveau rénal. Elle devient plus efficace en période postprandiale.

Cette autorégulation du flux sanguin splanchnique, associée à la capacité supposée de la muqueuse à extraire une quantité plus importante d'oxygène au cours d'une hypoperfusion, permet de préserver l'intégrité muqueuse durant les périodes d'hypoperfusion.

Cependant, dans des préparations in vitro d'intestins humains, la consommation d'oxygène est restée relativement constante seulement jusqu'à une décroissance du flux au niveau critique de 30ml/min/100g. En dessous de ce seuil, comme l'ont montré Bukley et al [13] sur un modèle animal canin d'ischémie colique non occlusive, la consommation en oxygène du côlon dépend alors du débit sanguin. Ils ont, par ailleurs, mis en évidence les mêmes résultats que l'ischémie soit induite par un bas débit cardiaque par tamponnade, une occlusion artérielle partielle mécanique, ou l'utilisation de vasoconstricteurs (norépinéphrine ou digoxine).

3.2) *la régulation extrinsèque*

La régulation extrinsèque comprend une régulation neuromédiée, via l'action vasoconstrictrice du système sympathique essentiellement, et une régulation hormonale, via l'action des substances vasoactives médiées par les récepteurs alpha et bêta. Cette dernière explique que les variations hémodynamiques systémiques participent au contrôle du flux splanchnique. Ainsi, au moins deux systèmes hormonaux distincts contribuent à la régulation du flux splanchnique.

Une diminution du volume extracellulaire agit directement en stimulant l'axe *rénine angiotensine*, responsable d'une vasoconstriction mésentérique par l'action directe de l'angiotensine II, aussi bien qu'indirectement via la potentialisation adrénergique.

En fin de compte, une perte de volume sanguin et une hyperosmolarité entraîne une stimulation hypophysaire responsable de la libération d'*hormone anti diurétique (ADH)* ou vasopressine. Cette hormone est responsable d'une profonde vasoconstriction mésentérique aussi bien que d'une diminution de la pression veineuse portale. Elle est ainsi utilisée par voie intraveineuse dans le traitement des hémorragies sur varices oesophagiennes sans pour autant entraîner souvent une ischémie ou une nécrose intestinale.

retentissement des drogues d'anesthésie réanimation sur la circulation splanchnique

4.1) *les drogues vasoactives*

Les catécholamines

Le traitement des états de choc comprend souvent la prescription de catécholamines. Leurs effets pharmacodynamiques et leur action sur les récepteurs adrénergiques sont de mieux en mieux connus. Cependant, l'action de ces drogues vasoactives sur la vascularisation splanchnique reste discutée [14,15]. La plupart des études utilise soit la mesure de la clairance du vert d'indocyanine pour évaluer le flux sanguin hépatosplanchnique, soit la mesure indirecte par tonométrie de la pression partielle en dioxyde de carbone intramuqueux (PCO₂) et du pH intramuqueux (pHi) gastrique pour l'évaluation de l'oxygénation de la muqueuse intestinale (plus l'oxygénation est satisfaisante plus le pHi augmente).

Dopamine

Elle pourrait augmenter le flux splanchnique en diminuant les résistances vasculaires mésentériques. Utilisée chez des malades en choc septique, bien qu'elle augmenterait le flux splanchnique, elle n'améliorerait pas la perfusion de la muqueuse gastrique, peut-être en redistribuant le flux à distance de la muqueuse gastrique. Chez les patients en postopératoire ou septiques, la dopamine devrait augmenter le flux splanchnique mais plutôt maintenir voire diminuer le pHi.

Dobutamine

Plusieurs études expérimentales et cliniques plaident pour une augmentation du flux gastrique associée à une élévation du pHi gastrique, traduisant une meilleure oxygénation de la muqueuse intestinale. Cet effet persisterait lors de l'association à la noradrénaline ou à l'adrénaline.

Dopexamine

Les données expérimentales démontrent que la dopexamine augmenterait le flux splanchnique. Cependant, cet effet n'a pas été systématiquement rapporté par les différentes études chez des malades en choc septique.

Noradrénaline (norépinéphrine)

Stimulant fortement les récepteurs alpha adrénergiques, elle devrait entraîner une vasoconstriction mésentérique. Pourtant, même si les données sont assez limitées, il semblerait d'après des études expérimentales que cet agent adrénergique n'altérerait pas significativement la distribution du flux sanguin et qu'il améliorerait même l'oxygénation splanchnique lors de son utilisation pour choc septique chez l'homme.

Adrénaline (épinéphrine)

Ses effets sur la vascularisation digestive sont controversés. Des données récentes semblent indiquer que l'adrénaline diminuerait plus le flux splanchnique que l'association de la noradrénaline avec la dobutamine lors de leur utilisation pour choc septique. Dans tous les cas, les données récentes concernant les effets métaboliques des catécholamines à partir d'études expérimentales ou cliniques sur le sepsis montrent que les effets sur le métabolisme, la perfusion et la génération de l-lactate sont complexes par rapport aux conditions physiologiques. Par ailleurs, une étude très récente pourrait remettre en question l'existence même d'un effet des catécholamines sur la microcirculation hépatosplanchnique c'est à dire au niveau de la muqueuse intestinale. Ainsi, une équipe islandaise [15] a mis en évidence, lors d'une étude sur huit cochons avec mesure par doppler laser du flux sanguin au niveau des différentes muqueuses digestives (estomac, jéjunum, côlon), l'absence d'effet significatif sur la microcirculation de différentes catécholamines (dopamine, dobutamine, dopexamine). Ceci pourrait expliquer en partie pourquoi plusieurs essais cliniques, au cours desquels le taux d'oxygène circulant était délibérément augmenté par l'utilisation de drogues vasoactives, ont échoué dans l'amélioration de la survie des patients de soins intensifs.

Utilisation particulière de l'éphédrine et de la néosynéphrine

Les drogues utilisées lors de l'induction de l'anesthésie entraînent une vasoplégie qui peut nécessiter, si elle est trop profonde, l'utilisation de vasoconstricteurs à effet alpha stimulant tels que l'éphédrine ou la néosynéphrine. Nous n'avons pas retrouvé

d'études concernant ces deux drogues et la circulation splanchnique ou l'existence d'un potentiel effet rebond.

L'oxyde d'azote (NO)

Le rôle du NO est particulièrement complexe. En effet, le NO joue un rôle important dans la régulation de la tension artérielle et dans la distribution du flux sanguin aux différents organes dans des conditions physiologiques normales. Il permet ainsi de maintenir une vasodilatation de base dans les vaisseaux mésentériques et l'artère hépatique, mais pas dans la veine porte.

Cependant différents éléments, tels que le degré de libération de NO, le type de réanimation, le temps de perfusion, la dose d'inhibiteur de NO, les variations de la fonction cardiaque et les méthodes utilisées pour évaluer l'oxygénation splanchnique, peuvent tous influencer les résultats des études cliniques. Ceci explique le manque de données scientifiquement valables concernant les effets du NO en dehors de conditions physiologiques normales, chez des patients de soins intensifs par exemple.

4.2) les gaz halogénés utilisés lors de l'induction

Une hypotension délibérée, avec une pression artérielle moyenne de 50 à 60 mmHg, optimise les conditions d'intervention chirurgicale en minimisant les pertes sanguines peropératoires en chirurgie programmée. Cependant, la technique d'induction de cette hypotension peut avoir différents effets sur la circulation splanchnique. L'ischémie digestive peut alors être la conséquence de la diminution transitoire de la perfusion splanchnique. Les différentes équipes étudiant les effets des gaz halogénés sur la circulation hépatosplanchnique sont confrontées à la fois à des problèmes méthodologiques (faible effectif de population, caractéristiques physiologiques des populations étudiées) et au choix des techniques d'évaluation de l'oxygénation des tissus splanchniques et du flux sanguin splanchnique ou hépatique. Les résultats observés restent donc controversés, même si les études correspondent à des essais cliniques pour la plupart randomisés.

Ainsi, il semblerait que l'utilisation d'isoflurane ne compromette pas, chez des patients sains (intervention de chirurgie maxillofaciale), l'oxygénation des tissus splanchniques, voire de tous les organes [16] ; par ailleurs, l'isoflurane pourrait avoir aussi un effet vasodilatateur sur le lit vasculaire hépatique [17]. Par contre, le desflurane et le sevoflurane diminueraient le débit sanguin splanchnique [18]. L'halothane, quant à lui, aurait un effet vasoconstricteur sur le lit vasculaire hépatique [17].

B. LA PHYSIOPATHOLOGIE

1) *les mécanismes de formation des lésions coliques*

1.1) l'hypoxie tissulaire du côlon

Même si l'origine des colites ischémiques postopératoires est multifactorielle, les phénomènes non occlusifs prédominent largement sur les phénomènes occlusifs. Du fait du terrain des patients hospitalisés pour chirurgie cardiovasculaire des lésions artérielles intrinsèques sont souvent présentes de façon diffuse et vont être à l'origine d'une éventuelle décompensation de l'équilibre circulatoire précaire lors de phénomènes d'hypovolémie, d'hypotension, ou de simple stress avec activation du tonus sympathique viscéral en périopératoire.

Par ailleurs, des études autopsiques [19] ont permis de constater que les artères coliques deviennent plus tortueuses avec l'âge, rendant le flux sanguin plus vulnérable en cas de débit cardiaque diminué ou d'hypotension par augmentation des résistances.

La tension pariétale du côlon joue un rôle important également, car pour une même pression intraluminaire, la loi de Laplace la fait varier selon le carré du rayon et elle peut atteindre des valeurs très élevées au niveau du caecum ou du côlon droit. De façon plus pragmatique, la compression extrinsèque peropératoire de la chirurgie intraabdominale ou postopératoire par

un éventuel syndrome du compartiment abdominal auront à fortiori les mêmes conséquences.

1.2) l'adaptation de la circulation splanchnique à une défaillance hémodynamique

Lors d'une défaillance hémodynamique l'intestin semble sacrifié afin de préserver la perfusion du reste de l'organisme [20]. Le mécanisme d'adaptation peut dépasser ses objectifs en réalisant une vasoconstriction génératrice d'une authentique ischémie tissulaire dans le territoire splanchnique. D'autres organes peuvent être atteints par la vasoconstriction sélective induite par le choc : on observe alors potentiellement une ischémie colique, une hémorragie sur ulcère de stress, une pancréatite, une hépatite ischémique (« foie de choc »), plus rarement une cholécystite alithiasique.

De façon schématique :

- après quinze minutes d'ischémie artérielle apparaît une ischémie du sommet des villosités ; une étude animale [21] a montré que cette lésion était probablement due à une apoptose (ou mort cellulaire programmée) induite par l'ischémie plutôt qu'une véritable nécrose. Qu'il s'agisse d'une apoptose ou d'une nécrose, les conséquences tissulaires sont les mêmes, mais, les implications thérapeutiques par thérapie génétique préventive sont importantes. En l'état actuel des connaissances, les mécanismes moléculaires responsables du type de mort cellulaire (apoptose ou mort cellulaire accidentelle) ne sont pas connus [22].

- Entre 0 et 6 heures, il est admis que les lésions sont encore réversibles ; la nécrose tissulaire n'est pas transmurale, mais, en fonction de la durée, les lésions vont se développer de plus en plus profondément vers la muscularis propria.

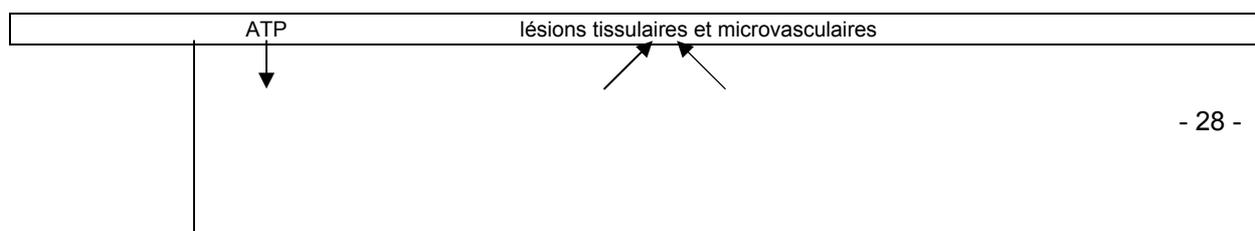
- La limite de temps après laquelle les lésions sont considérées comme définitives est imprécise ; celle-ci n'a pas fait l'objet d'une évaluation clinique précise rapportée dans la littérature médicale. Une lésion définitive se caractérise par une atteinte des trois couches tissulaires et aboutira aux perforations digestives.

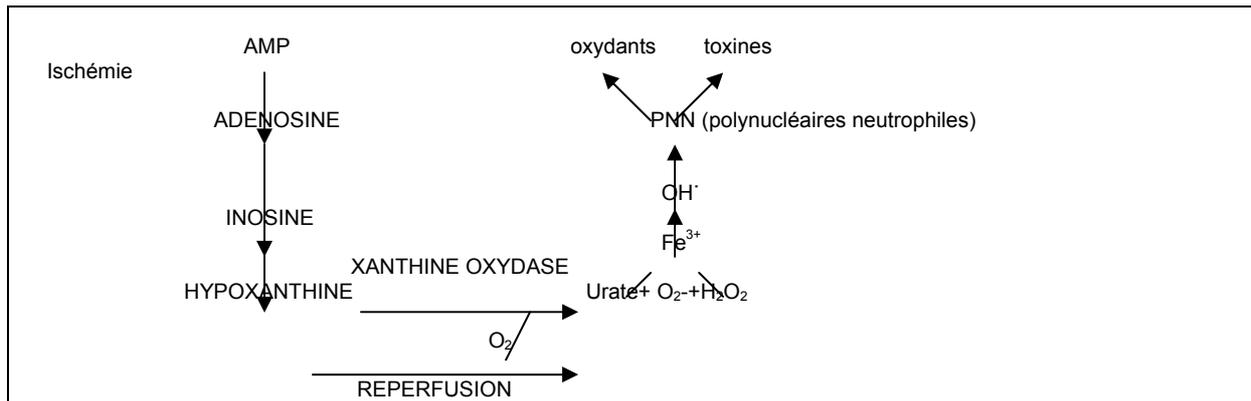
L'explication de la susceptibilité muqueuse peut être donnée par la présence de fortes concentrations de xanthine oxydase au sommet des entérocytes et par la présence d'enzymes digestifs, de toxines et de microorganismes dans la lumière [20].

1.3) le syndrome d'ischémie reperfusion

Les lésions tissulaires observées lors des processus ischémiques ne sont pas seulement dues à l'anoxie, mais également à la libération de médiateurs proinflammatoires lors de la reperfusion des zones revascularisées. Parks et Granger, en 1986, ont d'ailleurs mis en évidence dans une étude expérimentale que les lésions intestinales observées après 3 heures d'ischémie et 1 heure de reperfusion sont beaucoup plus importantes que celles observées après 4 heures d'ischémie [23]. Ainsi, la reperfusion de tissus ischémisés accentue les lésions microvasculaires et parenchymateuses par la production en grande quantité de radicaux libres [24]. L'ischémie aboutit à la formation d'hypoxanthine qui sera oxydée en radicaux libres grâce à la xanthine oxydase en présence d'oxygène lors de la reperfusion (figure 7). Les radicaux libres (H_2O_2 , O_2^- , Fe^{3+}) sont des molécules instables ayant un fort pouvoir réactif : ils vont céder leur électron libre surnuméraire en désorganisant la structure moléculaire des lipides membranaires et des protéines cellulaires. Les conséquences locales de cette destruction cellulaire sont : un œdème avec une augmentation de la perméabilité tissulaire, une activation des enzymes inflammatoires et des polynucléaires neutrophiles. Après une courte période d'ischémie, les effets néfastes de la reperfusion dépassent ceux de l'ischémie.

Figure 7. Implication du phénomène d'ischémie reperfusion dans la genèse de lésions microvasculaires et tissulaires [24]





ATP : acide triphosphate ; AMP : acide monophosphate

2) colite ischémique et syndrome de défaillance multiviscérale (sdmv)

Le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) se définit par l'association de plusieurs défaillances d'organes (annexe 1). Il s'agit d'une entité nosologique récente, conséquence d'une réponse inflammatoire systémique excessive secondaire à une maladie initiale. Quelque soit l'évènement déclenchant, le SDMV suit généralement une course stéréotypée [25,26]. Typiquement, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (annexe 2) est suivi par une insuffisance rénale et hépatique. La défaillance myocardique est tardive et souvent « préterminale ». Le SDMV reste la principale cause de décès secondaire dans les services de réanimation chirurgicale [27]. Selon une revue de la littérature, 61% des décès tardifs pourraient être dus à un SDMV dans les « trauma center ». Une fois le diagnostic établi, le SDMV dépasse les moyens standards de la réanimation et la mortalité se situe entre 40% et 100% et est directement liée au nombre et à la durée des défaillances d'organe. Malheureusement, les tests biologiques diagnostiques manquent du fait de l'incompréhension de la physiopathologie sous-jacente.

De nombreux concepts ont mis en cause le tube digestif comme étant le « moteur » de ce syndrome, notamment dans les suites d'une chirurgie cardiovasculaire. Néanmoins, la relation directe entre l'hypoperfusion de la muqueuse digestive et la défaillance multiviscérale (DMV) est difficile à mettre en évidence. Les hypothèses physiopathologiques actuellement admises sont les suivantes.

2.1) l'hyperperméabilité intestinale et la translocation

Lorsque la muqueuse digestive lésée devient perméable, des bactéries ou leurs endotoxines peuvent passer de la lumière intestinale vers le système porte ou le système lymphatique. Les études animales ont essentiellement démontré chez les rats qu'un syndrome d'ischémie reperfusion isolé des membres inférieurs peut entraîner des changements de structures cellulaires dans la muqueuse du tube digestif, notamment rectale, et une endotoxémie systémique [28]. Dans un groupe de patients opérés d'un anévrysme de l'aorte abdominale en chirurgie programmée, Cabié et al [29] ont mis en évidence des taux élevés de « tumor necrosis factor-alpha » ou TNF- α dans la veine porte comparé au sang systémique ; ils ont supposé que ce phénomène était dû à l'induction de la production de cytokines (comme le TNF- α) par les endotoxines bactériennes ayant traversé la barrière muqueuse. Mais d'autres équipes, comme Tamion et al [30] dans une étude animale, suggèrent que les cellules intestinales elles mêmes produisent des cytokines en l'absence d'endotoxémie observée lors des différentes études réalisées.

Dans tous les cas, pour la plupart des auteurs, même s'il n'existe aucune preuve formelle, la zone de tube digestif ayant subi des lésions d'ischémie reperfusion semble être un réel

moteur dans le déclenchement du SDMV par les phénomènes inflammatoires que ces lésions génèrent.

2.2) translocation et sdmv [25,27]

Il existe plusieurs étapes entre la dysfonction de la barrière digestive et l'activation systémique incontrôlée de l'inflammation. Initialement, les micro organismes et/ou les toxines diffusent ou sont activement transportés de la lumière digestive à la sousmuqueuse. Secondairement, ces micro organismes ou toxines activent les cellules du système immunitaire de proximité comprenant les cellules de Küppfer, les macrophages et les cellules des ganglions lymphatiques. Puis, ces cellules relarguent de nombreux médiateurs de l'inflammation comme notamment les cytokines, le NO ou le facteur d'activation plaquettaire (PAF : « *platelet activating factor* »). Enfin, les médiateurs de l'inflammation attirent et activent les polynucléaires neutrophiles (PNN) qui sont eux-mêmes générateurs de radicaux libres. Les polynucléaires essaient dans l'ensemble de l'organisme et jouent un rôle proinflammatoire systémique, expliquant l'atteinte viscérale à distance de l'agression initiale et le décalage possible dans le temps entre la défaillance circulatoire initiale et la survenue d'un SDMV. Enfin, l'activation des PNN et du système inflammatoire peut survenir sans qu'il existe de bactériémies ou même de foyer infectieux lorsqu'on constate par exemple cliniquement un sepsis inexpliqué (température supérieure à 38,5 ou inférieure à 36°C associée à une hyperleucocytose ou une leucopénie). Cette situation correspond au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

3) *les facteurs de risque et le type de chirurgie cardiovasculaire*

Les études concernant les facteurs de risque de colite ischémique postopératoire (CIPO) sont nombreuses, mais pour la plupart rétrospectives, ce qui explique que certains résultats restent encore controversés. Nous avons sélectionné les études récentes qui nous paraissaient suffisamment puissantes par rapport, notamment, au nombre de patients inclus et aux critères de sélection. Même si certaines ne s'intéressaient pas spécifiquement aux CIPO du fait de la faible incidence de cette pathologie.

3.1) les facteurs de risque cardiovasculaire [31,32]: les marqueurs de l'athérosclérose diffuse (annexe 3)

L'âge

L'âge, qui est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV), n'a pas été retrouvé comme un facteur de risque évident d'ischémie intestinale postopératoire de chirurgie aortoiliaque [33].

L'hypertension artérielle

D'après une étude suédoise cas témoins prospective sur 62 ischémies intestinales à partir d'un registre national de 2824 patients consécutifs de 1987 à 1993 opérés de l'aorte abdominale sousrénale, il a été montré que l'hypertension artérielle était un facteur de risque d'ischémie intestinale après chirurgie aortoiliaque sauf en cas d'intervention pour anévrysme de l'aorte abdominale rompu [33]. Cependant, l'hypertension artérielle n'est pas retrouvée comme facteur de risque indépendant ; une explication proposée serait que l'hypertension

est un marqueur de l'athérosclérose diffuse qui comprend les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Ainsi, le tabagisme et l'hypertension [34,35] sont retrouvés comme facteurs de risque de complications gastrointestinales après circulation extracorporelle (CEC) dans les études de chirurgie cardiaque, mais ceux sont là encore de probables marqueurs de l'athéromatose diffuse. Il est à noter que le pourcentage de CIPO observées sur 62 ischémies intestinales dans l'étude suédoise n'était pas précisé.

3.2) les antécédents médicochirurgicaux généraux

La chirurgie colique

La présence d'un antécédent de chirurgie colique est un facteur de risque théorique de CIPO de chirurgie cardiovasculaire qui n'a pas été mis significativement en évidence du fait de l'incidence faible des CIPO. Cependant, le côlon ou le rectum restants peuvent subir des troubles de vascularisation, notamment en cas de bas débit sur des axes artériels réduits ou par occlusion des axes restants lors d'une chirurgie aortoiliaque en urgence par exemple.

L'insuffisance rénale chronique

D'après l'étude suédoise précitée, l'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque indépendant d'ischémie intestinale après chirurgie aortoiliaque, sauf en cas d'intervention pour anévrysme de l'aorte abdominale rompu [33] ; elle est également un facteur de risque significatif de complications gastrointestinales, en général, lors d'une chirurgie cardiaque sous CEC d'après une étude rétrospective de Ott et al [36].

L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque évoluée avec dyspnée de repos (NYHA III-IV) ressort dans différentes séries de la littérature comme un facteur de risque significatif de complications gastrointestinales après CEC [34,35,36].

La radiothérapie pelvienne pour néoplasie

Il a été rapporté deux cas dans la littérature de CIPO après chirurgie aortoiliaque chez des patients aux antécédents de radiothérapie pelvienne pour néoplasie prostatique ou vésicale [37].

3.3) le type d'intervention

Chirurgie cardiaque et CEC

Plusieurs variables propres aux interventions réalisées sous CEC ont été analysées par différentes équipes, à partir d'études cas témoins [35,38,39]. Des facteurs prédictifs de complications gastrointestinales ont ainsi été mis en évidence : intervention en urgence, réintervention, remplacement valvulaire ou remplacement valvulaire avec pontage aortocoronarien, utilisation d'un ballon de contre-pulsion intra aortique.

Chirurgie aortoiliaque

Le type d'intervention

Il n'a pas été mis en évidence, dans les grandes séries récentes sur registre informatisé (Björck et al pour l'ischémie intestinale et Van Damme et al en 2000 pour les CIPO [33,40]) de différence d'incidence de CIPO en fonction du type d'intervention, notamment entre cure d'anévrysme programmée et cure de pathologie occlusive du carrefour aortique dans un contexte d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI). Par contre, Björck et al ont mis en évidence un risque relatif d'ischémie intestinale plus important lors de pontage aortobifémoral en cas d'intervention programmée.

Le choc préopératoire

La présence d'un choc préopératoire (lors d'une intervention en urgence pour rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale) semble décisif. Il s'agirait du facteur de risque le plus puissant identifié [33,40].

De la nécessité de gestes sur les artères digestives en chirurgie aortoiliaque

L'intérêt de la réimplantation de l'AMI est un fait controversé. En effet, la ligature d'une AMI au cours d'une chirurgie aortoiliaque en l'absence de suppléance d'origine mésentérique supérieure ou pelvienne est un facteur de risque théorique de CIPO admis par tous. Cependant, les différentes études sont contradictoires concernant l'absence de réimplantation de l'AMI et le risque de CIPO.

La ligature d'une ou des deux artères iliaques internes n'est pas retrouvée dans toutes les études comme étant un facteur de risque de CIPO.

La chirurgie endovasculaire

La chirurgie endovasculaire, par le risque de microembolisation de cristaux de cholestérol qu'elle entraîne, peut aussi être à l'origine de CIPO [41]. Il a par ailleurs été mis en évidence une incidence significativement plus élevée de microembols des artères des membres inférieurs après cure d'anévrisme par voie endovasculaire que par chirurgie conventionnelle, probablement du fait de l'absence de clampage proximal et distal [42].

Le clampage susrénal

Lors d'une chirurgie pour anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale, l'équipe de Giulini et al a mis en évidence une incidence de CIPO significativement plus élevée après clampage susrénal que sousrénal, à partir de deux populations comparables entre elles [43].

3.4) les facteurs de risque périopératoires

La circulation extracorporelle

Plusieurs substances vasoactives concourant à la diminution du flux sanguin splanchnique au cours de la CEC ont été étudiées [44].

L'importance potentielle de l'axe rénine angiotensine, dans la médiation d'une vasoconstriction mésentérique sélective, a récemment été rapportée et serait responsable de l'augmentation de la résistance mésentérique accompagnant la CEC [20].

Chez ces patients, l'ischémie serait alors liée au bas débit induit par la CEC et/ou à une microembolisation dans la circulation splanchnique [45].

D'après différentes études rétrospectives [34,38,39], la durée de la CEC est un facteur de risque de complications gastrointestinales postopératoires, avec une durée de CEC significativement plus longue chez les patients ayant présentés des complications gastrointestinales postopératoires.

Les drogues vasoactives

L'emploi de drogues vasoactives est un facteur fréquemment incriminé dans la survenue d'une CIPO mais difficile à mettre en évidence dans des contextes de bas débit.

La durée de clampage aortique en chirurgie réglée et la durée d'intervention

Dans l'étude suédoise de 1997 [33], la durée moyenne de clampage aortique des patients atteints d'une ischémie intestinale était de 111 minutes alors qu'elle n'était que de 58

minutes pour la population témoin , la différence étant significative ($p < 0,05$). La durée de clampage et la durée d'intervention n'intervenaient dans le risque d'ischémie intestinale dans cette étude qu'en chirurgie réglée.

Le choc hypovolémique

D'après une étude de cohorte [40] réalisée à partir d'un registre informatisé belge sur 28 cas de colites ischémiques, dont 15 chirurgicales, sur une population de 2030 patients opérés de l'aorte abdominale entre 1988 et 1998, un choc prolongé peropératoire d'une chirurgie aortoiliaque est un facteur de risque de CIPO. En effet la prévalence des CIPO étaient significativement plus élevée dans le groupe de patients ayant présenté un choc prolongé peropératoire. La définition du choc prolongé peropératoire appliquée dans cette étude est une tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de 30 minutes. Par ailleurs, il a été mis en évidence, sur une population de patients opérés d'un anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale [46], une perte sanguine peropératoire significativement plus importante chez les patients atteints d'une CIPO que chez les autres (8000 ml *versus* 1200 ml, $p = 0,002$). Björck et al [33] ont eux-mêmes montré que des pertes sanguines supérieures à 10 litres augmentaient le risque d'ischémie intestinale après chirurgie aortoiliaque mais n'était pas un facteur de risque indépendant.

Les troubles de l'hémostase

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut survenir en périopératoire de toute chirurgie cardiovasculaire [47], ainsi qu'une thrombopénie induite par l'héparine (TIH) [48]. Ces deux pathologies peuvent être responsables de thromboses artérielles et/ou veineuses.

Les CIPO ont donc une physiopathologie complexe qui met en scène autant de facteurs anatomiques que métaboliques. Cependant, quelque soit l'étiologie des CIPO, nous distinguons trois principaux types d'atteinte colique : une atteinte transitoire lorsque les lésions sont limitées à la muqueuse, une atteinte évoluant vers une sténose ischémique lorsque l'anoxie dépasse la musculaire muqueuse et une colite gangréneuse lorsque les lésions sont transmurales [1]. Cette distinction peut être objectivée par l'endoscopie et l'histologie à travers la description de trois stades de gravité [49].

Comme nous le verrons, cette pathologie rare est très grave, et l'étude de cette complication de la chirurgie cardiovasculaire à la pathogénie complexe ne doit pas faire sous-estimer les difficultés méthodologiques évoquées par certains auteurs.

MATERIEL ET METHODE

I. MATÉRIEL

A. LES PATIENTS

Nous nous sommes attachés à analyser de manière rétrospective, consécutive et systématique sur une première période de 8 ans allant du **1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2005** les dossiers médicaux de **30** patients pris en charge par le service de chirurgie digestive et viscérale Clinique Générale I de l'hôpital Laënnec pour le traitement chirurgical d'une colite ischémique en postopératoire précoce (délai inférieur à 30 jours) d'une chirurgie cardiothoracique ou vasculaire ayant nécessité une hospitalisation en unité de soins intensifs (USI), tous types d'interventions confondus.

Parallèlement, sur une période de 7 ans allant **du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2004**, les dossiers de 840 patients opérés de l'aorte dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Laënnec ou au bloc opératoire des urgences du CHU de l'Hôtel-Dieu et admis en postopératoire en unité de soins intensifs ont été extraits de la base de données du fichier médical informatisé et des fichiers du bloc opératoire des urgences. Ont été exclus de l'analyse sur cette deuxième période : les patients opérés de l'aorte thoracique ou thoracoabdominale, de plaies vasculaires, de complications postopératoires de la chirurgie aortique (changement de prothèse, allogreffe sur sepsis de prothèse, fistule aortodigestive), les patients décédés en préopératoire ou peropératoire, les patients opérés d'une artériopathie des membres inférieurs par pontages iliofémoral, fémorofémoral ou aortofémoral unilatéral ou endoprothèse iliaque unilatérale, les patients ayant eu une cure d'anévrisme iliaque interne unilatéral. Deux patients exclus de cette analyse sont décédés d'une CIPO : 1 patient opéré de plaies de la veine mésentérique inférieure (VMI) et 1 d'une fistule aortodigestive. Au total, les dossiers de **679** patients consécutifs opérés de l'aorte abdominale sous-rénale pour anévrisme, quelque soit le type d'intervention, ou du carrefour aortobiiliaque par pontage aortobifémoral (PABF) pour pathologie occlusive responsable d'une AOMI ont été extraits et étudiés de manière rétrospective. Nous avons ainsi pu réaliser une analyse de cette population, avec une fiche de recueil de données simplifiée, afin d'extraire les dossiers de **28** patients ayant présenté une colite ischémique postopératoire et de **15** patients avec une suspicion de colite ischémique non confirmée par l'endoscopie digestive basse réalisée en urgence.

Au total **56** dossiers étaient exploitables.

- 30 CIPO opérées sur la période du 01/01/1998 au 31/12/2005 :
 - 17 avec chirurgie aortoiliaque initiale (inclus dans la population des 679 patients étudiés sur la période du 01/01/1998 au 31/12/2004)
 - 3 avec chirurgie aortoiliaque initiale (non inclus dans la population des 679 patients car opérés en 2005)
 - 8 CEC initiales
 - 2 cas particuliers (plaies de la VMI et fistule aortodigestive)
- 11 CIPO confirmées traitées médicalement (population des 679 patients étudiés sur la période du 01/01/1998 au 31/12/2004)
- 15 suspicions de CIPO non confirmées (population des 679 patients étudiés sur la période du 01/01/1998 au 31/12/2004)

B. LE RECUEIL DE DONNÉES

L'étude des données a été réalisée par différentes fiches de recueil. Que ce soit pour les 679 dossiers de chirurgie vasculaire ou les 30 dossiers de CIPO chirurgicales, la fiche de recueil a été au préalable remplie pour chaque patient à partir des données contenues dans les comptes rendus opératoires, les comptes rendus d'hospitalisation et les comptes rendus de consultation.

Une fiche de recueil simplifiée a été remplie pour les 679 patients de chirurgie vasculaire uniquement à partir du dossier médical informatisé.

L'étude des 56 dossiers de patients atteints de CIPO ou suspects de l'être a été réalisée par une fiche de recueil détaillée à partir des dossiers médicaux extraits des archives. Les comptes rendus de réanimation, les feuilles d'anesthésie, les examens complémentaires, les feuilles de soins infirmiers et de transmission ainsi que les courriers médicaux ont été étudiés. Le recueil des données biologiques a été effectué à différents jours mais sur la même période du nyctémère pour un même patient.

II. MÉTHODE

A. LE TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique et consécutive de deux populations de patients.

Dans un premier temps nous avons réalisé une **analyse descriptive** de 2 populations. D'abord, sur les **30** patients traités chirurgicalement d'une colite ischémique survenue après une admission dans un service de réanimation en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire. Nous avons ainsi pu dégager des éléments concernant l'épidémiologie des CIPO chirurgicales, la présentation clinique et les moyens du diagnostic positif utilisés en fonction de l'intervention initiale, les indications et les modalités du traitement chirurgical. Les 30 patients ont été répertoriés sous forme de cas numérotés afin de préserver leur anonymat et de permettre au cours de la présentation des résultats et de la discussion de les citer si nécessaire. Puis, nous avons analysé la population des **679** patients opérés de l'aorte abdominale sous-rénale afin de pouvoir la comparer aux données de la littérature. Nous avons isolé dans cette population les patients dont le diagnostic de CIPO a été évoqué puis infirmé, par l'endoscopie et la surveillance, afin d'étudier le diagnostic différentiel des CIPO. Dans un deuxième temps, nous avons réalisé une **analyse comparative** de 2 groupes de patients. Nous avons inclus dans cette étude comparative uniquement les patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale ou d'un PABF pour pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque ayant présenté une CIPO de diagnostic certain. Les 31 patients opérés de l'aorte abdominale sous-rénale issus des populations étudiées dans la première partie et atteints de CIPO entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 ont été divisés rétrospectivement en 2 groupes : ceux ayant présentés une **CIPO « sévère »** et ceux ayant présentés une **CIPO « modérée »**. Nous avons inclus dans le groupe de CIPO sévères les patients décédés de leur colite ischémique au cours de l'hospitalisation et ceux ayant nécessité un traitement chirurgical ou ayant présenté une sténose colique opérée à distance. Nous avons inclus dans le groupe de CIPO modérées tous les autres patients qui ont guéri sans séquelle sans avoir recours à la chirurgie. Nous avons ainsi tenté d'analyser les facteurs de gravité des CIPO afin de dégager des facteurs pronostiques aidant à la décision thérapeutique.

Le suivi a été réalisé par le recueil d'information concernant les consultations et les hospitalisations survenues entre le 01/01/1998 et le 31/06/2006.

B. L'ANALYSE STATISTIQUE

1) *le recueil de données*

Nous avons utilisé pour le recueil des données un tableur et une saisie informatique et, pour l'analyse statistique des tests statistiques variables en fonction de la population étudiée grâce à un logiciel informatique spécifique.

2) *les méthodes statistiques en analyse univariée*

2.1) les variables quantitatives

Les moyennes (minimum, médiane, maximum) ont été analysées par le test t de Student non apparié (test paramétrique).

Nous avons utilisé ce test pour comparer les moyennes observées dans 2 échantillons de petite taille, lorsque la taille des échantillons permettait la réalisation du test statistique.

2.2) les variables qualitatives

Pour les effectifs et les pourcentages nous avons utilisé le test exact de Fisher.

La valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

2.3) analyse descriptive

Nous avons réalisé une analyse descriptive de certaines données pour lesquelles aucun test statistique n'était applicable ou lorsque les différences n'étaient pas significatives afin d'engager la discussion par rapport aux données de la littérature.

LA REVUE DE LA LITTÉRATURE

Une revue de la littérature utilisant les bases de données Medline et Embase (Scirus) a été réalisée pour toutes les études concernant le traitement des colites ischémiques après chirurgie cardiothoracique et vasculaire. Les mots clés « ischemic colitis » ou « colon ischaemia » et « aortic surgery » ou « cardiovascular surgery » ont été utilisés pour la recherche.

Les critères d'inclusion pour cette revue de la littérature ont été limités aux publications anglophones et francophones entre janvier 1990 et août 2006. L'année 1990 a été choisie pour minimiser les différences de prise en charge périopératoire pour une procédure donnée secondaires aux avancées dans les domaines de l'anesthésie, de la chirurgie, de la réanimation et de l'imagerie. Les critères d'exclusion secondaires étaient les études qui ne concernaient pas le traitement chirurgical des colites ischémiques, les cas rapportés et les revues de la littérature. Les articles référencés obtenus par la recherche initiale ont aussi été lus et sélectionnés en utilisant les critères ci dessus.

Les études résultant de cette recherche ont été analysées et les données ont été mises sous forme de tableaux. Les facteurs suivants ont été évalués: année de publication, la durée de l'étude, l'incidence de la pathologie étudiée, les facteurs de risque, le nombre de patients, les symptômes, le délai diagnostique moyen postopératoire, le mode diagnostique, la méthode de traitement, la mortalité, la morbidité. Au total, 8 séries concernant les CIPO de chirurgie aortoiliaque ont été extraites [40,41,46,50,51-54]: il s'agissait de 5 études rétrospectives et 3 études prospectives. Nous nous sommes inspirés de ces différentes séries pour établir les fiches de recueil de données.

CLASSIFICATIONS

Nous avons tenté d'élaborer notre analyse à partir des données récentes de la littérature concernant la prise en charge des CIPO. Ainsi, l'équipe de Jordi-Galais et al [55] a proposé un algorithme décisionnel concernant la prise en charge thérapeutique des colites ischémiques à partir de la classification endoscopique de Favier [49], sans tenir compte de l'analyse histologique des lésions puisque l'étude de Favier et al concernait les colites ischémiques régressives.

Nous avons donc utilisé les classifications de Favier pour le stade endoscopique et de Jordi-Galais pour la prise en charge thérapeutique afin de guider notre recueil de données et l'analyse des résultats.

Par ailleurs le risque vital a été évalué selon la classification A.S.A.

1) *le score a.s.a.*

Ce score définit selon l'American Society of Anesthesiology [56] le statut physiologique des malades à partir de leur état clinique et de leurs facteurs de risque sans tenir compte de l'âge (annexe 4).

2) *classification endoscopique des colites ischémiques : la classification de Favier*

Favier et son équipe [49] ont décrit 3 stades de gravité endoscopique. La muqueuse colique était observée à l'examen endoscopique antérograde pour éviter toute visualisation de lésions iatrogènes lors du passage de l'appareil.

Le stade I correspond à des lésions pétéchiales rouges inférieures au diamètre d'une pince à biopsie avec des espaces de muqueuse saine.

Le stade II correspond à des plaques pétéchiales plus grandes, avec œdème de la muqueuse, réalisant des déformations pariétales pseudopolypoïdes cédant à l'insufflation ; elles peuvent être ulcérées superficiellement en leur centre ou recouverte d'un enduit pseudomembraneux (annexe 5). Mais, à la différence des colites infectieuses, les pseudomembranes ne recouvrent pas de larges surfaces.

Le stade III est représenté par de vastes ulcérations à fond nécrotique avec, entre les ulcérations, des aspects franchement polypoïdes, rouges ou ardoisés, ne s'effaçant pas à l'insufflation (annexe 6).

3) *prise en charge thérapeutique : la classification de Jordi-galais*

Nous avons pris comme conduite à tenir de référence, pour mener cette étude rétrospective et la discussion, la prise en charge proposée par l'équipe de Jordi-Galais.

Cette équipe préconise de traiter chirurgicalement les colites ischémiques présentant un stade II endoscopique avec défaillance multiviscérale (DMV) et celles présentant un stade III même en l'absence de DMV.

L'objectif de ce travail était d'isoler des facteurs susceptibles d'aider à la prise de décision chirurgicale chez des patients atteints de CIPO en chirurgie cardiovasculaire et plus spécifiquement aortoiliaque.

RESULTATS

I. ANALYSE DESCRIPTIVE DE LA SÉRIE DE CHIRURGICALES

CIPO

Les données cliniques des 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2005 ont été récapitulées dans l'annexe 7 du cas n°1 au cas n°30. Vingt deux patients ont eu une chirurgie vasculaire initiale (20 interventions pour chirurgie aortique, 1 pour plaie de la veine mésentérique inférieure et 1 pour fistule aortodigestive) et 8 patients ont eu une chirurgie cardiaque initiale sous CEC.

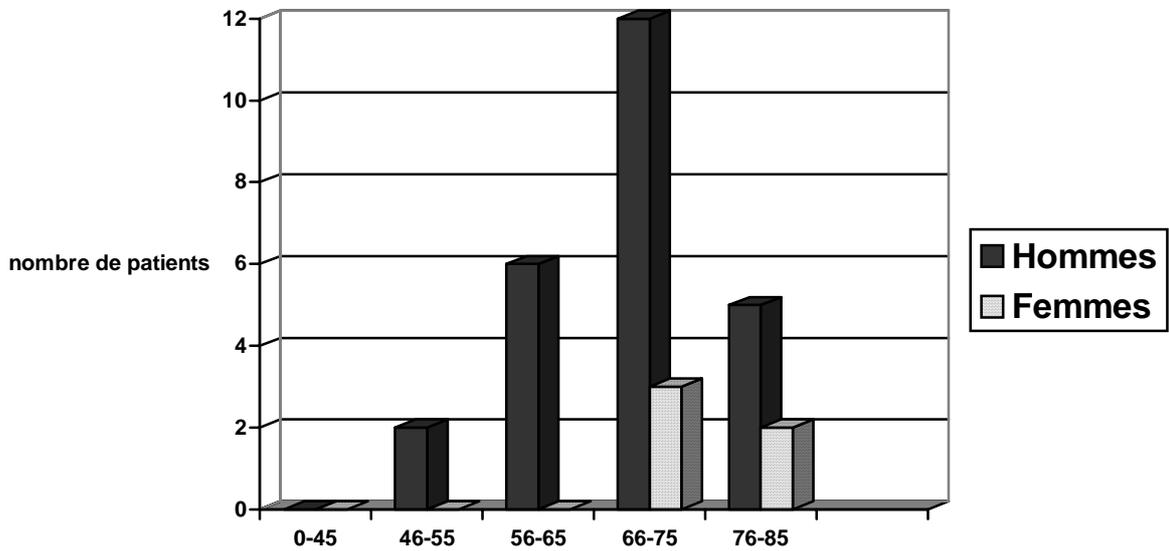
A. ÉPIDÉMIOLOGIE

4) *les facteurs démographiques*

L'ensemble des 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire comprenait 25 hommes et 5 femmes soit un sex ratio de 1 femme pour 5 hommes.

La moyenne d'âge pour les sujets masculins était de 68,8 ans et pour les sujets féminins de 75,4 ans ; il n'existait pas de différence significative entre les 2. La moyenne d'âge globale était de 69,9 ans (avec un écart-type de $\pm 6,6$ ans), un âge médian de 72 ans et des chiffres extrêmes de 50 à 83 ans, avec un pic de fréquence entre 65 et 75 ans (figure 8). Dix-neuf patients étaient âgés de plus de 70 ans soit 63,3% des malades.

Figure 8. Répartition des patients opérés de CIPO selon le sexe et l'âge



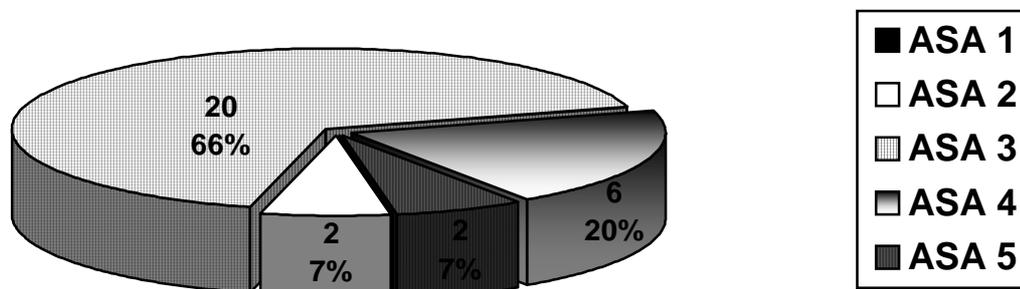
5) les antécédents

2.1) le score a.s.a.

L'ensemble des 30 patients a pu être évalué selon ce score (figure 9).

La série comportait 22 patients classés A.S.A. 2 ou 3 (73%) et 8 patients ayant un score A.S.A. supérieur à 3 soit 27%. Le score A.S.A. médian était un score **A.S.A. 3**.

Figure 9. Répartition des patients opérés de CIPO selon le score A.S.A.



2.2) antécédents médicaux et facteurs de risque cardiovasculaire

Nous avons répertorié les facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels quelque soit le type d'intervention initiale et les pathologies à risque de décompensation postopératoire (tableau 1).

Par ailleurs, nous avons noté que les 8 patients opérés sous CEC et ayant présenté une CIPO chirurgicale, présentaient au moins 3 FDRCV.

Tableau 1. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon les antécédents médicaux

	CHIRURGIE AORTIQUE (n=20)	CHIRURGIE CARDIAQUE (n=8)	AUTRE (n=2)
FDRCV CONVENTIONNELS			
Antécédents familiaux	0	1	0
Age>70	13	6	0
IMC>25	9	4	0
Tabagisme	14	7	1
Hypertension artérielle	12	7	0
Diabète	0	2	0
PATHOLOGIE A RISQUE DE			

DECOMPENSATION			
Angor	4	6	1
Infarctus du myocarde	4	3	0
Insuffisance cardiaque ou FE<50%	7	5	1
Accident vasculaire cérébral	3	0	0
BPCO	2	3	0
Insuffisance rénale chronique	3	3	0
Cirrhose	1	0	0

IMC : indice de masse corporelle ; FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaire ; FE : fraction d'éjection du ventricule gauche ; BPCO : bronchopneumopathie obstructive ; autre : 1patient présentant un plaie de veine mésentérique inférieure et 1 patient avec une fistule aortodigestive

Parmi les patients hospitalisés pour chirurgie vasculaire 12 avaient plus de 3 FDRCV soit 54,5% (tableau 2).

Tableau 2. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

	FDRCV > ou = 3	FDRCV<3	Non renseigné
Chirurgie cardiaque (n=8)	8	0	0
Chirurgie vasculaire (n=22)	12	6	4

B. L'INDICATION OPÉRATOIRE

1) le motif d'hospitalisation initiale

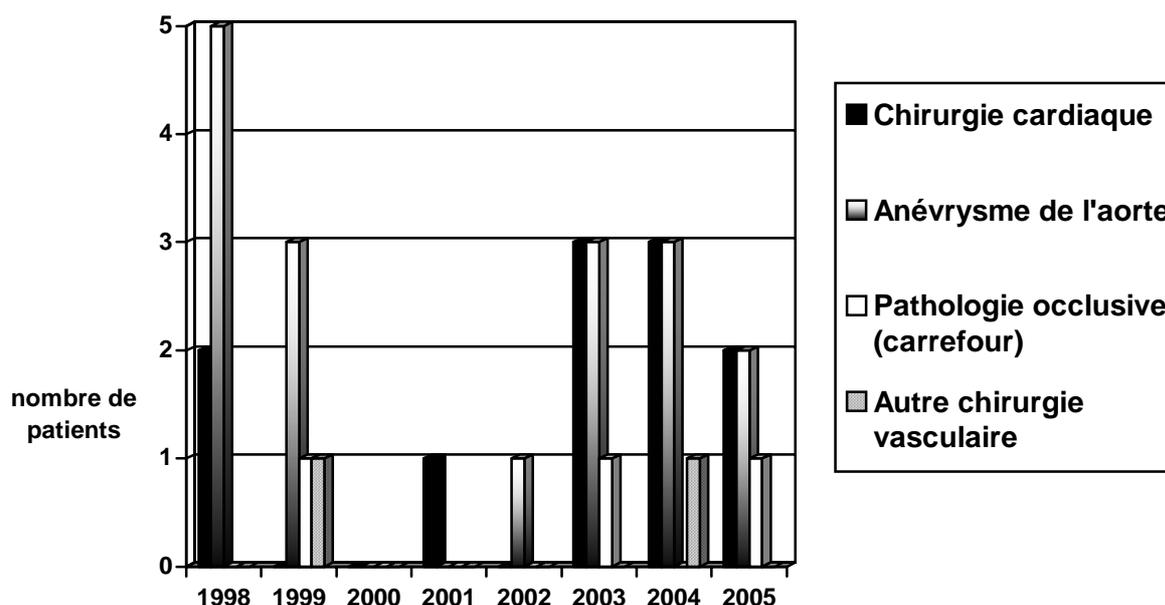
Onze patients ont été hospitalisés dans un contexte d'urgence et 19 pour une intervention programmée avec un diagnostic connu et un traitement prévu.

Chez 5 patients sur 22 opérés d'une chirurgie aortoiliaque les caractéristiques hémodynamiques de l'AMI étaient connues par l'imagerie préopératoire et dans 13 cas celles des artères iliaques internes.

2) la répartition des patients dans le temps selon le type de chirurgie initiale

Entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005, 30 patients ont été opérés d'une CIPO. La répartition selon le type d'intervention cardiovasculaire initiale a été représenté sur la figure 10.

Figure 10. Répartition des patients opérés d'une CIPO selon l'intervention initiale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2005



Huit patients atteints d'une CIPO sur environ 5000 interventions sous CEC sur une période de 8 ans ont été pris en charge dans le service de chirurgie digestive, soit une incidence de 0,16 % de CIPO chirurgicales après chirurgie cardiaque. La moyenne d'âge des patients ayant présenté une CIPO chirurgicale après CEC était de 69,9 ans (avec un écart-type de $\pm 10,3$ ans).

3) le type d'intervention initiale de chirurgie cardiovasculaire

Le type d'intervention initiale était une chirurgie vasculaire pour 22 patients et une chirurgie cardiaque avec CEC pour 8 patients (tableau 3).

Parmi les 17 patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale, **47% (8/17)** présentaient un **anévrisme fissuré ou rompu**.

Parmi les 9 patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale lors d'une intervention programmée, 1 patient présentant 5 facteurs de risque cardiovasculaire a eu **une endoprothèse aortobiliaque**.

Un patient a été opéré de plaies de la veine mésentérique inférieure de découverte peropératoire et 1 patient a été opéré d'une fistule aortodigestive dans les suites d'un

pontage aortobifémoral sous laparoscopie pour pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque.

Tous les patients ont reçu une **antibioprofylaxie** par céfazoline.

Tableau 3. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le type d'intervention initiale de chirurgie cardiovasculaire

	<i>Intervention initiale</i>	<i>Patients (n=30)</i>
CHIRURGIE CARDIAQUE	RVA	3
	PAC	2
	PAC/RVA	2
	RVM	1
CHIRURGIE AORTIQUE	ANEVRYSME	17
	Programmé	(9)
	Fissuré	(3)
	Rompu	(5)
AUTRE	CARREFOUR	3
	Plaies VMI	1
	Fistule aortodigestive	1

RVA : remplacement valvulaire aortique ; PAC : pontage aortocoronarien ; RVM : remplacement valvulaire mitral ; CARREFOUR : pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque traitée par pontage aortobifémoral ; VMI : veine mésentérique inférieure

C. LES FACTEURS DE RISQUE DE CIPO

1) *les facteurs de risque en chirurgie vasculaire*

Nous avons étudié la population de 22 patients opérés en chirurgie vasculaire. Les principaux facteurs de risque retrouvés ont été reportés dans le tableau 4.

Tableau 4. Les facteurs de risque de CIPO chirurgicale en chirurgie vasculaire chez 22 patients en pourcentage de la population concernée

	<i>Patients</i>
--	-----------------

Insuffisance rénale en chirurgie programmée	16,7
HTA en chirurgie programmée	75
Antécédent de chirurgie colique	9
Rupture d'anévrisme et choc préopératoire	22,7
PABF en chirurgie programmée	3
Utilisation peropératoire de vasopresseurs	95,5
Choc prolongé peropératoire	50
Pertes sanguines > 10 litres	9
Clampage aortique >1 heure	68,2
Clampage susrénal	18,2
Ligature de l'AMI	88,2
Ligature d'une artère iliaque interne	14,3

HTA : hypertension artérielle ; PABF : pontage artobifémoral ; AMI : artère mésentérique inférieure

1.1) les antécédents médicochirurgicaux

Antécédents médicaux

Parmi les 12 patients ayant eu une intervention programmée de chirurgie vasculaire, 2 patients présentaient une **insuffisance rénale chronique** (dont 1 hémodialysé chronique) et 9 une **hypertension artérielle**.

Antécédents chirurgicaux

Deux patients présentaient un **antécédent de chirurgie colique** : 1 patient avait été opéré d'une hémicolectomie droite pour cancer et 1 avait eu une colectomie subtotale pour polypose.

Dans les 2 cas, ces patients ont présenté une CIPO étendue après une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale avec mise en place de prothèse aortobiliaque.

Pour 1 patient (cas n°8) l'ischémie a atteint tout le côlon restant et ce patient a alors bénéficié d'une totalisation de colectomie avec iléostomie terminale puis rétablissement de la continuité iléorectale 4 mois plus tard. Il était vivant 16 mois après l'intervention initiale.

Le patient aux antécédents de colectomie subtotale (cas n°18) a présenté une ischémie du rectum restant, il a été opéré par laparotomie médiane pour rectite ischémique et syndrome péritonéal, mais il a eu une évacuation d'hémorétropéritoine sans geste de résection et est finalement décédé d'un SDMV sur sepsis abdominal dans le cadre d'une ischémie digestive persistante au 66^{ème} jour d'hospitalisation.

1.2) le type d'intervention

Anévrisme rompu avec choc préopératoire

Cinq patients sur 22 (22,7%) étaient en choc préopératoire lors d'un anévrisme rompu.

Parmi ces 5 patients, les 3 ayant présenté un choc prolongé peropératoire sont décédés au cours de l'hospitalisation malgré la prise en charge chirurgicale de leur CIPO.

Interventions programmées

Trois patients ayant présenté une CIPO après intervention programmée de chirurgie vasculaire avaient eu une prothèse aortobifémorale (PABF) pour pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque. Aucun patient opéré d'un anévrisme de l'aorte abdominale en dehors d'un contexte d'urgence (cas n°2 et n°7) n'a eu de PABF.

1.3) les facteurs de risque peropératoires

Utilisation de vasopresseurs

L'utilisation d'éphédrine, de néosynéphrine, d'adrénaline ou de noradrénaline a été nécessaire en peropératoire chez **21 patients**.

Choc prolongé peropératoire

Un choc prolongé en peropératoire, c'est-à-dire une tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de 30 minutes, a été observé chez **11 patients** sur 22 soit 50% des patients ; 72% d'entre eux sont décédés soit 8 patients sur 11.

Pertes sanguines peropératoires

Chez 9% des patients (2 patients sur 22, quatre n'étant pas renseignés) les pertes sanguines peropératoires d'une intervention réalisée en urgence ont été supérieures à **10 litres** : dans 1 cas lors d'une intervention pour anévrisme fissuré sans choc préopératoire et dans 1 cas lors d'une intervention pour anévrisme rompu avec choc préopératoire. Dans les 2 cas le côlon sigmoïde était ischémique au cours de l'intervention initiale et les 2 patients ont dû être opérés dans les 72 heures pour CIPO. Ils sont tous les 2 décédés durant l'hospitalisation.

La valeur moyenne des pertes sanguines peropératoires était de 4,2 litres (avec un écart-type de $\pm 4,8$ litres et des extrêmes de 0,4 à 17,5 litres).

Durée de clampage aortique supérieur à 1 heure

Parmi 21 patients (dans 1 cas la durée de clampage n'étant pas renseignée), opérés en chirurgie vasculaire, 15 patients (71,4%) ont eu une durée de clampage aortique supérieure à 1 heure.

En chirurgie réglée, parmi les 11 patients opérés « à froid » par laparotomie d'une cure d'anévrisme ou d'une pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque, 7 patients ont eu un clampage aortique supérieur à 1 heure.

La durée moyenne de clampage aortique était de **108 minutes** (avec un écart-type de ± 75 minutes). La durée médiane était de 80 minutes avec une durée minimum de 29 minutes et une durée maximum de 327 minutes.

Clampage susrénal

Quatre patients sur 17 (23,5%) ont eu un clampage susrénal pour cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale.

Ligature et réimplantation de l'AMI

Sur 17 patients opérés d'une cure d'anévrisme, 14 étaient correctement renseignés à ce sujet. Cinq patients avaient une AMI thrombosée et 9 une AMI pulsatile.

Chez les 5 patients dont l'AMI était thrombosée elle n'a pas été réimplantée. Notons que 3 patients avaient des artères iliaques athéromateuses mais perméables (2 non renseignés). Neuf patients (dont les 3 patients opérés d'un PABF pour pathologie occlusive du carrefour aortique) avaient une AMI pulsatile : 4 ont été liées (28,6% des 14 patients renseignés), 2 ont été réimplantées (cas n°4 et n°18) et chez les 3 patients opérés d'une pathologie occlusive l'ostium de l'AMI a été respecté.

L'AMI a été réimplantée chez 2 patients. Dans 1 cas (cas n°4), la décision de réimplantation d'une AMI ayant un reflux pulsatile a été faite suite à la constatation peropératoire d'un côlon sigmoïde ischémique. Un autre patient (cas n°18) présentait un antécédent de colectomie subtotale et avait été opéré d'un anévrisme de l'aorte abdominale s'étendant jusqu'aux artères iliaques internes nécessitant un geste sur celles-ci et la mise en place d'une prothèse aortobiliaque.

Ligature et réimplantation des artères iliaques internes

Trois patients sur 22 renseignés ont subi un geste chirurgical sur les artères iliaques internes. Il s'agissait, dans les 3 cas, de cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale. Deux patients ont été opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominal s'étendant jusqu'aux artères iliaques internes nécessitant la mise en place d'une prothèse aortobiliaque. Chez ces 2 patients, une des artères iliaques internes a été ligaturée, tandis que l'artère controlatérale a été réimplantée. Dans 1 cas (cas n°5) l'AMI était thrombosée (non réimplantée). Ce patient a présenté des embols de cholestérol. Dans 1 cas (cas n°18) l'AMI a été réimplantée (antécédents de colectomie subtotalaire pour polypose) mais le pontage iliaque interne s'est thrombosé en postopératoire et le patient a présenté une rectite ischémique d'évolution fatale.

Un patient (cas n°1) a eu un pontage aortofémoral droit et aortoiliaque gauche. Il a été réalisé une ligature puis réimplantation de l'artère iliaque interne gauche, la droite étant perméable. L'AMI présentait un reflux pulsatile et a été ligaturée. Ce patient a présenté des embols de cholestérol. Il est décédé.

2) *les facteurs de risque en chirurgie cardiaque*

2.1) *les antécédents médicaux*

Nombre de problèmes médicaux nécessitant un traitement médicamenteux

Parmi les 8 patients opérés sous CEC, 7 patients présentaient plus de 3 problèmes médicaux avec nécessité de traitement médicamenteux. Le patient restant présentait 5 facteurs de risque cardiovasculaire.

Autres antécédents médicaux

Parmi les 8 patients de chirurgie cardiaque, tous étaient hypertendus en préopératoire, 7 avaient des antécédents de tabagisme, 5 avaient une insuffisance cardiaque invalidante au moins stade 3 de la classification de la NYHA, 3 patients avaient un antécédent d'insuffisance rénale chronique sans hémodialyse.

2.2) *le type d'intervention*

Mode d'intervention

Un patient a été opéré en urgence d'un pontage aortocoronarien (PAC) et 3 patients ayant des antécédents de PAC ont subi une 2^{ème} intervention pour remplacement valvulaire associé ou non à un nouveau PAC.

Type d'intervention

Six patients sur 8 ont été opérés d'un remplacement valvulaire associé, dans 2 cas, à un PAC.

2.3) *les facteurs peropératoires: la cec et sa durée*

La durée moyenne de CEC chez les patients ayant présenté une CIPO chirurgicale après chirurgie cardiaque était de **87 minutes** (avec un écart-type de ± 30 minutes). La durée médiane était de 75 minutes avec une durée minimum de 49 minutes et une durée maximum de 142 minutes.

D. *LES MOYENS DIAGNOSTIQUES*

1) *la symptomatologie*

En ce qui concerne la symptomatologie des CIPO chirurgicales nous avons étudié d'une part les premiers signes digestifs, d'autre part les premiers signes généraux.

1.1) les signes digestifs initiaux

Les symptômes digestifs initiaux les plus fréquents, dans la **population globale** de 30 patients, étaient des **troubles du transit chez 15 patients sur 30 (50%)** :

soit, chez 11 patients, des *selles précoces* dont 3 cas associés à une diarrhée sanglante, soit, chez 4 patients, un *iléus prolongé* de plus de 4 jours en postopératoire.

Douze patients sur 30 (40%) présentaient un *syndrome péritonéal* lors de l'intervention pour ischémie digestive (5 cas observés en USI dont 2 sous ventilation assistée) ; 62,5% des cas ont été observés après CEC et 31,8% des cas après chirurgie vasculaire.

Six patients sur 30 (20%) ont présenté une *douleur abdominale* initiale dont 4 après chirurgie cardiaque. Dans 2 cas après CEC et dans 1 cas après chirurgie aortoiliaque ce symptôme a été observé après la sortie de l'unité de soins intensifs (USI), soit dans 50% des cas quelque soit la chirurgie initiale. Dans tous les cas, le délai d'apparition de la douleur abdominale a été inférieur à 3 jours postopératoires et il s'agissait au minimum d'un stade II endoscopique. Ces 6 patients avaient eu une durée de ventilation assistée inférieure à 48 heures.

Trois patients sur 30 (10%) ont présenté une *hémorragie digestive basse* isolée (tableau 5).

Trois patients sur 30 (10%) ont présenté comme unique signe digestif initial un *météorisme* dans un délai inférieur à 24 heures postopératoires associé dans tous les cas à un signe général : dans 2 cas il était associé à une instabilité hémodynamique et dans 1 cas à un sepsis inexpliqué.

Trois patient sur 30 (10%) n'ont présenté *aucun* signe digestif initial : dans 1 cas la colite ischémique a été découverte et traitée au cours de l'intervention initiale (cas n°7) et dans 2 cas (cas n°10 et n°11) les patients ont présenté une instabilité hémodynamique en postopératoire immédiat d'une chirurgie aortoiliaque justifiant une relaparotomie en urgence permettant le diagnostic peropératoire de CIPO.

Les patients opérés **sous CEC** ont présenté comme symptôme digestif initial le plus fréquent une **douleur abdominale** dans 50% des cas. Il existait un iléus prolongé chez 75% des patients opérés sous CEC, il s'agissait du symptôme initial dans 25% des cas.

Tableau 5. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le signe digestif initial de CIPO

	Population globale (n=30)	Chirurgie vasculaire (n= 22)	Chirurgie cardiaque (n=8)
Selles < 2 jours	8	7	1
Diarrhée sanglante	3	3	0
Iléus > 4 jours	4	2	2
Météorisme	3	3	0
Douleur abdominale	6	2	4
Hémorragie digestive basse	3	2	1
Aucun	3	3	0

Le délai moyen d'apparition de ces premiers symptômes digestifs était de **2,2 jours** (avec un écart-type de $\pm 2,6$ jours) avec des extrêmes variant de 0 à 13 jours et un délai médian de 1 jour.

Le délai moyen après chirurgie vasculaire était de 1,5 jours (avec un écart-type de $\pm 1,3$ jours) et de 4 jours (avec un écart-type de $\pm 3,8$ jours) après chirurgie cardiaque.

1.2) les signes généraux initiaux

Les symptômes généraux initiaux les plus fréquents, que ce soit après chirurgie aortoiliaque ou après CEC, étaient l'**instabilité hémodynamique** chez 17 patients sur 30 soit 56,7% des patients (associée dans 16 cas à la nécessité d'utiliser des vasopresseurs) et le **sepsis inexpliqué** pour 7 patients soit 23,3% des patients (tableau 6).

Trois patients ont présenté soit une fièvre (après chirurgie aortoiliaque), soit une oligurie ou une insuffisance circulatoire périphérique (après CEC) comme symptomatologie générale initiale. A ces 3 situations étaient associée une symptomatologie digestive concomitante ou apparaissant dans les 24 heures : chez les 2 patients opérés sous CEC il s'agissait d'une douleur abdominale et chez le patient opéré d'une chirurgie aortoiliaque il s'agissait de selles survenant dans les 2 jours postopératoires.

Trois patients sur 30 (10%) n'ont présenté aucune symptomatologie générale initiale.

Le cas d'un patient ayant présenté une colite ischémique de découverte et de traitement peropératoire initial a déjà été évoqué (cas n°7). Dans les 2 autres cas les patients ont présenté une symptomatologie digestive initiale. Un patient a eu des selles précoces dès le 1^{er} jour postopératoire justifiant une rectosigmoïdoscopie contrôlée 24 heures plus tard qui a fait poser l'indication opératoire devant l'absence d'amélioration des lésions (cas n°13).

Il s'agissait d'une CIPO stade II sans SDMV à l'endoscopie et le patient, après une laparotomie exploratrice retrouvant un épaississement pariétal du côlon sigmoïde et après évacuation d'un hémopéritoine, a eu des suites simples avec une durée d'hospitalisation de 18 jours. Une patiente (cas n°24) a présenté au 3^{ème} jour postopératoire une douleur abdominale avec des troubles du transit à type d'iléus de plus de 4 jours puis une diarrhée au 5^{ème} jour. Un examen tomodensitométrique a été réalisé au 7^{ème} jour devant un syndrome péritonéal mettant en évidence une CIPO transmurale du côlon droit et une thrombose de l'AMS. Une résection colique sans anastomose a été réalisée au décours de l'examen radiologique. Les suites ont été simples et la patiente est sortie après 34 jours d'hospitalisation.

Tableau 6. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le signe général initial de CIPO

	Population globale (n=30)	Chirurgie vasculaire (n=22)	Chirurgie cardiaque (n=8)
Instabilité hémodynamique	17	14	3
Sepsis inexpliqué	7	5	2
Fièvre	1	1	0
Oligurie	1	0	1
ICP	1	0	1
Aucun	3	2	1

ICP : insuffisance circulatoire périphérique

Le délai moyen d'apparition de ces premiers symptômes généraux était de **1,5 jours** (avec un écart-type de ± 2 jours) avec des extrêmes variant de 0 à 8 jours et un délai médian de 1 jour.

Le délai moyen après chirurgie vasculaire était de 1,1 jours (avec un écart-type de $\pm 1,8$ jours) et de 2,7 jours (avec un écart-type de $\pm 2,1$ jours) après chirurgie cardiaque.

1.3) la fréquence des premiers symptômes

Les symptômes initiaux les plus fréquents étaient, dans les 2 premiers jours postopératoires, **l'apparition de selles précoces** et **l'instabilité hémodynamique** quelque soit le type d'intervention initiale (tableau 7).

Tableau 7. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon la fréquence des premiers symptômes de CIPO

	Patients (n=30)	Fréquence (%)
Instabilité hémodynamique	15	50
Sepsis inexpliqué	4	13,3
Oligurie	1	3,3
Selles < 2 jours	6	20
Diarrhée sanglante	2	6,7
Douleur abdominale	2	6,7

Chez les 22 patients de chirurgie vasculaire le délai d'apparition du premier symptôme était inférieur à 72 heures alors qu'un patient sur 8 après CEC a présenté une instabilité hémodynamique à partir du 7^{ème} jour postopératoire.

Le délai diagnostique moyen entre le premier signe clinique et le diagnostic était de **2,8 jours** (avec un écart-type de $\pm 4,2$ jours) avec des extrêmes variant de 0 à 20 jours et un délai médian de 1 jour.

Le seul diagnostic tardif, 20 jours après le début de la symptomatologie, a été posé dans un contexte particulier en postopératoire d'une intervention pour fistule aortodigestive après pontage aortobifémoral pour pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque sous laparoscopie (cas n°22). L'intervention pour fistule a nécessité une colectomie segmentaire avec colostomie terminale et l'instabilité hémodynamique ainsi que le sepsis inexpliqué apparus dès le 1^{er} jour postopératoire ont été traités médicalement, le patient étant hospitalisé en USI sous amines vasopressives et sous ventilation assistée. Une rectoscopie et un examen tomodensitométrique ont été réalisés au 21^{ème} jour postopératoire mettant en évidence une nécrose du haut rectum et de l'air extradigestif sur l'examen tomodensitométrique. Devant l'apparition 2 jours plus tard d'un SDMV le patient a été opéré par intervention de Hartmann. Il est décédé d'un choc hémorragique dans un contexte de sepsis d'origine abdominale par multiples abcès intraabdominaux sur perforation digestive et sepsis pulmonaire après 87 jours d'hospitalisation en USI.

2) les examens biologiques

2.1) la fonction rénale

Une insuffisance rénale postopératoire immédiate a été retrouvée chez 20 patients sur 30 (66,7%) avant le diagnostic de CIPO ; une hémodialyse a été nécessaire chez 9 de ces patients (45%).

Tableau 8. Evolution de la créatininémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en $\mu\text{mol/l}$

	J0 (n=26)	J1(n=27)	Jdg (n=25)
Moyenne	157 (\pm 134)	200 (\pm 114)	221 (\pm 115)
Médiane	113	152	200
Extrêmes	56-664	54-471	53-446

Tableau 9. Evolution de l'urémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l

	J0 (n=26)	J1(n=27)	Jdg (n=25)
Moyenne	9,2 (\pm 7,5)	10,9 (\pm 7,8)	15,8 (\pm 11,3)
Médiane	7,4	7,8	11,2
Extrêmes	1-34,9	4,7-35,6	5,2-44,4

2.2) l'acidose lactique

Le taux de lactates est compris dans des conditions physiologiques entre 0,6 et 2,4 mmol/l (prélèvement sur tube fluoré). Une hyperlactacidémie supérieure à 2,4 mmol/l a été observée chez 11 patients sur 20 ayant eu un dosage 24 heures après l'intervention (55% des patients renseignés) avant le diagnostic de CIPO. Nous avons observé une augmentation du taux de lactates entre J1 et le jour du diagnostic de CIPO.

Tableau 10. Evolution de la lactacidémie du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l

	J0 (n=16)	J1(n=20)	Jdg (n=18)
Moyenne	6,4 (\pm 6,2)	6,5 (\pm 7,6)	7,1 (\pm 7,6)
Médiane	3,6	2,5	3,1
Extrêmes	1-21,6	0,8-28	0,9-28

Douze patients sur 25 renseignés (48%) avaient un pH strictement inférieur à 7,35 le lendemain de l'intervention cardiovasculaire. Nous avons observé une diminution du pH significative d'une acidose entre le jour de l'intervention initiale et le diagnostic de CIPO.

Tableau 11. Evolution du pH du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg)

	J0 (n=23)	J1(n=25)	Jdg (n=21)
Moyenne	7,34 (± 0,11)	7,34 (± 0,09)	7,31 (± 0,10)
Médiane	7,37	7,35	7,34
Extrêmes	7,09-7,49	7,14-7,50	7,09-7,44

Quatorze patients sur 27 renseignés (51,9%) avaient une réserve alcaline inférieure à 21 mmol/l lors du dosage 24 heures après l'intervention. Nous avons observé une augmentation du taux moyen de bicarbonates 24 heures après l'intervention puis une diminution le jour du diagnostic de CIPO.

Tableau 12. Evolution de la réserve alcaline du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en mmol/l

	J0 (n=25)	J1(n=27)	Jdg (n=23)
Moyenne	20 (± 5,1)	20,9 (± 4,3)	19,3 (± 5,7)
Médiane	21,3	20,5	19,3
Extrêmes	5,4-28,7	10,2-27,1	5,4-34

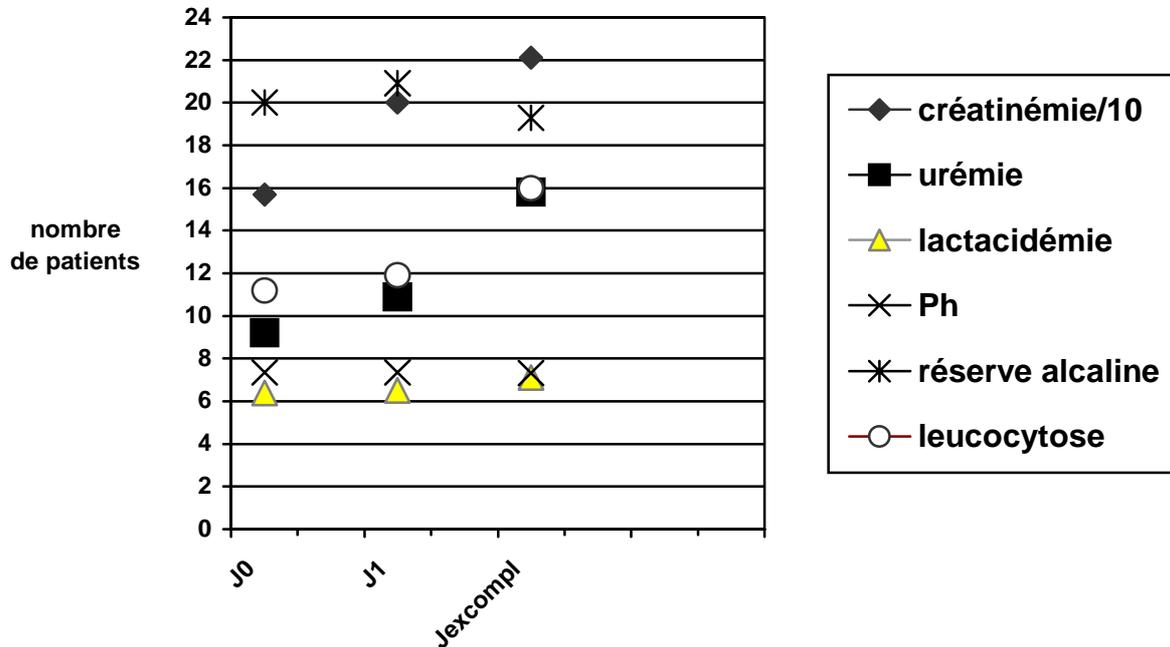
2.3) la leucocytose

Nous avons observé une augmentation du taux moyen de globules blancs entre le jour de l'intervention et le jour du diagnostic de CIPO.

Tableau 13. Evolution du taux de globules blancs du jour de l'intervention cardiovasculaire (J0) au jour du diagnostic de CIPO (Jdg) en G/L

	J0 (n=26)	J1(n=28)	Jdg (n=25)
Moyenne	11,2 (± 5,6)	11,9 (± 7,5)	16 (± 10,7)
Médiane	9,2	10,6	13,1
Extrêmes	4,1-28,2	1,9-36,9	3-38,3

Figure 11. Evolution de la moyenne de variables biologiques après chirurgie cardiovasculaire chez des patients ayant présenté une CIPO



3) le mode diagnostique

3.1) les indications des examens complémentaires

Les différentes indications d'examens complémentaires ou de laparotomie diagnostique ont été répertoriées dans le tableau 14.

Pour un patient (cas n°21), l'indication de relaparotomie a été portée suite à la suspicion de syndrome du compartiment abdominal évoqué devant une ischémie des membres inférieurs associée à un météorisme abdominal.

L'indication d'un bilan endoscopique dans 3 cas ou d'une laparotomie dans 2 cas a été portée dans un contexte d'instabilité hémodynamique. Parmi ces 5 patients, 2 présentaient une acidose lactique associée.

Cinq indications d'endoscopie ont été portées pour des troubles du transit : 2 cas de diarrhée secondaire à la reprise du transit, 2 cas de reprise du transit précoce et 1 cas d'iléus de plus de 4 jours.

Tableau 14. Répartition des 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon l'indication de l'examen complémentaire ou de la laparotomie diagnostique

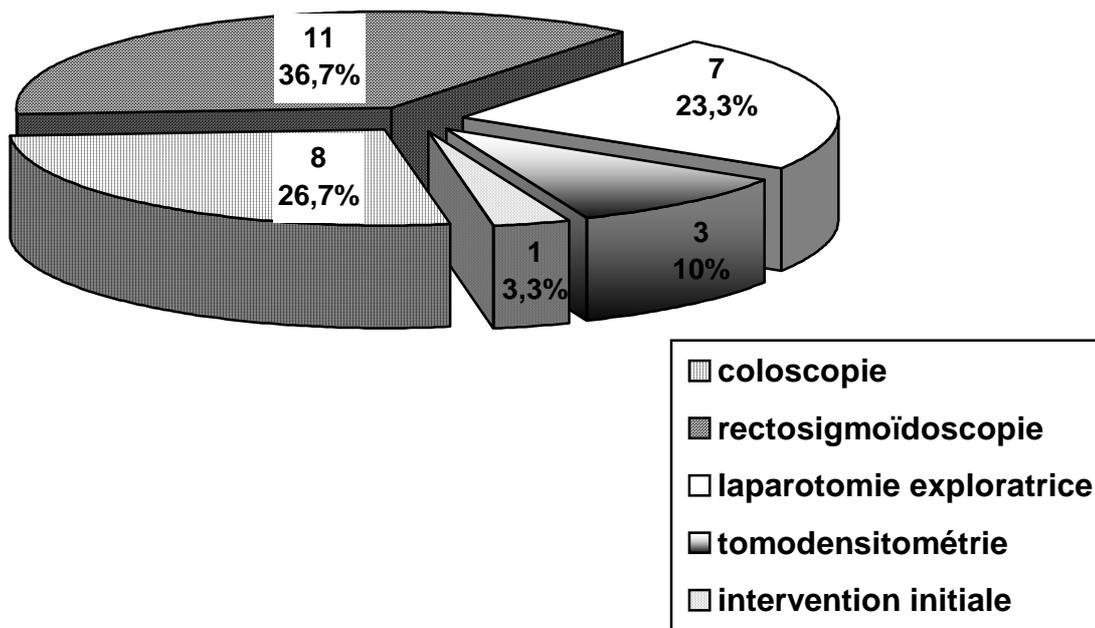
	Patients (n=30)	%
Hémorragie digestive basse	5	16,7
Trouble du transit	5	16,7
Douleur abdominale	6	20
Instabilité hémodynamique	5	16,7

Sepsis inexpliqué	3	10
Syndrome du compartiment abdominal	1	3,2
Systematique (doute peropératoire)	5	16,7

3.2) les différents examens diagnostiques

Le **délai moyen de diagnostic** de CIPO était de **4,7 jours** après l'intervention initiale (écart-type de ± 5 jours) avec un délai minimum de 0 jours et un délai maximum de 21 jours postopératoires (médiane : 3 jours). La répartition des différents modes diagnostiques a été représentée figure 12. Le mode diagnostique le plus utilisé a été la **rectosigmoïdoscopie**.

Figure 12. Répartition des patients selon le mode diagnostique de CIPO de chirurgie cardiovasculaire



L'endoscopie digestive basse en urgence

L'endoscopie a été réalisée chez 19 malades sur 30 (63,3%) ; 15 patients sur 19 étaient hospitalisés en USI (79%). Dans 9 cas, une biopsie a été réalisée (47,4% des patients ayant eu une endoscopie). Huit biopsies réalisées sur 9 ont été contributives pour le diagnostic de CIPO, une biopsie n'ayant pas pu être analysée du fait du mauvais état du prélèvement. Un infiltrat inflammatoire aspécifique et des lésions muqueuses ont été observées lors de l'examen anatomopathologique ; ces lésions étaient compatibles avec le diagnostic de CIPO. Une perforation perendoscopique a été rapportée sur 19 endoscopies réalisées.

La coloscopie

Cet examen a été réalisé chez **8 patients** (26,7%) soit **42,1% des endoscopies**. L'indication était : dans 2 cas un doute peropératoire de colite ischémique (dans 1 cas du fait d'une distension colique gauche et dans 1 cas pour un côlon sigmoïde ischémique durant le clampage aortique), dans 2 cas une instabilité hémodynamique après reprise chirurgicale pour hémorragie sur anastomose vasculaire avant la 24^{ème} heure postopératoire, dans 3 cas pour hémorragie digestive basse et dans 1 cas pour douleur abdominale.

Dans **5 cas** il s'agissait d'un **stade III** endoscopique, dans **2 cas** d'un **stade II** et dans **1 cas** d'un **stade I**. Une biopsie a été réalisée dans 3 cas et a permis de confirmer le diagnostic de CIPO dans 2 cas ; dans 1 cas la CIPO a été impossible à classer d'après le compte rendu d'anatomopathologie.

La rectosigmoïdoscopie

Cet examen a été réalisé chez **11 patients** (36,7%) soit **57,9% des endoscopies**.

L'indication était : dans 1 cas un doute peropératoire de colite ischémique (caecum ischémique), dans 5 cas un trouble du transit postopératoire (2 pour diarrhée, 2 pour selles précoces à moins de 48 heures postopératoires, 1 pour iléus de plus de 4 jours en postopératoire), dans 2 cas une hémorragie digestive basse, dans 2 cas une douleur abdominale et dans 1 cas une instabilité hémodynamique avec douleur abdominale.

La rectosigmoïdoscopie a permis le diagnostic de **8 CIPO de stade II** et de **3 CIPO de stade I**. Deux patients présentant une CIPO de stade I avaient un SDMV associé, ce qui a mené à l'intervention ; un des patients (cas n°20) atteint d'une CIPO de stade I a eu une biopsie confirmant ce stade mais l'examen s'est compliqué d'une perforation, ce qui a conduit à l'intervention chirurgicale en urgence (colostomie, suites simples).

Les autres modes diagnostiques

La tomодensitométrie

Cet examen a été réalisé avec injection de produit de contraste chez 3 patients (10%) dont 2 avaient été opérés sous CEC. Ainsi, 4,5% (1/22) des patients après chirurgie aortoiliaque et 25% (2/8) des patients après CEC ont eu un diagnostic tomодensitométrique. L'indication était dans les 3 cas une douleur abdominale avec syndrome péritonéal associé dans 2 cas. Un sepsis inexplicé (défini par une hyperleucocytose supérieure à 20 G/L ou une leucopénie inférieure à 5 G/L associée à une hyperthermie supérieure à 38,5 °C ou une hypothermie inférieure à 35,5 °C) était présent chez un des patients présentant un syndrome péritonéal.

Dans les 3 cas il s'agissait d'une CIPO transmurale sans SDMV avec des signes de nécrose colique droite : pneumatose pariétale colique droite, dilatation colique droite et transverse et infiltration des mésos (annexe 8). Dans 1 cas a été observé une thrombose de l'AMS. Dans 1 cas il existait un épaissement pariétal colique droit.

L'intervention initiale

Parmi les 30 patients, 1 patient a eu un diagnostic de CIPO au cours de l'intervention initiale. Le diagnostic ainsi que le traitement chirurgical par intervention de Hartmann ont été réalisés lors de l'intervention pour rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale en urgence. Le patient (cas n°7) est décédé à J3 dans un contexte de SDMV.

La laparotomie exploratrice

Parmi les 7 patients réopérés systématiquement, 2 patients étaient en postopératoire d'une chirurgie cardiaque et un de ces 2 patients présentait un syndrome péritonéal.

Les indications de la laparotomie exploratrice étaient : dans 2 cas une instabilité hémodynamique (cas n°10 et n°11), dans 2 cas un sepsis inexpliqué (cas n°19 et n°30), dans 1 cas un syndrome du compartiment abdominal (cas n°21), dans 1 cas un syndrome péritonéal (cas n°23) et dans 1 cas un doute peropératoire de l'intervention initiale de chirurgie vasculaire (cas n°1).

Chez 2 patients sur 7 une endoscopie a été réalisée dans un premier temps (dans 1 cas dans un contexte d'instabilité hémodynamique et dans le cas de doute peropératoire de l'intervention initiale) ; l'examen s'étant avéré non contributif dans les 2 cas (du fait de la présence de selles), la laparotomie exploratrice a été décidée à visée diagnostique devant l'observation d'une DMV dans les 24 heures suivantes.

Le lavement aux hydrosolubles

Cet examen a été réalisé chez 2 patients. Il n'a pas permis le diagnostic initial de CIPO.

Dans 1 cas (cas n°25) le lavement n'a pas mis en évidence d'images typiques de colite ischémique, hormis une diminution de calibre du côlon sigmoïde aspécifique avec un aspect régulier, et le patient a bénéficié d'une coloscopie diagnostique dans les 24 heures.

Dans 1 cas (cas n°19) le patient a eu un lavement 4 jours après une laparotomie exploratrice ayant visualisé une CIPO transmurale. L'examen a confirmé le diagnostic déjà posé avec l'observation d'images polypoïdes typiques en empreintes de pouce du côlon gauche et une fuite de produit de contraste ; le patient est décédé dans les heures suivantes avant la réalisation de l'intervention de résection colique.

Le tableau 15 montre la répartition en fonction de la chirurgie initiale des différents modes diagnostiques. Le diagnostic de CIPO a été posé dans 6 cas après la sortie de l'USI en unité d'hospitalisation conventionnelle ; 5 de ces patients avaient été opérés sous CEC.

Tableau 15. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le mode diagnostique de la CIPO

	Population globale (n=30)	Chirurgie vasculaire (n=22)	Chirurgie cardiaque (n=8)
Coloscopie	8	6	2
Rectosigmoïdoscopie	11	9	2
Laparotomie exploratrice	7	5	2
Tomodensitométrie	3	1	2
Intervention initiale	1	1	0

3.3) les différents examens d'imagerie réalisés

Nous avons rapporté dans le tableau 16 les différents examens d'imagerie réalisés chez les patients opérés d'une CIPO.

Tableau 16. Les différents examens d'imagerie réalisés chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

	<i>Total</i>	<i>Positif</i>	<i>Normal</i>
ASP	7	Aérocolie (n=5) Aérogrêlie (n=3) Pneumatose pariétale colique (n=2)	0
Échographie abdominale	13	EIP (n=7) HRP (n=1) Cholécystite (n=1)	4
Tomodensitométrie	9	Perforation (n=2) Pneumatose pariétale (n=4) Colectasie isolée (n=2) Epaississement pariétal isolé (n=1)	0
Lavement aux hydrosolubles	2	Calibre colique diminué (n=1) Empreintes de pouce+perf (n=1)	0

ASP : radiographie d'abdomen sans préparation ; EIP : épanchement intrapéritonéal ; HRP : hématome rétropéritonéal ; perf : perforation

Deux patients avaient une pneumatose pariétale colique lors de l'examen d'abdomen sans préparation ; un patient (cas n°9) a eu une endoscopie digestive diagnostiquant une CIPO stade III et une patiente (cas n°24) a eu un examen tomodensitométrique diagnostique 4 jours plus tard et a été opéré au décours en syndrome péritonéal.

Un patient a eu un diagnostic échographique de cholécystite, il a été opéré pour CIPO et une cholécystectomie associée a été réalisée.

La tomodensitométrie a été réalisée sans injection de produit de contraste dans 2 cas sur 9 : dans 1 cas il existait une pneumatose pariétale colique, dans 1 cas une lésion bourgeonnante sous angulocolique droite a été visualisée. Dans 3 cas cet examen a été réalisé dans un but diagnostique sans endoscopie préalable et dans 6 cas pour suivre l'évolutivité d'une CIPO diagnostiquée par l'endoscopie : 2 cas de perforation secondaire de la CIPO ont ainsi été mis en évidence par la tomodensitométrie.

Le patient avec une fuite de produit de contraste constatée lors du lavement aux hydrosolubles ne présentait pas de pneumopéritoine sur les clichés sans préparation.

3.4) la mortalité hospitalière selon le mode diagnostique

Nous avons analysé la mortalité hospitalière en fonction du mode diagnostique de la CIPO (figure 13).

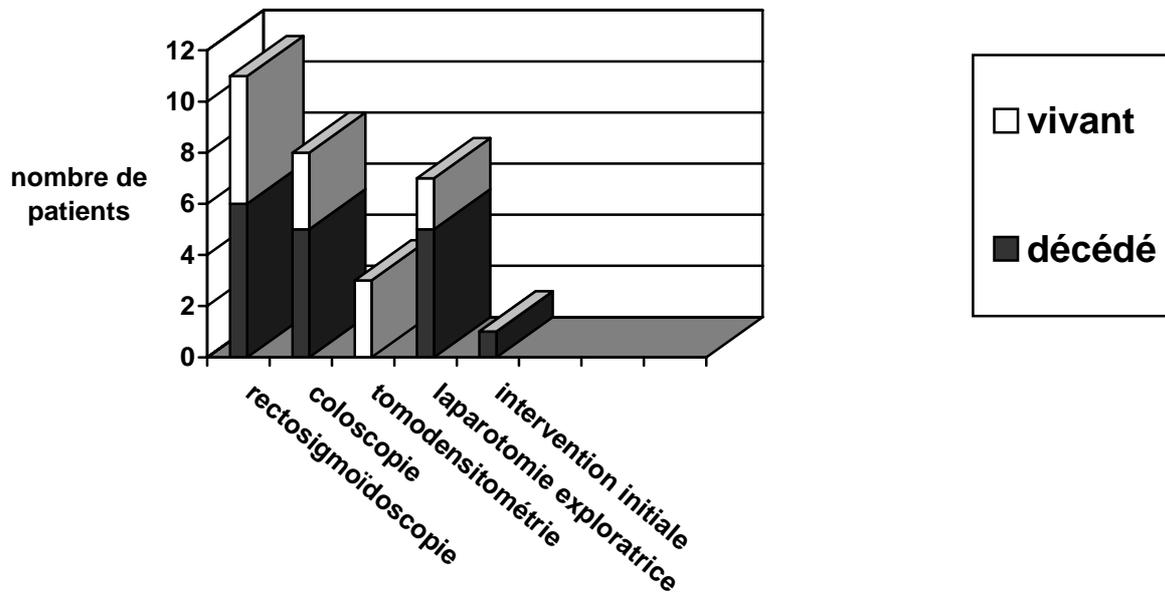
Lorsque l'état clinique du patient a permis de faire un diagnostic endoscopique ou tomodensitométrique la mortalité dans notre expérience a été de 45,5% (10 patients sur 22). Il est à noter qu'aucun patient dont la CIPO a été diagnostiquée au stade de colite transmurale par tomodensitométrie n'est décédé.

Lorsque le diagnostic a été fait lors de l'intervention initiale ou lorsque l'état clinique du patient a nécessité une relaparotomie sans diagnostic préopératoire la mortalité hospitalière a été de **75%** (6 patients sur 8).

Deux patients sur 7 ayant eu une relaparotomie précoce ont survécu après une résection sans anastomose. Parmi les 5 patients décédés 4 avaient eu une laparotomie exploratrice

sans qu'un geste curatif n'ait pu être réalisé devant l'étendue des lésions et 1 patient avait eu une colectomie subtotale sans anastomose.

Figure 13. Mortalité hospitalière en fonction du mode diagnostique de CIPO de chirurgie cardiovasculaire



3.5) le temps du diagnostic

Le diagnostic de CIPO a été posé en peropératoire de l'intervention initiale dans 1 cas sur 30 (3,3%), en USI dans 23 cas (76,7%) et après la sortie d'USI en hospitalisation conventionnelle dans 6 cas (20%). Le délai diagnostique médian postopératoire chez ces 6 patients était de 6 jours (extrêmes de 4 à 10 jours).

L'INTERVENTION CHIRURGICALE POUR CIPO

6) l'indication opératoire

Parmi les 30 patients étudiés, 17 ont été opérés pour une CIPO stade III ou transmurale (dont le cas n°29 ayant évolué d'un stade II sans DMV vers une CIPO transmurale à la tomodensitométrie de surveillance) et 4 pour une CIPO stade II avec DMV lors du diagnostic initial (cas n°3,5,6) ou DMV secondaire (cas n°15). Cinq ont été opérés avec un stade II sans DMV dans 2 cas pour doute sur l'évolutivité à l'endoscopie de contrôle à 48 heures (cas n°12 et 13) et dans 3 cas pour syndrome péritonéal (cas n°18,25,27) ; 4 patients ont été opérés avec un stade I au diagnostic endoscopique initial pour perforation perendoscopique dans 1 cas (cas n°20), pour SDMV associé secondairement dans 1 cas (cas n°14) et pour doute peropératoire de l'intervention initiale et à l'endoscopie de contrôle sur l'évolutivité dans 2 cas (cas n°4 et 17).

2) les constatations peropératoires

2.1) les lésions liées à l'atteinte ischémique

Le diagnostic topographique des lésions intestinales

Pour chaque partie du tube digestif nous avons rapporté dans le tableau 17 le pourcentage de patients ayant présenté une ischémie. Nous avons exclu de cette analyse topographique les patients ayant présenté des plaies de la VMI et une fistule aortodigestive.

Tableau 17. Localisation de l'ischémie digestive en pourcentage de patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 par segment atteint

	Population globale (n=28)	Chirurgie aortoiliaque (n= 20)	Chirurgie cardiaque (n=8)
Rectum	42,9	50	12,5
Sigmoïde	67,9	75	50
Côlon gauche	46,4	45	50
Angle gauche	39,3	35	50
Transverse gauche	32,1	35	25
Transverse droit	35,7	30	50
Angle droit	28,6	25	37,5
Côlon droit	35,7	25	62,5
Grêle	32,1	30	37,5

Dans la population globale des 28 patients étudiés la CIPO a touché préférentiellement le côlon sigmoïde (67,9% des patients) et le côlon gauche (46,4%).

Les patients opérés d'une **chirurgie aortoiliaque** ont présenté une atteinte préférentielle du **sigmoïde** (75% des patients) et du **rectum** (50%) ou du **côlon gauche** (45%).

Les patients opérés sous CEC ont présenté une atteinte aussi fréquente du sigmoïde et du côlon gauche (50% des patients pour chaque localisation).

Chez tous les patients opérés de l'aorte abdominale il existait au moins une atteinte du côlon gauche ou du rectosigmoïde ; alors qu'après CEC, dans 50% des cas, ni le côlon gauche ni le rectosigmoïde n'étaient atteints. De plus **62,5% des patients opérés sous CEC ont présenté une ischémie colique droite contre 25 % des patients opérés de l'aorte abdominale.**

Cinq patients ont présenté une CIPO étendue : 4 cas de CIPO étendues à tout le cadre colique ont été observés après chirurgie aortoiliaque (20% des patients) et 1 après CEC (12,5% des patients). Chez 1 de ces 5 patients (cas n°1), la diffusion d'embols cholestéroliques peropératoires a été suspectée lors d'une cure d'anévrysme de l'aorte abdominale. Ce patient a présenté une ischémie diffuse du grêle et du cadre colique ; il a eu une laparotomie exploratrice sans examen anatomopathologique et une abstention de traitement curatif du fait de l'étendue des lésions.

La colite ischémique du côlon droit

Dans 10 cas sur 28 le côlon droit était atteint par la nécrose colique (35,7%). Parmi ces 10 cas de CIPO du côlon droit, 5 sont survenus après CEC.

Un patient (cas n°16) avait des antécédents d'insuffisance rénale chronique avec hémodialyse et a présenté une colite ischémique grave du côlon droit étendue jusqu'au côlon gauche associée à une nécrose du grêle terminal. Une colectomie subtotalaire avec recoups saines a été réalisée et le patient a survécu.

Les lésions associées

Dix huit comptes rendus opératoires (CRO) ne mentionnaient pas les résultats de l'exploration peropératoire intraabdominale de l'intervention pour CIPO. Douze CRO étaient donc analysables.

Dans 5 cas aucune lésion associée à la CIPO n'a été retrouvée.

Dans 9 cas une nécrose du grêle était présente dont 1 cas associé à une nécrose du grand omentum.

Dans 4 cas il a été constaté une cholécystite gangréneuse.

Quatre patients ont présenté une thrombose artérielle. Un patient a présenté une thrombose d'un pontage iliaque interne, 3 patients (dont un après CEC) ont présenté une thrombose de l'AMS diagnostiquée par l'imagerie.

2.2) les lésions associées non ischémiques

18 patients sur 30 (60%) présentaient lors de l'intervention pour CIPO un épanchement intraabdominal (tableau 18).

Tableau 18. Les différents types d'épanchements intraabdominaux retrouvés lors d'une intervention pour CIPO entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 et résultats des prélèvements bactériologiques réalisés en fonction du type d'épanchement

	Patients (n=18)		Prélèvement bactériologique	
	n	%	Total (n=10)	Positif (n=6)
Epanchement sérohématique	4	22,2	4	1
Hémopéritoine isolé	6	33,3	0	0
Hémorétropéritoine associé	2	11,1	1	1
Péritonite purulente	4	22,2	3	2
Péritonite stercorale	1	5,6	1	1
Péritonite biliaire	1	5,6	1	1

Six cas de péritonite ont été observés (33,3%) : une péritonite biliaire, 4 péritonites purulentes et une péritonite stercorale.

Dix prélèvements bactériologiques ont été réalisés ; dans 8 cas sur 18 épanchements intraabdominaux, aucun prélèvement n'a été réalisé. Quarante pour cent des prélèvements réalisés dans un contexte de péritonite étaient positifs (4 sur 5) et 40% des prélèvements d'épanchements sanguins étaient positifs (2 sur 6). Au total, 6 prélèvements sur 10 (60%) étaient positifs. Les germes retrouvés étaient : *Escherichia coli* (3 patients), *Bacteroides fragilis* (2 patients), *Enterococcus faecalis* (1 patient), *Clostridium* (3 patients). Les types d'épanchements intraabdominaux retrouvés le plus souvent ont été **l'hémopéritoine isolé** dans **33,3 %** des cas et la **péritonite purulente** dans **22,2%** des cas.

3) le geste chirurgical

3.1) la voie d'abord

Dans **83,3%** des cas la voie d'abord a été une **laparotomie médiane** soit 25 patients sur 30. Dans 16,7% des cas, soit 5 patients sur 30, la voie d'abord a été élective : une iléostomie latérale, 2 laparotomies transversales susombilicales, 2 laparotomies transverses gauches.

3.2) le type d'intervention pour cipo et la mortalité hospitalière

Nous avons indiqué dans le tableau 19 les différents types d'interventions et la mortalité hospitalière associée à chacun d'eux.

Tableau 19. Répartition des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 01/01/2006 selon le type d'intervention pour CIPO et la mortalité hospitalière associée

	Patients opérés (n=30)		Patients décédés (n=16)	
	n	%	n	%
Résection colique				
- sans rétablissement	20	66,7	9	45
Hartmann	(9)	(30)	(5)	(55,5)
Colectomie (sub)totale+iléo	(8)	(26,7)	(4)	(50)
Hémi-colectomie droite+iléo	(3)	(10)	(0)	(0)
- avec rétablissement non protégé	1	3,3	1	100
Pas de résection colique				
- colostomie simple	2	6,7	1	50
- laparotomie exploratrice	6	20	5	83,3
Plusieurs gestes				
Iléostomie puis Hartmann	1	3,3	0	0

Iléo : iléostomie

Vingt et un patients (70%) ont eu une résection colique

66,7% des patients ont été opérés d'une résection colique sans rétablissement initial de la continuité soit 20 patients sur 30. Ce groupe a présenté le **taux de mortalité hospitalière le plus faible** avec 45% de décès hospitaliers soit 9 patients sur 20.

Un patient ayant été opéré d'une résection avec anastomose digestive non protégé dans le même temps est décédé durant l'hospitalisation (cas n°29).

Huit patients n'ont pas eu de résection digestive

Deux ont eu une colostomie simple

Un patient (cas n°20) ayant présenté une CIPO stade I à l'endoscopie a été opéré en urgence pour perforation perendoscopique et a bénéficié d'une colostomie de décharge, il était vivant à 3 mois postopératoires et a eu un rétablissement de continuité à 2,5 mois. Un patient (cas n°4) avec une CIPO stade I à l'endoscopie (opéré pour doute peropératoire de l'intervention initiale et sur l'évolutivité des lésions à l'endoscopie de contrôle) a eu une colostomie de décharge devant la découverte peropératoire d'une pancréatite aiguë nécrosante associée à une CIPO transmurale. Il est décédé au décours de l'intervention.

Six ont eu une laparotomie purement exploratrice

Une laparotomie purement exploratrice a été réalisée chez 4 patients sans geste de résection devant l'étendue des lésions de découverte peropératoire.

Un patient (cas n°13) ne présentait qu'un épaississement pariétal isolé du sigmoïde. Il n'a pas été réalisée de résection ; les suites ont été simples.

Un patient (cas n°19) a eu une laparotomie exploratrice à J10 pour SDMVs qui a permis l'évacuation d'un hémorétropéritoine (HRP). Une CIPO limitée au sigmoïde a été suspectée

par l'exploration peropératoire et a amené à la réalisation en postopératoire d'un lavement aux hydrosolubles confirmant le diagnostic de CIPO transmurale puisqu'il existait une fuite de produit de contraste. Ce patient est décédé à J15 avant une réintervention.

Plusieurs gestes

Une patiente, avec une CIPO stade III au diagnostic (cas n°2), a eu une iléostomie de dérivation initiale mais a du subir une réintervention au 40^{ième} jour postopératoire afin de réaliser une intervention de Hartmann pour péritonite stercorale sur perforation sigmoïdienne, elle était vivante à 34 mois postopératoires.

3.3) gestes associés

Nous avons répertorié dans le tableau 20 les différents gestes associés chez les 30 patients opérés d'une CIPO. Hormis le drainage, tous les gestes associés ont été réalisés uniquement chez les 21 patients ayant eu une résection colique.

Tableau 20. Les différents gestes chirurgicaux associés à la résection colique chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

	<i>Patients (n=30)</i>
Cholécystectomie	4
Résection de grêle	7
Revascularisation de l'AMS	1
Splénectomie d'hémostase	2
Gastrotomie antérieure	1
Drainage	22

Quatre cholécystectomies ont été réalisées pour cholécystite ischémique.

Dans 7 cas sur 9 de nécrose associée du grêle, une résection a été réalisée (4 décès sur 7). Dans 2 cas l'abstention thérapeutique a été décidée devant l'étendue des lésions. La longueur moyenne de grêle réséquée était de 65 cm (avec un écart-type de ± 25 cm) avec une résection minimale de 40 cm et une résection maximale de 100 cm.

Quatre patients ont présenté une thrombose artérielle ; ils sont tous décédés au décours de l'intervention pour CIPO. Un patient a présenté une thrombose d'un pontage iliaque interne, 3 patients (dont un après CEC) ont présenté une thrombose de l'AMS diagnostiquée par l'imagerie. Deux d'entre eux ont eu une résection colique associée pour l'un d'eux (cas n°9) à une revascularisation artérielle par endartériectomie chirurgicale de l'AMS.

Les 2 autres patients (1 thrombose de pontage, 1 thrombose de l'AMS) devant l'étendue des lésions n'ont pas eu de geste de résection.

Deux splénectomies d'hémostase ont été réalisées au cours d'interventions de Hartmann.

Chez une patiente (cas n°30) réopérée en urgence pour choc septique inexplicé et hémorragie digestive haute majeure rendant l'endoscopie inefficace, une gastrotomie antérieure a été réalisée. Celle-ci a permis de mettre en évidence des lésions cardiales compatibles avec le diagnostic de syndrome de Mallory-Weiss secondaire à des vomissements sur une syndrome occlusif. Une hémicolectomie droite a été réalisée, dans un second temps, après la découverte lors de l'exploration de l'étage sous mésocolique d'une CIPO colique droite transmurale.

Vingt deux patients sur 30 ont été drainés, soit 73,3% des patients. Quinze patients sur 18 (83,3%) ayant présenté un épanchement intra abdominal ont été drainés et 7 patients sur 12 (58,3%) sans épanchement ont été drainés. Chez ces derniers, 4 avaient

eu un geste sur la vésicule biliaire et un patient présentait une pancréatite aiguë nécrosante (PAN) de découverte peropératoire. Un patient (cas n°14) a été drainé par drain de Mikulicz dans un contexte de CIPO stade III avec DMV traitée par colectomie totale et iléostomie terminale. Ce patient est décédé 2 jours après l'intervention dans un contexte de SDMV.

3.4) réintervention après prise en charge de la cipo

Cinq patients (**16,7%**) ont eu une réintervention suite à la prise en charge chirurgicale de leur CIPO. La **mortalité hospitalière** de ce sous-groupe de patients a été de **25%** soit 1 patient sur 5.

Un patient (cas n°4) est décédé en peropératoire de cette réintervention pour drainage d'abcès intraabdominaux. Il présentait initialement une rectite ischémique (associée à une pancréatite nécrosante) traitée par colostomie de décharge ; la persistance de l'ischémie a été responsable de l'apparition d'un SDMV sur sepsis avec abcès intraabdominaux.

Une patiente (cas n°2) traitée initialement par iléostomie latérale pour CIPO du côlon sigmoïde après une cure d'anévrysme rompu a été réopérée 40 jours plus tard pour péritonite stercorale : il a été réalisé une intervention de Hartmann, une splénectomie d'hémostase, une cholécystectomie et un drainage. Elle n'a pas présenté de complications majeures et la durée d'hospitalisation a été de 55 jours. Un rétablissement de continuité a été réalisé à 8 mois et la patiente était vivante 34 mois après l'intervention initiale.

Un patient (cas n° 12) traité initialement par une intervention de Hartmann a été réopéré à J16 pour ischémie persistante visualisée au niveau de la colostomie terminale iliaque gauche : une réfection de la stomie et une résection de 5 cm de côlon ont été réalisées.

Un abcès de paroi traité médicalement et une insuffisance cardiaque ont été les 2 complications observées en postopératoires. La durée d'hospitalisation a été de 22 jours. Il était vivant 9 mois après l'intervention initiale.

Une patiente (cas n°24) a été réopéré dès le 2^{ème} jour postopératoire d'une hémicolectomie droite avec iléostomie terminale dans le but de rétablir la continuité mais une colostomie transverse a été réalisée. Les suites ont été simples avec une durée d'hospitalisation de 34 jours. La patiente est décédée d'un hématome sousdural 3,5 mois plus tard.

Un patient (cas n°16), après une colectomie subtotala avec iléostomie terminale, a été réopéré au 6^{ème} jour pour hémopéritoine sans saignement actif retrouvé : un décaillotage a été réalisé. Ce patient a présenté au cours d'une hospitalisation de 96 jours des complications majeures (transfusion, dialyse, neuropathie de réanimation).

Un rétablissement secondaire a été fait à 5 mois et il était vivant 6,5 mois après l'intervention initiale.

3.5) recoupes et suites opératoires

Nous avons pu recueillir les données pour 20 patients sur 21 résections réalisées lors de la 1^{ère} intervention pour CIPO, elles ont été répertoriées dans le tableau 21. Un seul cas n'était pas renseigné.

Tableau 21. La mortalité hospitalière en fonction de la qualité des recoupes de la pièce de résection intestinale chez les patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

	<i>Ischémie persistante (%)</i>	<i>Mortalité hospitalière (%)</i>
Recoupes saines (n=8)	0 (0)	4 (50)
Recoupes pathologiques (n=12)	2 (17)	6 (50)
Non renseigné (n=1)	0 (0)	0 (0)

Que les recoupes aient été saines ou pathologiques, 50% des patients de chaque groupe sont décédés. Aucun patient ayant eu des recoupes saines n'a présenté d'ischémie persistante, par contre 2 patients avec des recoupes pathologiques ont présenté une ischémie persistante. Ces 2 patients sont décédés dans les 48 heures postopératoires alors qu'ils présentaient tous les 2 une CIPO précoce opérée d'emblée avec un SDMV associé dès les premières heures en postopératoire immédiat de l'intervention cardiovasculaire.

4) *le traitement médical associé*

4.1) *le traitement médical préopératoire de la cipo*

Un traitement médical a été instauré chez tous les patients dès le diagnostic de CIPO posé, en l'absence d'intervention chirurgicale en urgence. Quatorze patients ont donc eu un traitement médical dont 10 patients avec une surveillance endoscopique.

Endoscopie de surveillance

Neuf patients ont été opérés suite à une endoscopie de surveillance qui montrait ou faisait suspecter une aggravation des lésions, 1 patient a été opéré après 5 endoscopies de surveillance.

Alimentation

Tous les patients ont été mis à jeun et sous hydratation parentérale. Une nutrition parentérale a été instaurée chez 3 patients (21,4%).

Antibiothérapie

Onze patients sur 30 patients opérés d'une CIPO (78,6%) ont présenté un sepsis inexpliqué en postopératoire de chirurgie cardiovasculaire.

Parmi ces 11 patients, 7 (63,6%) ont reçu une antibiothérapie probabiliste :

- 5 patients une association d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone Rocéphine® ou céfotaxime Claforan®) et d'un imidazolé (métronidazole Flagyl® ou ornidazole Tibéral®) ;
- 1 patient une association d'une céphalosporine à large spectre (céfépime Axépim®) et d'un imidazolé (Flagyl®) ;
- 1 patient une association d'une céphalosporine à large spectre (Axépim®) et d'un aminoside (amikacine Amiklin®).

Héparinothérapie

Un patient a reçu une héparinothérapie à doses curatives.

4.2) *le traitement médical postopératoire de la cipo*

Antibiothérapie

Parmi la population de 30 patients, 23 (76,7%) ont reçu une antibiothérapie postopératoire probabiliste puis secondairement adaptée aux résultats des prélèvements.

La durée moyenne de l'antibiothérapie postopératoire a été de 10,5 jours (écart-type de $\pm 6,6$ jours), une durée minimale de 1 jour et une durée maximale de 21 jours.

Alimentation

Mise au repos du tube digestif

La reprise du transit en postopératoire de la chirurgie digestive pour CIPO a été constatée en moyenne au 8^{ème} jour (avec un écart-type de ± 7 jours) et des extrêmes de 0 à 27 jours. L'alimentation entérale a été réintroduite en moyenne à partir du 12^{ème} jour postopératoire (avec un écart-type de ± 6 jours) et des extrêmes de 5 à 27 jours. Aucun patient réalimenté au-delà de 10 jours n'est décédé.

Alimentation parentérale

Parmi les 26 patients opérés pour CIPO avec un geste colique, 14 patients (53,8%) ont reçu une alimentation parentérale postopératoire.

Les 12 patients sans nutrition parentérale ont tous été opérés d'une résection colique sans rétablissement de la continuité ; le taux de mortalité périopératoire de ce groupe de patients était de 58,3% (7/12). Parmi les 14 patients avec nutrition parentérale postopératoire 3 ont été opérés d'une stomie de dérivation et 2 patients ont eu un rétablissement de la continuité dans le même temps opératoire que la résection colique d'une CIPO transmurale; le taux de mortalité périopératoire des 14 patients avec nutrition parentérale était de 35,7% (5/14).

Dopexamine

Cinq patients à partir de l'année 2003 ont reçu de la dopexamine en périopératoire d'une CIPO transmurale. Quatre patients ayant survécu avaient eu une résection élargie de la zone nécrosée (un seul avait des recoupes saines) sans rétablissement de la continuité. Un patient (cas n°9) avec une nécrose étendue à tout le tube digestif est décédé 24 heures après la chirurgie (résection colique étendue et revascularisation d'une AMS thrombosée). Le taux de mortalité hospitalière des patients avec résection colique sans rétablissement de continuité (tableau 19) était de 45% (9 patients sur 20) ; si les patients ayant reçu de la dopexamine en périopératoire étaient exclus de l'analyse nous observons un taux de mortalité de 53,3% (8 patients sur 15).

Héparinothérapie

Cinq patients ont reçu une héparinothérapie à doses curatives en postopératoire d'une résection élargie sans rétablissement de continuité d'une CIPO transmurale (aucune recoupe saine). Un patient est décédé (cas n° 9) sur les 5 (20%). Deux patients, dont le patient décédé, avaient reçu à la fois de la dopexamine et une héparinothérapie à doses hypogocoagulantes.

LA MORBIMORTALITÉ HOSPITALIÈRE EN FONCTION DU STADE LORS DU DIAGNOSTIC ET DE L'ÉVOLUTION DE LA CIPO

7) la morbidité postopératoire de cipo

Parmi les 30 patients, 17 ont présenté des complications spécifiques de CIPO et 29 patients ont présentés des complications médicales générales qui ont été rapportées dans le tableau 22.

Les complications spécifiques de la chirurgie digestive pour CIPO les plus fréquentes ont été : dans 41,2% des cas (7 cas sur 17) les abcès intraabdominaux et dans 35,3% des cas l'ischémie persistante (6 cas sur 17).

Les complications médicales générales les plus fréquentes ont été : dans 62,5% des cas le SDM (15 cas sur 24), dans 33,3% des cas le sepsis d'origine digestive (8 cas sur 24), dans 29,2% des cas la neuropathie de réanimation (7 cas sur 24) avec 57,2 % de décès (4 cas sur 7), et la candidose systémique dans 25 % des cas (6 cas sur 24).

Tableau 22. Nombre de patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 ayant présenté des complications postopératoires d'une CIPO

	Pathologie	Patients
Complications spécifiques (n=17)	Ischémie persistante	6
	Abcès intra abdominal	7
	Abcès de paroi	4
	Abcès péristomial	2
Complications médicales (n=29) Mineures (n=17)	Pneumopathie	5
	Atélectasies	2
	IRA sans hémodialyse	2
	TDR sans tb hémodynamique	7
	DTS	1
Majeures (n=24)	SDRA	1
	SDMV	15
	Insuffisance cardiaque	2
	Sepsis d'origine digestive	8
	Sepsis d'origine pulmonaire	5
	Sepsis d'origine urinaire	2
	Candidose systémique	6
	Transfusion	4
	TIH	3
	CIVD	2
	Dialyse	2
Neuropathie de réanimation	7	

DTS : désorientation temporo-spatiale ; TDR : troubles du rythme ; tb : trouble ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale ; TIH : thrombopénie induite par l'héparine ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

La durée moyenne d'hospitalisation en USI en postopératoire de la chirurgie abdominale pour CIPO a été de 16 jours (avec un écart-type de \pm 18 jours), la durée médiane a été de 8 jours, la durée minimale de moins de 24 heures et la durée maximale de 64 jours en USI.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 33 jours (avec un écart-type de \pm 26 jours), une durée médiane de 28 jours et des chiffres extrêmes de 3 à 96 jours.

2) la mortalité hospitalière

2.1) mortalité en fonction du stade de la cipo

La mortalité hospitalière a été de **53,3% (16/30)**, tous les décès survenant dans un contexte de DMV sauf pour 1 patient décédé d'un choc hémorragique.

Ces patients sont décédés en moyenne après 26 jours d'hospitalisation (avec un écart-type de \pm 28 jours) dans un **délai médian de 15 jours** et des extrêmes de 2 à 87 jours. Nous avons étudié d'une part la mortalité hospitalière en fonction du stade de CIPO au moment du diagnostic (tableau 23) ; d'autre part nous avons étudié la mortalité hospitalière en fonction du stade peropératoire de CIPO (tableau 24).

Tableau 23. La mortalité hospitalière en fonction du stade de la CIPO lors du diagnostic chez les 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

	Nombre de patients	Mortalité (%)
I	4	3 (75%)
II sans DMV	7	2 (28,5%)
II avec DMV	3	2 (67%)
III ou TM	16	9 (56%)
Total	30	16 (53,3%)

TM : colite transmurale

Lors du diagnostic il a été observé 4 cas de CIPO stade I (aucun après CEC) ; 3 se sont révélés être des CIPO transmuraux lors de l'intervention réalisée dans les 72 heures et les patients sont décédés en postopératoire. Dans 1 cas l'intervention a été réalisée à 24 heures pour SDM et dans 2 cas pour doute peropératoire de l'intervention initiale et sur l'aggravation à l'endoscopie de contrôle à 24 heures. Un patient a dû être opéré au stade I pour perforation perendoscopique.

Dix patients ont présenté au moment du diagnostic des CIPO de stade II endoscopique (3 après CEC et 7 après chirurgie vasculaire). Les 3 patients chez lesquels était associé dès le diagnostic initial un SDM ont présenté un taux de mortalité hospitalière de 67% (2/3) et une CIPO transmurale a été retrouvée lors de l'intervention. Six patients avec un stade II endoscopique sans DMV sur les 7 observés lors du diagnostic présentaient une CIPO transmurale lors de l'intervention.

Tableau 24. La mortalité hospitalière en fonction du stade peropératoire de la CIPO chez les 30 patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005

	Nombre de patients	Mortalité (%)
CIPO non transmurale	2	0 (0%)
CIPO transmurale	28	16 (57,1%)
Total	30	16 (53,3%)

Le délai moyen d'évolution du stade II à une CIPO transmurale de découverte peropératoire a été de 4 jours (avec un écart-type de ± 7 jours), un délai médian de 1 jour et des extrêmes de 0 à 22 jours. Si le cas ayant évolué en 22 jours (correspondant à une endoscopie de contrôle tardive d'un stade II sans DMV) était exclu, nous obtiendrions un **délai moyen d'évolution du stade II endoscopique au stade de CIPO transmurale chirurgicale de 1,8 jour** (avec un écart-type de $\pm 2,2$ jours), un délai médian de 1 jour et des extrêmes de 0 à 7 jours.

Lors de l'intervention, 28 patients présentaient une CIPO transmurale et 2 patients présentaient une CIPO non transmurale. Un patient (cas n°20) avait été opéré en urgence au stade I endoscopique pour perforation perendoscopique et un patient (cas n°13) présentant un stade II sans DMV lors du diagnostic initial n'avait pas de lésions transmuraux lors de l'intervention : il n'a pas eu de geste de résection devant un épaissement isolé du sigmoïde à la palpation (suites simples).

2.2) mortalité en fonction de la présence d'un sdmv préopératoire

SDMV préopératoire et taux de mortalité hospitalière

Nous avons répertorié dans le tableau 25 le nombre de patients ayant développé un SDMVs et analysé le taux de mortalité hospitalière en fonction du temps de survenue de ce SDMVs. Tous les patients avec un SDMVs persistant ou survenu en postopératoire d'une prise en charge chirurgicale de CIPO sont décédés dans un contexte de SDMVs sur sepsis d'origine digestive. Le patient décédé après la disparition du SDMVs au décours de l'intervention pour CIPO a présenté un choc hémorragique en rapport avec l'intervention initiale de chirurgie vasculaire.

Trois patients ont développé un SDMVs en postopératoire de la CIPO : 1 patient avait une pancréatite aiguë nécrosante de découverte peropératoire (cas n°4), 1 patient avait été opéré d'une colectomie avec anastomose non protégée (cas n°29) et 1 patient (cas n°18) avait eu une évacuation d'hématome rétropéritonéal sans geste de résection colique pour une CIPO stade II sans DMVs au moment du diagnostic.

Tableau 25. La mortalité hospitalière des patients opérés d'une CIPO après chirurgie cardiovasculaire entre le 01/01/1998 et le 31/12/2005 selon le temps de survenue du SDMVs par rapport à l'intervention pour CIPO

	<i>Nombre de patients</i>	<i>Mortalité hospitalière (%)</i>
SDMV préopératoire	4	25
SDMV pré et postopératoire	12	100
SDMV d'apparition secondaire	3	100

Stade III et SDMVs préopératoire

Parmi les 30 patients, 12 patients présentaient au moment de l'intervention pour CIPO un stade III endoscopique ou une CIPO transmurale sans SDMVs. Trois patients ont développé un SDMVs postopératoire sur une ischémie persistante et sont décédés. Le taux de **mortalité hospitalière** de ce groupe de patients opérés au **stade III sans SDMVs** a été de **25%** (3 patients sur 12).

Parmi les 30 patients, 16 patients présentaient au moment de l'intervention pour CIPO un stade III endoscopique ou une CIPO transmurale avec un SDMVs : 3 patients ont vu leur SDMVs régresser en postopératoire et ont survécu alors que les 13 autres patients sont décédés. Le taux de **mortalité hospitalière** de ce groupe de patients opérés au **stade III avec SDMVs** a été de **81,3%** (13 patients sur 16).

2.3) mortalité en fonction du type de chirurgie initiale

Le taux de mortalité périopératoire des CIPO chirurgicales après CEC a été dans notre série de 37,5% (3 patients sur 8) ; le taux de mortalité après chirurgie vasculaire a été de 59% (13 patients sur 22).

La mortalité hospitalière due aux CIPO chirurgicales sur l'ensemble des patients opérés sous CEC sur 8 ans a été de 0,06% (3/5000).

3) *les malades survivants*

La mortalité hospitalière a été de 53,3% (16/30), tous les décès survenant dans un contexte de DMVs sauf pour 1 patient décédé d'un choc hémorragique.

Parmi les 11 patients survivants après résection colique sans rétablissement initial de la continuité, 7 patients (63,6%) ont eu un **rétablissement de continuité**. Le délai moyen de

rétablissement de la continuité digestive a été de **6 mois** (avec un écart-type de ± 3 mois), le délai médian de 5 mois et des délais extrêmes de 4 à 12 mois postopératoires.

Le patient opéré d'une colostomie de décharge sur un stade I pour perforation perendoscopique a eu un rétablissement de la continuité digestive à 2,5 mois postopératoires.

A distance, 3 malades sont décédés : une patiente est décédée d'un hématome sousdural suite à une chute 3,5 mois après sa sortie de l'hôpital (cas n°24), 1 patient est décédé 4 mois après son rétablissement de continuité d'un syndrome de défaillance multiviscérale sur une nouvelle colite ischémique 16 mois après son hospitalisation initiale (cas n°28) et 1 patient est décédé de cause inconnue à 4 mois (cas n°5).

Le **suivi moyen** des patients survivants a été de **10,3 mois** (écart-type de $\pm 8,5$ mois), le suivi médian de 8 mois après l'hospitalisation et des extrêmes de 3 à 34 mois postopératoires.

SYNTHESE : LES CHIFFRES-CLÉS DE CETTE POPULATION DE 30 PATIENTS OPÉRÉS DE CIPO APRÈS CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

8) *épidémiologie*

Parmi les 30 patients, le sex ratio était de 1 femme pour 5 hommes, l'âge moyen de la population était de 69,9 ans avec un pic de fréquence entre 65 et 75 ans.

Huit patients avaient eu une intervention initiale de chirurgie cardiaque sous CEC et 22 patients avaient été opérés en chirurgie vasculaire.

Le score A.S.A. médian était de 3.

Nous avons observé un nombre important de facteurs de risque cardiovasculaire dans les 2 populations : les 8 patients opérés sous CEC et 54,5% (12/22) des patients de chirurgie vasculaire avaient plus de 3 FDRCV.

9) *diagnostic*

2.1) la symptomatologie

Les symptômes initiaux les plus fréquents étaient l'instabilité hémodynamique (50%) et la survenue de selles précoces dans les 2 jours postopératoires.

La symptomatologie digestive initiale était dans 50% des cas des troubles du transit : selles précoces dans les 2 jours postopératoires ou un iléus prolongé de plus de 4 jours.

Quatre vingt pour cent des symptômes généraux initiaux étaient une instabilité hémodynamique (56,7%) ou un sepsis inexpliqué (23,3%).

2.2) les examens complémentaires

Une atteinte rénale progressive postopératoire et une augmentation des lactates après J1 ont été observées.

L'endoscopie (63,3%) et la tomodensitométrie avec injection (10%) ont été les examens complémentaires diagnostiques les plus fréquemment utilisés.

3) *geste chirurgical*

Nous avons constaté une atteinte préférentielle du côlon gauche en chirurgie vasculaire (chez les 22 patients existait une atteinte du côlon gauche ou du rectosigmoïde) et du côlon droit en chirurgie cardiaque (62,5% des patients opérés sous CEC).

La gravité des atteintes transmursales malgré une chirurgie de résection (sans rétablissement) a été observée avec 55,5% de décès après intervention de Hartmann.

II. ANALYSE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION DE CHIRURGIE AORTOILIAQUE

Nous avons étudié une série consécutive de 679 patients sur la période allant du 01/01/1998 au 31/12/2004. Nous avons ainsi pu analyser les dossiers des patients ayant présenté une CIPO, de ceux ayant eu une suspicion de CIPO et de tous les patients décédés en périopératoire de la chirurgie aortoiliaque.

A. LES PATIENTS OPÉRÉS DE L'AORTE ABDOMINALE SOUSRÉNALE

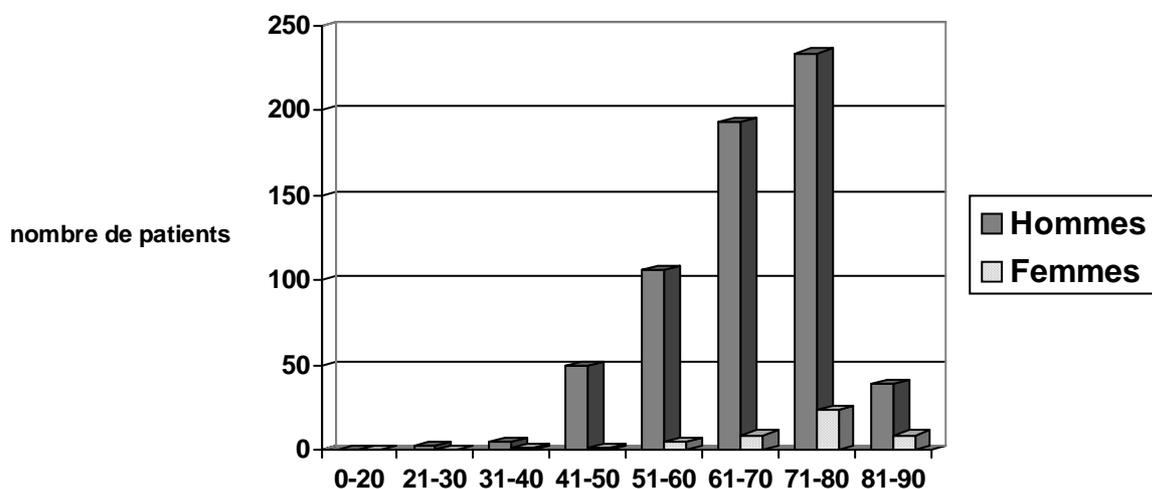
1) les facteurs démographiques

L'ensemble des 679 patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale comprenait 630 hommes soit 92,3% et 49 femmes soit 7,1%. La moyenne d'âge pour les sujets masculins était de 66,7 ans (avec un écart-type de $\pm 10,8$ ans, un âge médian de 68 ans et

des âges extrêmes de 21 à 90 ans). Pour les sujets féminins l'âge moyen était de 72,8 ans (avec un écart-type de $\pm 10,8$ ans, un âge médian de 75 ans et des âges extrêmes de 38 à 89 ans). **Les femmes étaient significativement plus âgées que les hommes** ($p=0,0002$).

La moyenne d'âge globale était de 67,2 ans (avec un écart-type de $\pm 10,9$ ans, un âge médian de 69 ans et des chiffres extrêmes de 21 à 90 ans), avec un pic de fréquence entre 71 et 80 ans (figure 14). Il a été noté que 306 patients étaient âgés de plus de 70 ans soit 45% des patients.

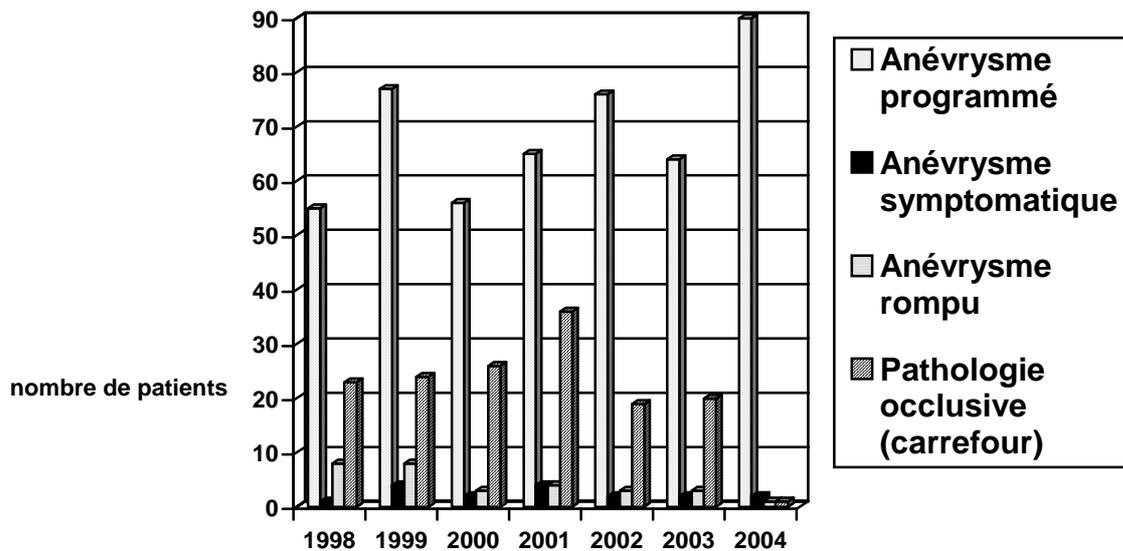
Figure 14. Répartition des patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004 selon le sexe et l'âge



2) l'indication opératoire

Entre le 01/01/1998 et le 31/12/2004, 679 patients ont été opérés d'une pathologie de l'aorte abdominale sousrénale (figure 15). La série comportait 148 patients opérés d'une pathologie occlusive du carrefour aortoiliaque par pontage aortobifémoral et 531 patients opérés d'un anévrisme dont 47 en urgence (17 anévrismes symptomatiques dont 14 fissurés, 2 inflammatoires et 1 infecté et 30 anévrismes rompus).

Figure 15. Le nombre et le type d'interventions de chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004



B. LA POPULATION SUIVIE POUR SUSPICION DE CIPO APRÈS CHIRURGIE AORTOILIAQUE

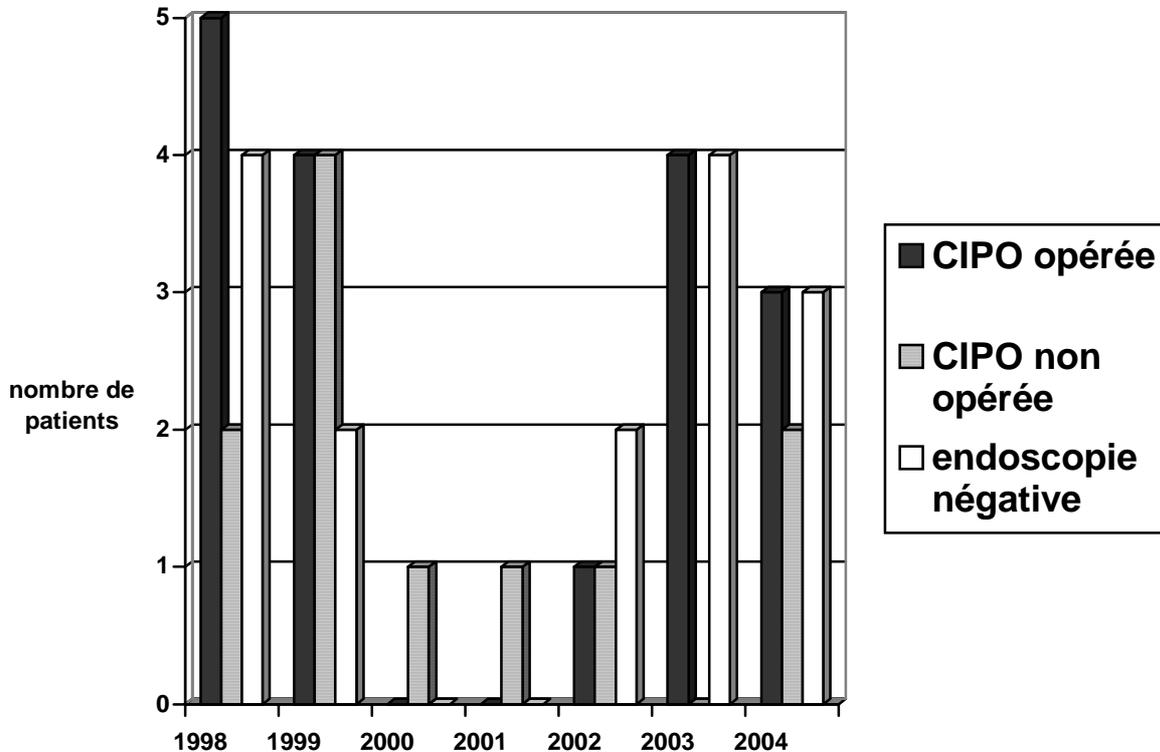
1) les patients suivis pour suspicion de cipo

Entre le 01/01/1998 et le 31/12/2004, 15 patients ont été suivis pour une suspicion clinique de CIPO qui a été infirmée par l'endoscopie et 28 patients ont présenté une CIPO, traitée médicalement dans 11 cas (39,3%) et chirurgicalement dans 17 cas (60,7%).

Parmi les 15 patients suspects d'être atteints d'une CIPO, 10 ne présentaient pas de colite ischémique de façon « certaine » : 9 avaient bénéficié d'une coloscopie complète et/ou d'une biopsie infirmant le diagnostic de CIPO et 1 patient ayant eu une rectosigmoïdoscopie normale avait une coproculture positive à *Clostridium difficile*.

L'évolution de l'incidence et de la prise en charge de cette pathologie a été indiquée sur la figure 16.

Figure 16. Répartition des patients suivis pour suspicion de CIPO pendant la période du 01/01/1998 au 31/12/2004 en fonction des résultats de l'endoscopie et du traitement réalisé en cas de CIPO confirmée



2) épidémiologie de la population ayant présenté une cipo après chirurgie aortoiliaque

2.1) les facteurs démographiques

L'ensemble des 28 patients ayant présenté une CIPO après chirurgie aortoiliaque comprenait 26 hommes soit 92,9% et 2 femmes soit 7,1%. La moyenne d'âge pour les sujets masculins était de 71 ans (avec un écart-type de $\pm 6,6$ ans) et pour les sujets féminins de 72 ans (avec un écart-type de $\pm 1,4$ ans).

La moyenne d'âge globale était de 71 ans (avec un écart-type de $\pm 6,4$ ans), un âge médian de 72 ans et des chiffres extrêmes de 55 à 81 ans.

2.2) l'incidence de la cipo et la mortalité hospitalière

Entre le 01/01/1998 et le 31/12/2004, 28 patients ont présenté une CIPO et 11 d'entre eux sont décédés en périopératoire de la chirurgie vasculaire (39,3%). Parmi les 17 patients opérés de la CIPO, 10 sont décédés soit 58,8%.

L'incidence de la colite ischémique après chirurgie aortoiliaque a été de **4,1 %** dans notre série. L'incidence des **CIPO chirurgicales** sur l'ensemble de la population de chirurgie aortoiliaque a été de **2,5%** (17 cas sur 679).

Nous avons observé une différence d'incidence des CIPO en fonction du type d'intervention initiale (tableau 26) : elle a été la plus importante après cure d'anévrisme aortique en urgence (8 cas de CIPO sur 47 interventions soit 17%) et le taux de mortalité hospitalière par CIPO dans cette population a été de 8,5% (4 patients sur 47).

Tableau 26. L'incidence des CIPO selon le type d'intervention de chirurgie aortoiliaque et la mortalité hospitalière des 679 patients de la population de chirurgie aortoiliaque

	Total (n=679)	AOMI (n=148)	AAA programmés (n=484)	AAA rompus (n=30)	AAA symptomatiques (n=17)
Nombre de CIPO	28	4	16	6	2
Pourcentage de CIPO	4,1	2,7	3,3	20	11,8
Mortalité hospitalière (%)	11 (1,6)	2 (1,4)	5 (1)	2 (6,7)	2 (11,8)

AAA : anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale ; CIPO : colite ischémique postopératoire ; AOMI : artériopathie des membres inférieurs par pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque

120 patients ont été opérés par voie endovasculaire (endoprothèse) pour anévrisme de l'aorte : 119 patients pour anévrisme programmé et 1 pour anévrisme symptomatique (fissuré).

Parmi les 16 patients ayant présenté une CIPO après cure d'anévrisme programmée, 2/119 avaient été pris en charge par technique endovasculaire. Parallèlement, 365 gestes conventionnels pour anévrisme programmé ont donné lieu à 14 CIPO (14/365 : 3,8% ; 2/119 : 1,7% ; NS).

3) le diagnostic différentiel de cipo

Nous n'avons analysé que les données concernant les patients dont le diagnostic de CIPO avait été éliminé de façon certaine soit 10 patients.

3.1) la population avec suspicion de cipo non confirmée

L'ensemble des 10 patients suspects de CIPO comprenait 100% d'hommes ; 9 sur 10 avaient été opérés d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale et 1 patient avait été opéré d'une pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque. La moyenne d'âge était de 72,7 ans (avec un écart-type de $\pm 8,2$ ans), un âge médian de 72 ans et des âges extrêmes de 57 à 82 ans.

3.2) la symptomatologie initiale

Le tableau 27 montre les différents symptômes ayant conduit à la recherche du diagnostic de CIPO par la réalisation d'exams complémentaires et leur délai d'apparition postopératoire en fonction de l'existence (CIPO+) ou de l'absence de CIPO (CIPO-).

Tableau 27. Comparaison de la symptomatologie initiale ayant conduit à la suspicion de CIPO en fonction de la présence ou non d'une CIPO chez des patients de chirurgie vasculaire

	CIPO + (n=28)		CIPO - (n=10)	
	n	%	n	%
Diarrhée secondaire	0	0	4	40
Selles < 2 jours	7	25	0	0
Iléus > 4 jours	1	3,6	3	30
Hémorragie digestive basse	2	7,2	1	10
Fièvre	1	3,6	1	10

Sepsis inexpliqué	8	28,6	1	10
Instabilité hémodynamique	8	28,6	0	0
Aucun	1	3,6	0	0

Nous avons constaté que la diarrhée d'apparition secondaire à une reprise initiale du transit normale n'est observée que dans les cas de CIPO négatives alors que l'instabilité hémodynamique et une reprise de transit précoce dans les 2 jours postopératoires ne sont quant à eux observés que dans les cas de CIPO avérées.

Le délai moyen d'apparition des premiers symptômes évocateurs de CIPO, qu'ils aient été digestifs ou généraux, a été significativement plus précoce lorsqu'une CIPO s'est réellement développée (tableau 28). En effet, le délai moyen d'apparition des premiers symptômes en cas de CIPO avérée a été de 0,9 jour (avec un écart-type de ± 1 jour) et de 4,9 jours (avec un écart-type de $\pm 1,6$ jour) en l'absence de CIPO ($p < 0,0001$).

Tableau 28. Le délai d'apparition en jours des premiers symptômes en fonction de la présence ou non d'une CIPO chez des patients de chirurgie vasculaire

	CIPO + (n=28)	CIPO - (n=10)	p
Moyenne	0,9 (± 1)	4,9 ($\pm 1,6$)	< 0,0001
Médiane	1	5	
Extrêmes	0-5	2-7	

3.3) les examens complémentaires à visée diagnostique

Endoscopie digestive et biopsie

Une endoscopie à visée diagnostique a été réalisée chez les 10 patients suspects de CIPO. Une autre étiologie potentielle des troubles digestifs postopératoires a été retrouvée dans 3 cas par l'examen endoscopique : un polype face à une hémorragie digestive basse et 2 cas de lésions compatibles avec une colite infectieuse dans un contexte de diarrhée ou d'occlusion fébrile.

Une biopsie a été réalisée dans 40% des cas (4 patients sur 10) : lors de 3 rectosigmoïdoscopies sur 4 et lors d'une coloscopie sur 6. Dans tous les cas, l'examen anatomopathologique s'est avéré normal.

Autres examens

Une coproculture des selles a été réalisée chez 6 patients ; le résultat a été négatif dans 4 cas et dans les 2 cas de suspicion endoscopique de colite infectieuse un *Clostridium difficile* a été observé.

Des examens d'imagerie ont été réalisés : ils étaient soit normaux soit sans signe compatibles avec une CIPO. Il s'agissait de 5 radiographies d'abdomen sans préparation, de 3 échographies abdominales et de 4 tomodensitométries. Ces examens ont permis de mettre en évidence 2 cas d'épanchement périprothétique minime après cure d'anévrisme.

3.4) le suivi

Un des patients atteint d'une colite infectieuse a développé secondairement un SDMVs avec sepsis pulmonaire associé et est décédé .

Les autres patients ont eu des suites simples sans complications majeures.

Aucun des 10 patients ayant eu une suspicion infirmée de CIPO n'a eu de complications tardives pouvant être rattachées à une CIPO.

C. LES AUTRES COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES RESPONSABLES DE LA MORTALITÉ HOSPITALIÈRE

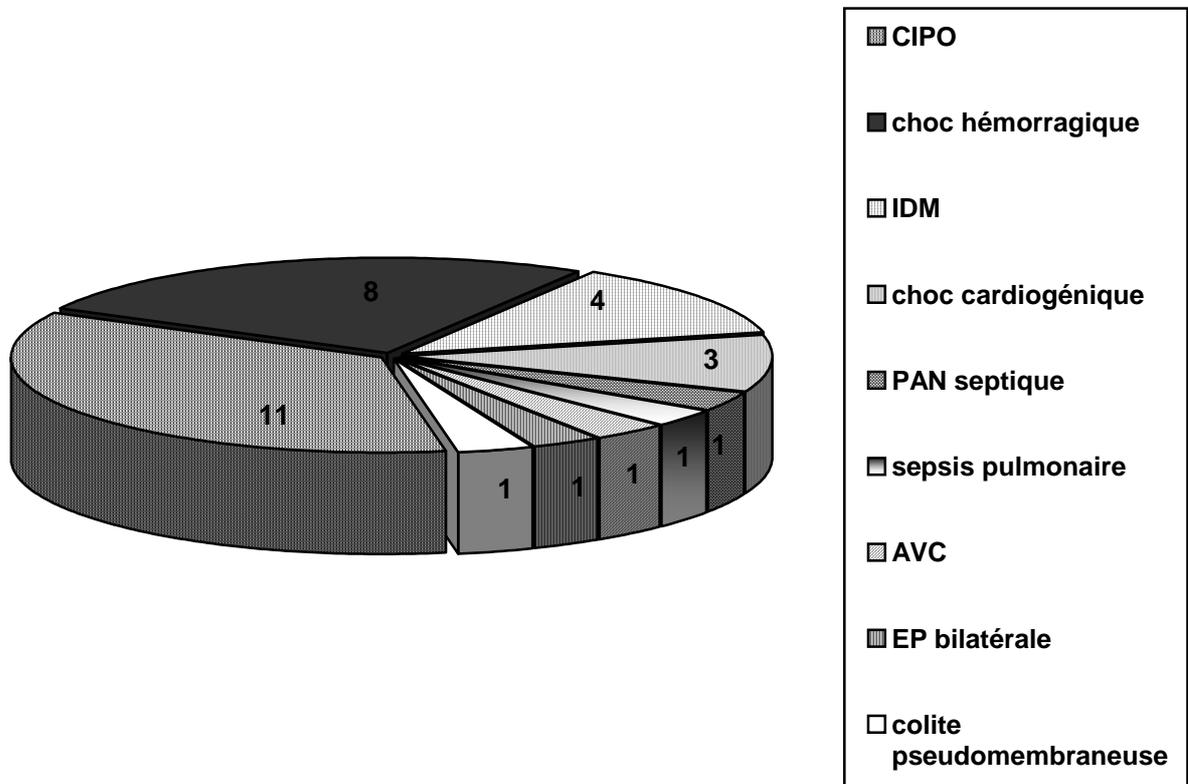
Parmi les 636 autres patients, aucun n'a présenté de signes cliniques de CIPO au cours de l'hospitalisation mais 19 d'entre eux sont décédés d'une cause connue durant l'hospitalisation (figure 17).

Deux patients revus en consultation à 1 mois postopératoire présentaient des troubles du transit : dans 1 cas la coloscopie de contrôle était normale, dans 1 cas elle a mis en évidence un polype colique.

Au total, sur les 679 patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale, 31 sont décédés en périopératoire, soit un **taux de mortalité de 4,6%**. Parmi les patients décédés, 35,5% avaient développé une CIPO puis un SDMV. La CIPO a été la 1^{ère} cause de mortalité ; la 2^{ème} cause principale de décès hospitalier a été le choc hémorragique (25,8% des patients décédés).

Soixant quinze pour cent des décès par choc hémorragique sont survenus en postopératoire d'une cure chirurgicale en urgence de rupture d'anévrysme ; dans ce contexte chirurgical la CIPO a alors été la 2^{ème} cause de décès hospitalier (22,2 %) derrière le choc hémorragique (66,7%) et avant le choc cardiogénique (11,1%). En effet, sur 30 patients opérés d'une rupture d'anévrysme en urgence et non décédés en peropératoire , le taux de mortalité de 30% était dû à 6 cas de choc hémorragique, 2 cas de CIPO et 1 cas de choc cardiogénique.

Figure 17. Les différentes causes de mortalité hospitalière après chirurgie aortoiliaque du 01/01/1998 au 31/12/2004



IDM : infarctus du myocarde ; PAN : pancréatite aiguë nécrosante ; AVC : accident vasculaire cérébral ; EP : embolie pulmonaire ; CIPO : colite ischémique postopératoire

FACTEURS D'ÉVOLUTION DÉFAVORABLE DES CIPO

A. RÉPARTITION DES PATIENTS PAR GROUPES ET CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Sur la période de 01/01/1998 au 31/12/2005 nous avons comparé les patients atteints d'une CIPO sévère avec ceux atteints d'une CIPO modérée, soit 31 patients opérés initialement d'une chirurgie aortoiliaque.

L'ensemble de cette population comprenait 29 hommes soit 93,5% et 2 femmes soit 6,5 %. La moyenne d'âge globale de cette population était de 70,3 ans (avec un écart-type de $\pm 6,9$ ans, un âge médian de 71 ans et des chiffres extrêmes de 55 à 81 ans). Le groupe de CIPO sévères comprenait 23 patients ayant du être opérés, étant décédés de CIPO ou ayant présentés une sténose tardive nécessitant un geste chirurgical à distance. Il y avait 2 femmes et 21 hommes. Le groupe de CIPO modérées comprenait les patients atteints de CIPO de façon certaine mais n'entraînant ni le décès ni la nécessité d'une intervention (précoce ou à distance). Il était formé de 8 hommes. Les 2 groupes étaient comparables pour le sexe (annexe 9) et pour l'âge selon le test t de Student ($p=0,8303$). Dans le groupe de CIPO sévères 20 patients ont été opérés de leur CIPO ; parmi les 3 patients non opérés, 1 patient est décédé (stade II / DMV lors du diagnostic) et 2 patients ont présenté une sténose tardive opérée à 6 mois de l'intervention chirurgicale initiale. Par contre, 1 autre patient, dans ce même groupe, présentant un stade II sans DMV a été opéré mais l'exploration chirurgicale a abouti à l'évacuation d'un hémopéritoine sans geste de résection colique. Les suites opératoires ont été simples et il est sorti après 18 jours d'hospitalisation.

Par ailleurs les 2 groupes étaient comparables concernant leurs antécédents médicaux, chirurgicaux et les complications postopératoires immédiates de la chirurgie aortoiliaque avant le diagnostic de CIPO. Il n'existait notamment aucune différence entre les 2 groupes concernant l'existence d'un SDRA et aucun patient n'a présenté de SDMV en postopératoire immédiat (annexes 9 et 10).

Certaines données manquant parfois, les statistiques n'ont pas pu être réalisées sur des effectifs complets dans certains cas.

B. L'ANALYSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES

Nous avons recherché des facteurs pronostiques en essayant de déterminer s'il existait une différence significative entre différentes variables qualitatives puis quantitatives entre les groupes de CIPO modérées et de CIPO sévères.

1) *les antécédents et les facteurs pronostiques préopératoires*

1.1) l'insuffisance rénale chronique avec hemodialyse

Une association entre les CIPO sévères et un antécédent d'insuffisance rénale chronique ou d'hémodialyse a été recherchée : il n'existait pas de différence significative entre les groupes de CIPO sévères et modérées concernant l'antécédent d'insuffisance rénale chronique (3/23 dans le groupe de CIPO sévère vs 0/8 dans le groupe de CIPO modérées ; $p=0,5497$) et d'hémodialyse (1/23 vs 0/8 ; $p=1$). Un patient dans notre série de CIPO sévères présentait un antécédent d'hémodialyse pour insuffisance rénale chronique. Il avait comme seul facteur de risque cardiovasculaire un tabagisme et était âgé de 55 ans. Il a développé après une intervention pour pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque une CIPO du côlon droit sévère avec ischémie étendue du grêle au côlon gauche ; une colectomie subtotale sans rétablissement avec recoupes saines a été réalisée et il a survécu.

1.2) les facteurs de risque cardiovasculaire

Une association entre les CIPO sévères et l'existence de plus de 3 facteurs de risque cardiovasculaire (tableau 29) a été recherchée : il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes (6/20 vs 4/6 ; $p=0,1627$) mais 5 données étaient manquantes (3 dans le groupe des 23 CIPO sévères et 2 dans le groupe des 8 CIPO modérées). En ce qui concerne l'étude indépendante de chaque facteur de risque cardiovasculaire 2 facteurs étaient plus fréquemment retrouvés dans le groupe de CIPO sévères que dans le groupe de CIPO modérées. Mais les résultats n'étaient pas significatifs (sachant que 5 données manquaient concernant l'indice de masse corporelle ou IMC) : un IMC supérieur à 25 (11/20 vs 6/6 ; $p=0,0634$) ainsi qu'un antécédent d'hypercholestérolémie (8/23 vs 6/8 ; $p=0,0971$).

Tableau 29. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives préopératoires : les facteurs de risque cardiovasculaire

	CIPO sévère	CIPO modérée	Valeur de p^*
IMC >25	11/20	6/6	0,0634
Hypercholestérolémie	8/23	6/8	0,0971
Age > 70 ans	14/23	4/8	0,6894
Hypertension artérielle	14/22	6/8	0,6821
Tabagisme	16/21	5/7	1
Diabète	0/23	0/8	1

* Test exact de Fisher ; IMC : indice de masse corporelle

1.3) l'antécédent de cancer et de chirurgie colique

Une association entre les CIPO sévères et les antécédents de chirurgie colique a été recherchée : il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes (3/23 vs 1/8 ; $p=1$). Il est à noter, cependant, que le patient du groupe de CIPO modérées avait des antécédents de colectomie segmentaire pour une pathologie bénigne. Dans le groupe de CIPO sévères 2 patients sur 3 avaient des antécédents de colectomie tels qu'une hémicolectomie droite pour cancer ou une colectomie subtotale pour polypose et 1 patient une sigmoïdectomie pour diverticulose. Par ailleurs, aucun patient n'avait d'antécédent de cancer (quelque soit son origine) hormis 1 patient aux antécédents d'hémicolectomie droite pour cancer colique qui a présenté une CIPO sévère.

1.4) l'hypotension preopératoire

Une association entre la CIPO sévère et un choc préopératoire été recherchée : il n'existait pas de différence significative entre CIPO sévères et modérées concernant la présence d'un choc préopératoire avec une tension artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg pendant plus de 30 minutes (5/23 vs 2/8 ; $p=1$).

2) les facteurs pronostiques peropératoires

Une association entre les CIPO sévères et une durée de clampage aortique supérieure à 1 heure, la durée d'intervention, l'absence de réimplantation d'artères digestives, les difficultés techniques peropératoires (confection d'anastomose, clampage susrénal, plaie vasculaire), et la visualisation d'un côlon ischémique peropératoire a été recherchée (tableaux 30 et 31).

Tableau 30. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives chirurgicales peropératoires

	<i>CIPO sévère</i>	<i>CIPO modérée</i>	<i>p*</i>
Clampage aortique >1 heure	15/20	5/8	0,6508
Durée d'intervention supérieure à 90 minutes	11/23	4/8	1
Absence de réimplantation de l'AMI	11/13	4/4	1
Absence de réimplantation d'une AII	20/23	8/8	0,5497
Présence de difficultés peropératoires	11/23	2/8	0,4120
Côlon ischémique en peropératoire	4/23	0/8	0,5497

* Test exact de Fisher ; AMI : artère mésentérique inférieure ; AII : artère iliaque interne

Tableau 31. L'étude de la valeur pronostique des variables quantitatives peropératoires

	<i>CIPO sévère</i>	<i>CIPO modérée</i>	<i>Valeur de p**</i>
Durée de clampage aortique (min)	98 (± 57)	87 (± 57)	0,6257
Durée d'intervention (min)	209 (± 84)	211 (± 74)	0,9639
Total des pertes sanguines (l)	3,7 (± 4,7)	3,2 (± 2,7)	0,7561
Total des perfusions (l)	7,6 (± 56,6)	7,4 (± 4)	0,9263

** Test t de Student

Par ailleurs une association entre les CIPO sévères et des problèmes d'ordre médical rencontrés en peropératoire a été recherchée : utilisation de vasoconstricteurs, remplissage, pertes sanguines, choc prolongé en peropératoire (tableaux 31 et 32).

Tableau 32. L'étude de la valeur pronostique des variables qualitatives médicales peropératoires

	<i>CIPO sévère</i>	<i>CIPO modérée</i>	<i>Valeur de p*</i>
Utilisation de vasoconstricteurs	16/23	6/8	1
Remplissage supérieure à 10 litres	6/21	1/8	0,6349
Pertes sanguines supérieures à 10 litres	2/19	0/8	1

* Test exact de Fisher

Nous n'avons mis en évidence aucune différence significative entre les 2 groupes concernant les variables peropératoires.

3) *les facteurs pronostiques postopératoires*

3.1) *les complications postopératoires immédiates*

Nous avons recherché une différence entre les complications médicales présentées par les patients avant le diagnostic de CIPO.

Il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant la survenue postopératoire d'une ischémie des membres inférieurs (5/23 vs 0/8 ; p=0,2912)

et la nécessité d'une réintervention vasculaire en urgence (7/23 vs 1/8 ; p=0,6417).

Cependant une utilisation plus fréquente de la transfusion de produits sanguins dans le

groupe des CIPO sévères a été observée mais il n'existait pas de différence significative (18/23 vs 3/8 ; p=0,0742).

3.2) la symptomatologie

Nous avons recherché une différence significative entre la présentation clinique des CIPO sévères et des CIPO modérées.

Les signes cliniques initiaux

Délai d'apparition des premiers symptômes

Il existait une différence significative entre le **délai d'apparition des premiers symptômes digestifs** et la gravité de la CIPO (p=0,0367). Le délai d'apparition des CIPO modérées était en moyenne de 3,5 jours (écart-type de \pm 2,6 jours) vs 1,8 jour (écart-type de \pm 1,6 jours) pour les CIPO sévères.

Le délai moyen d'apparition des premiers symptômes généraux chez les patients atteints d'une CIPO modérée était de 2,8 jours (écart-type de \pm 4,3 jours) vs 1,2 jour (écart type de \pm 1,7 jour) chez les patients atteints de CIPO sévères. La différence n'était pas significative (p=0,1650).

Dans 1 cas sur 8 (12,5%) et 1 cas sur 23 (4,3%) le délai d'apparition des premiers symptômes n'a pas été inférieur à 72 heures : respectivement pour iléus de plus de 4 jours et pour absence de symptôme initial digestif ou général.

Le diagnostic des CIPO sévères a été réalisé significativement plus souvent en USI ou en peropératoire par rapport à celui des CIPO modérées (21/23 vs 3/8 ; p=0,0056).

Les premiers symptômes

Il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes de patients atteints de CIPO concernant la fréquence des symptômes digestifs (tableau 33).

Les patients ayant développé une CIPO sévère présentaient, par rapport aux patients ayant développé une CIPO modérée, plus fréquemment et de manière significative, une **instabilité hémodynamique** plutôt qu'un tableau de sepsis inexplicé si les 5 patients ayant présenté un autre symptôme général initial étaient exclus de l'analyse (13/20 vs 1/6 ; p=0,0352). Une **insuffisance circulatoire périphérique postopératoire** était significativement plus fréquente dans le groupe de CIPO sévères (16/23 vs 1/8 ; p=0,0109). Une anurie était plus souvent observée dans le groupe de CIPO sévères de façon non significative (18/23 vs 3/8 ; p=0,0742).

Tableau 33. L'étude de la valeur pronostique des différents symptômes digestifs postopératoires

	<i>CIPO sévère</i>	<i>CIPO modérée</i>	<i>p*</i>
Selles précoces (versus iléus)	11/15	2/4	0,5573
Iléus de plus de 4 jours	5/23	3/8	0,3931
Selles précoces dans les 2 jours postopératoires	11/23	3/8	0,6980
Diarrhée	12/23	6/8	0,4120
Occlusion secondaire	1/23	0/8	1
Hémorragie digestive basse	4/23	3/8	0,3346
Douleur abdominale	9/23	5/8	0,4125
Météorisme	8/22	1/8	0,3742

* Test exact de Fisher

L'utilisation de vasopresseurs

Dans le groupe de CIPO sévères l'utilisation de vasopresseurs en postopératoire a été significativement plus fréquente que dans le groupe de CIPO modérées (15/23 vs 1/8 ; **p=0,0155**).

La ventilation mécanique postopératoire

Le groupe de patients atteints d'une CIPO sévère a eu une durée de ventilation mécanique postopératoire prolongée (supérieure à 24 heures) plus fréquente que le groupe de CIPO modérées mais de façon non significative (17/23 vs 3/8 ; p= 0,22).

3.3) les examens complémentaires

Les examens biologiques

Une association entre la gravité de la CIPO et différentes variables biologiques étudiées en postopératoire précoce a été recherchée. Le groupe de patients atteints d'une CIPO sévère avait significativement plus souvent que le groupe des CIPO modérées un pH à J1 de l'intervention initiale inférieur à 7,35 (p=0,0292).

La valeur moyenne du pH à J1 de l'intervention de chirurgie aortoiliaque ainsi que la valeur moyenne du taux de bicarbonates (réserve alcaline) étaient significativement plus faibles dans le groupe des CIPO sévères que dans le groupe des CIPO modérées (tableau 34).

Tableau 34. Les variables quantitatives biologiques postopératoires de chirurgie vasculaire présentant une valeur pronostique

	<i>CIPO sévère</i>	<i>CIPO modérée</i>	<i>Valeur de p**</i>
pH J1	7,34 (± 0,09)	7,43 (± 0,06)	0,0197
RA J1	20,5 (± 4,12)	24,1 (± 4,12)	0,0442

**Test t de Student ; RA : réserve alcaline

Aucune acidose métabolique n'a été observée à J1 postopératoire de l'intervention initiale de chirurgie aortoiliaque ou lors de l'examen diagnostique chez les 8 patients du groupe de CIPO modérées.

L'endoscopie digestive basse

Le stade endoscopique

Le groupe de patients ayant présenté une CIPO sévère comportait au moment du diagnostic un nombre de patients avec un stade endoscopique supérieur à II / DMV ou à III significativement plus important que le groupe de CIPO modérées (p=0,0096).

CIPO modérées

En effet, le stade endoscopique observé pour les CIPO modérées était soit un stade I dans 7 cas sur 8 (87,5%) soit un stade II sans DMV qui a évolué de façon régressive cliniquement et à l'endoscopie de contrôle.

CIPO sévères

Une endoscopie a été réalisée chez 19 patients sur 23.

Un stade I endoscopique a été diagnostiqué chez 4 patients dont 1 a dû être opéré pour perforation perendoscopique et 3 opérés en raison dans 1 cas de l'évolution en 24 heures d'un SDMV et dans 2 cas pour doute sur l'évolutivité des lésions à l'endoscopie de contrôle. Ces 2 patients avaient de plus un doute peropératoire lors du geste vasculaire. Notons qu'à chacun de ces 3 patients a été diagnostiqué en peropératoire de la CIPO une colite transmurale.

Un stade II endoscopique a été diagnostiqué chez 8 patients. Un patient stade II avec DMV n'a pas été opéré. Il est décédé dans un contexte de DMV. Deux patients stade II sans DMV ont été opérés pour doute sur l'évolutivité des lésions à l'endoscopie de contrôle (à 48 heures) : 1 patient avec CIPO transmurale lors de l'intervention a eu un geste de résection sans rétablissement et 1 patient sans CIPO transmurale peropératoire de la CIPO n'a pas eu de résection (vivants respectivement à 9 et 5 mois).

Un stade III endoscopique a été diagnostiqué chez 4 patients. Un patient n'a pas été opéré. Il a présenté à 6 mois postopératoire du geste vasculaire une sténose colique chirurgicale. Les 8 autres patients stade III (3 cas) ou II associé à une DMV (4 cas) ou associé à un syndrome péritonéal (1 cas) ont été opérés (50% de décès).

L'examen endoscopique a été non contributif chez 3 patients (du fait de l'absence de préparation). Un patient non opéré avait une CIPO transmurale avec air extradiigestif sur l'examen tomodensitométrie ; il n'a pas présenté de complications majeures durant l'hospitalisation hormis la nécessité de transfusions et a été opéré à 6 mois d'une sténose colique. Deux patients ont été opérés en raison d'un SDMV précoce (CIPO transmurale chez les 2 patients lors de l'intervention). Ils sont décédés.

L'endoscopie n'a pas été réalisée chez 4 patients. Le diagnostic de CIPO transmurale a été posé pour 1 patient lors du geste vasculaire initial, pour 1 patient opéré pour CIPO transmurale par la tomodensitométrie (pneumatose colique droite) et pour 2 patients lors d'une réintervention en urgence pour instabilité hémodynamique associée ou non à un sepsis inexpliqué.

Le diagnostic topographique

Nous avons recherché une association entre la localisation de la CIPO sur le cadre colique et la gravité de celle-ci.

Il n'existait pas de différence significative entre les CIPO sévères et les CIPO modérées concernant, lors du diagnostic endoscopique, une localisation supérieure à un segment colique (8/17 vs 3/5 ; $p=1$) ou l'existence d'une sténose (2/18 vs 0/8 ; $p=1$).

Des différences non significatives ont été constatées pour certaines variables quantitatives : il existait une différence non significative ($p=0,0815$) entre les CIPO modérées et sévères concernant l'étendue des lésions en centimètres lors du diagnostic endoscopique. L'étendue moyenne des lésions endoscopiques des CIPO modérées était de 13 centimètres (écart type de ± 8 cm) et pour les CIPO sévères de 26 centimètres (écart type de ± 15 cm).

C. SYNTHÈSE

Les variables suivantes étaient associées de façon significative aux CIPO sévères : apparition précoce de la symptomatologie digestive, instabilité hémodynamique plutôt que sepsis inexpliqué, insuffisance circulatoire périphérique, utilisation postopératoire de vasopresseurs, pH à J1 inférieur à 7,35, réserve alcaline plus faible, diagnostic précoce en USI ou en peropératoire, présence d'un stade II endoscopique associé à une DMV ou un stade III endoscopique.

Les variables suivantes étaient associées de façon non significative aux CIPO sévères : indice de masse corporel (IMC) supérieur à 25, antécédent d'hypercholestérolémie, transfusion de produits sanguins en postopératoire, anurie postopératoire, instabilité hémodynamique, diagnostic plus précoce que pour les CIPO modérées et étendue des lésions lors de l'endoscopie diagnostique en centimètres plus importantes que pour les CIPO modérées.

Les tableaux 35 et 36 résument ces résultats.

Tableau 35. Les variables qualitatives pronostiques en analyse univariée

	Valeur de p^*
IMC>25	0,0634
Hypercholestérolémie	0,0971
Instabilité hémodynamique versus sepsis	0,0352
Instabilité hémodynamique	0,0742
Utilisation postopératoire de vasopresseurs	0,0155
Insuffisance circulatoire périphérique	0,0109
Transfusion	0,0742
Anurie postopératoire	0,0742
pH à J1 < 7,35	0,0292
Diagnostic en USI ou peropératoire	0,0056
Stade endoscopique II / DMV ou III	0,0096

*Fisher exact test; IMC: indice de masse corporelle; J1: premier jour après l'intervention initiale; DMV: défaillance multiviscérale ; USI : unité de soins intensifs

Tableau 36. Les variables quantitatives pronostiques en analyse univariée

	CIPO modérée	CIPO sévère	p^{**}
Délai apparition symptômes digestifs	3,5 (± 2,6)	1,8 (± 1,6)	0,0367
pH J1	7,43 (± 0,06)	7,34 (± 0,09)	0,0197
RA J1	24,1 (± 4,1)	20,5 (± 4,1)	0,0442

Délai diagnostique de la CIPO	6,9 (\pm 5,1)	4,1 (\pm 4,9)	0,1817
Etendue lésions endoscopiques (cm)	13 (\pm 8)	26 (\pm 15)	0,0815

**Test t de Student ; RA : réserve alcaline ; CIPO : colite ischémique postopératoire

DISCUSSION

I. INTRODUCTION

Trois questions se posent :

- 1) Pouvons-nous dégager une démarche diagnostique consensuelle ?
- 2) Existe-t-il des indicateurs d'évolution défavorable des colites ischémiques diagnostiquées en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire ?
- 3) Enfin, quel type de prise en charge chirurgicale des CIPO sévères pouvons-nous raisonnablement proposer à l'heure actuelle ?

Nous avons tenté dans un premier temps de répondre à ces questions afin de proposer dans un second temps un algorithme décisionnel.

II. LES SÉRIES

A. LA SÉLECTION DES PATIENTS

Le caractère rétrospectif de cette étude et le faible effectif des populations étudiées impliquent son lot de biais telles que les données manquantes, notamment les microfilms illisibles ou l'absence de certains dossiers sur la base de données informatisées. Nous n'avons pas une population suffisamment importante pour réaliser une étude en analyse multivariée assez puissante. Par ailleurs, ce manque de puissance implique que des différences importantes, notamment dans notre étude comparative, soient non significatives. Dans la littérature médicale les séries chirurgicales de colites ischémiques sont par ailleurs peu nombreuses et les populations étudiées sont rarement homogènes puisqu'elles regroupent souvent des colites ischémiques postopératoires et ambulatoires [55,57] ; ce qui n'a permis aucune comparaison satisfaisante des différentes séries de CI chirurgicales. L'analyse a donc porté électivement sur les différents axes de prise en charge diagnostique et thérapeutique sans comparaison épidémiologique satisfaisante préalable avec d'autres séries de la littérature médicale.

L'analyse descriptive des 30 patients ayant présenté une CIPO chirurgicale après chirurgie cardiovasculaire a eu, par conséquent, d'une part un intérêt épidémiologique local puisque l'hôpital Laënnec de Nantes regroupe à la fois les services de chirurgie cardiothoracique et de chirurgie vasculaire qui sont plus exposés à ce type de complications ; d'autre part,

l'analyse de CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire en général, et après CEC en particulier, a apporté des éléments nouveaux puisque nous n'avons pas retrouvé dans la littérature médicale d'études concernant spécifiquement les CIPO après chirurgie cardiothoracique ou après CEC. Les études retrouvées concernaient en effet les complications gastrointestinales en général [34,35,36,38,39].

Les études les plus puissantes de CIPO ont en fait été réalisées sur des populations de patients de chirurgie aortoiliaque et plus particulièrement opérés d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale et de pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque pour artériopathie des membres inférieurs [40,50,52,53]. Ces études concernaient l'analyse des facteurs de risque et de la symptomatologie des CIPO de chirurgie aortoiliaque.

C'est pourquoi nous avons réalisé une étude comparative des CIPO sévères et des CIPO modérées à partir de la population de patients opérés d'une chirurgie aortoiliaque ayant présenté une CIPO de diagnostic certain.

B. EPIDÉMIOLOGIE

Les données épidémiologiques des populations de patients atteints de CIPO diffèrent en fonction du type d'intervention initiale.

1) *l'incidence des cipo en chirurgie cardiovasculaire et la démographie des populations étudiées*

Comme nous l'avons évoqué antérieurement une métaanalyse n'est pas réalisable car les différentes séries ne sont pas comparables entre elles. D'une part les critères d'inclusion du type de CIPO diffèrent (certains étudient à la fois les colites ischémiques ambulatoires et les colites ischémiques postopératoires de chirurgie cardiovasculaire) ; d'autre part les populations étudiées diffèrent également (certaines séries concernent uniquement les patients après chirurgie aortoiliaque mais n'étudient pas les mêmes paramètres).

En chirurgie cardiothoracique les études portent sur l'incidence de l'ensemble des complications digestives après circulation extracorporelle du fait de la très faible incidence des CIPO. Les études incluant des patients ayant présenté des colites ischémiques ambulatoires ont été exclues de l'analyse suivante.

Dans un premier temps nous avons analysé les données de la littérature médicale concernant les CIPO après chirurgie aortoiliaque et dans un second temps les CIPO après CEC.

1.1) chirurgie aortoiliaque et cipo

L'ischémie digestive est l'une des complications les plus redoutables de la chirurgie aortoiliaque en général. Dans la littérature l'incidence des CIPO après chirurgie aortoiliaque varie de 1,2% à 4,6% (tableau 37). Les caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée dans notre série sont comparables aux données de la littérature avec une incidence de 4,1%.

Pour beaucoup d'auteurs, l'incidence varie en fonction du type d'intervention initiale et nous avons observé dans notre série de chirurgie aortoiliaque comme dans la littérature [50] la plus forte incidence après traitement d'anévrismes rompus (20% de CIPO).

Par exemple, Ernst et al [58] dans une étude prospective réalisée chez 100 patients où ils recherchent les atteintes digestives infracliniques après chirurgie aortoiliaque par une coloscopie systématique postopératoire ont dénombré 6% d'atteinte colique (3/50), 4,3 % (1/23) dans les traitements chirurgicaux de pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque et 7,4 % (2/27) dans les cures d'anévrisme programmées.

Dans notre série, l'incidence de CIPO après traitement de pathologie occlusive du carrefour était de 2,7% et après cure d'anévrisme programmée de 3,3%.

A l'opposé Welch et al [59] lors d'une étude prospective sur 56 patients opérés soit d'un anévrisme soit d'une pathologie occlusive n'ont pas mis en évidence de différence significative d'incidence des CIPO en fonction du type d'intervention programmée et ont

observé une incidence de 30% de CIPO en associant à l'endoscopie une biopsie systématique et un examen microscopique.

Tableau 37. Les caractéristiques épidémiologiques des CIPO après chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO après chirurgie aortoiliaque

	Année	Patients	Age moyen	CIPO (%)	Traitement chirurgical	Mortalité/ CIPO*
Dahan [54]	1991(R)	416	65	13(3,1)	6/13	1,6
Farkas [51]	1996(R)	326	63	15(4,6)	5/15	1,2
Björck[50]	1996(P)	2930	69	63(2,1)	41/63	NR
Jarvinen [52]	1996(R)	502	66	9(1,8)	4/9	1,4
Jarvinen [53]	1999(R)	1752	65	21(1,2)	18/21	0,8
Van Damme [40]	2000(R)	2030	NR	28(1,4)	15/28	0,5
Dadian [41]	2001(P)	278	NR	8(2,9)	2/8	1,8
Sandison[46]	1996(P)	222	71	4(1,8)	1/4	0,9
Notre série	2006(R)	679	67	28(4,1)	17/28	1,2

(R) : étude rétrospective ; (P) : étude prospective ; * mortalité/CIPO : pourcentage de patients décédés d'une CIPO sur l'ensemble de la population de patients étudiés ; NR : non renseigné

Il est à noter que le plus important recueil de données a été réalisé en Suède [50] grâce à l'utilisation de registres régionaux permettant le codage des différents actes de chirurgie vasculaire ; cependant, l'analyse des données a été réalisée par un programme informatique sur un échantillon de la population à partir duquel les données ont été élargies à l'ensemble de la population et l'analyse concernait tous les types d'ischémie intestinale.

Malgré les manques de précision, il semble apparaître dans les résultats de l'étude que le côlon était atteint dans tous les cas.

Nous avons comparé l'incidence des CIPO entre les différentes séries de la littérature et notre population de patients après chirurgie aortoiliaque en général (anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale et pathologie occlusive). Cependant nous avons tout de même rapporté les séries de Sandison et al [46] et de Dadian et al [41] qui concernaient exclusivement des patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale ; pour la première par chirurgie conventionnelle et pour la deuxième par technique endovasculaire. Nous avons ainsi pu mettre en évidence que la chirurgie anévrysmale par voie endovasculaire n'était pas exempte de complications ischémiques ; en effet, Dadian et son équipe, dans une étude prospective sur 278 patients opérés par voie endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse aortique réalisée sur 9 ans, ont observé une incidence de 2,9% de CIPO dont 37,5% étaient dues à des embols de cholestérol. Dans notre population de 679 patients opérés d'une chirurgie aortoiliaque, 2 patients ont présenté une CIPO après une cure d'anévrisme programmée par voie endovasculaire sur 119 patients (1,7% de CIPO).

1.2) chirurgie cardiaque sous cec et cipo

Nous avons rapporté dans le tableau 38 les caractéristiques épidémiologiques des CIPO après CEC, que leur prise en charge soit chirurgicale ou non. Notons que Simic et al [39] ont rapporté une série où tous les patients ont dû être opérés de leur CIPO. En l'absence de

précisions, cette série peut être révélatrice de deux états de fait différents : soit, comme dans notre série de CIPO chirurgicales les auteurs n'ont voulu colliger que les CIPO ayant nécessité une laparotomie, soit les CIPO modérées et donc transitoires n'ont pas été diagnostiquées.

Dans la littérature l'incidence des CIPO après chirurgie cardiaque varie de 0,06% à 0,2%. Les caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée dans notre série sont comparables avec une incidence de 0,16%.

Tableau 38. Les caractéristiques épidémiologiques des CIPO chirurgicales après CEC dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO chirurgicales après CEC (résultats des pourcentages à 0,01 près)

	Année	Période de l'étude	Nombre de patients	CIPO n	%	Traitement chirurgical	Mortalité/ CIPO*
Christenson [35]	1994(R)	1984-1993	3493	8	0,23	NR	0,03
Ott [36]	1995(R)	1984-1991	8448	5	0,06	2/5	NR
Simic [39]	1999(R)	1991-1996	4288	10	0,23	10/10	0,14
Andersson [34]	2005(R)	1996-2001	6119	10	0,16	8/10	0,13
Notre série	2006(R)	1998-2005	5000	8	0,16	8/8	0,06

(R) : étude rétrospective ; * mortalité/CIPO : pourcentage de patients décédés d'une CIPO sur l'ensemble de la population de patients étudiés ; NR : non renseigné

2) le role de la cipo dans la mortalite hospitaliere après chirurgie cardiovasculaire

2.1) mortalité hospitalière par cipo après chirurgie aortoiliaque

Le taux de mortalité hospitalière par CIPO après chirurgie aortoiliaque varie dans la littérature de 0,5% à 1,8% (tableau 37). Dans notre série il était de 1,2%.

D'après la littérature la mortalité hospitalière globale (toutes causes confondues) après chirurgie aortoiliaque peut être importante (tableau 39). Dans l'étude de Sandison et al [46], elle était de 11,3% mais 52% des patients avaient été opérés en urgence alors que dans notre série moins de 10% des patients ont été opérés en urgence. De la même façon, nous retrouvons un taux de mortalité élevé de 13% dans l'étude de Jarvinen et al [53] qui comporte 48% de patients opérés pour rupture d'anévrisme.

Dans notre série de 679 patients de chirurgie vasculaire, le taux de mortalité hospitalière était de 4,6%

La CIPO était la principale cause de décès hospitalier (35,5% des décès) suivi par le choc hémorragique (25,8%) dans notre série de 679 patients de chirurgie aortoiliaque.

Bien que les complications cardiaques soient considérées comme la principale cause de mortalité après chirurgie aortoiliaque (69% d'après l'étude de Johnston et al [60]) la majorité des décès observés dans la population de patients de chirurgie vasculaire de notre série était due à un SDMV. Dans notre série chirurgicale, tous les syndromes de défaillance multiviscérale étaient en rapport avec une ischémie (colique dans la majorité des cas mais aussi pancréatique dans un cas). Ces résultats sont en accord avec les études physiopathologiques selon lesquelles l'ischémie digestive serait le « moteur » du SDMV. Si nous considérons que les syndromes de défaillance multiviscérale retrouvés dans la série de Sandison et al [46] correspondent à des CIPO non diagnostiquées, la CIPO représente alors, comme dans notre série, la 1^{ère} cause de décès (44%) suivie, de façon équivalente, par l'hémorragie (12%) et l'infarctus du myocarde (12%). Par ailleurs, dans l'étude de Farkas [51] l'ischémie colique a été la 1^{ère} cause de défaillance multiviscérale observée dans la

période postopératoire (6/18 : 33%) et la 1^{ère} cause de décès (4/12 : 33%) comme dans notre série.

Tableau 39. Le pourcentage (%) de CIPO responsables de la mortalité hospitalière de chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature et dans notre série

	<i>Mortalité hospitalière globale</i>	<i>Mortalité hospitalière par CIPO</i>
Dahan [54]	28/416 (6,7)	5/28 (18)
Farkas [51]	12/326 (3,7)	4/12 (33)
Sandison [46]	25/222 (11,3)	4/25 (16)
Jarvinen [53]	228/1752 (13)	14/228 (6,1)
Notre série	31/679 (4,6)	11/31 (35,5)

La mortalité des CIPO chirurgicales varie de 43% à 67% selon les séries.

Dans notre population de 679 patients de chirurgie vasculaire, chez les malades opérés d'une CIPO, la mortalité a été de 58,8% (10/17), tous les décès survenant dans un contexte de défaillance multiviscérale. Nous avons rassemblé sous forme d'un tableau (tableau 40) les items comparables des différentes séries de la littérature médicale concernant la prise en charge chirurgicale des CIPO et le taux de mortalité. Ces études ont été finalement peu informatives sur les critères d'indication chirurgicale ; par ailleurs, peu de séries avaient des items comparables entre eux qui auraient pu permettre de réaliser une métaanalyse.

Tableau 40. Le pronostic des malades opérés d'une CIPO survenant après une chirurgie aortoiliaque dans différentes séries de la littérature et dans notre série

	<i>Nombre de malades</i>	<i>Chirurgie</i>		<i>Mortalité</i>	
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Dahan [54]	13	6	46	4	67
Björck * [50]	63	35	56	15	43
Jarvinen [52]	9	4	44,4	2	50
Jarvinen * [53]	21	18	85,7	11	61
Van Damme [40]	28	15	53,6	10	66,7
Notre série	28	17	60,7	10	58,8

*Réinterventions pour ischémie intestinale, sans individualisation des colites ischémiques

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude concernant la morbidité après cure chirurgicale de CIPO comme nous l'avons rapporté dans nos résultats.

2.2) mortalité hospitalière par cipo après cec

Les complications gastrointestinales ne sont responsables, d'après les données de la littérature (tableau38), que de 0,03% à 0,14% de la mortalité hospitalière globale après CEC. Dans notre série les CIPO chirurgicales ont été responsables de 0,06% de la mortalité hospitalière après CEC.

Par contre, on retrouve dans la littérature que 12,5% [35] à 80% [34] des patients atteints d'une CIPO décèdent au cours de l'hospitalisation. Dans l'étude de Simic et al [39], rapportant 10 cas de CIPO chirurgicales après CEC, le taux de mortalité hospitalière du

groupe de patients atteints d'une CIPO a été de 60% ; dans notre série de CIPO chirurgicales après CEC, il a été de 37,5%.

C. QUAND PENSER À LA COLITE ISCHÉMIQUE ?

En fonction du type d'intervention initiale, il existe différents facteurs de risque de CIPO, la plupart étant bien reconnus mais la majorité restent toujours actuellement débattus.

1) *les facteurs de risque reconnus de cipo*

1.1) la chirurgie aortoiliaque

Comme nous l'avons vu en préambule, des études ont montré qu'il existait une incidence plus élevée de CIPO après prise en charge chirurgicale de patients présentant une **rupture d'anévrisme avec un état de choc préopératoire** et qu'il s'agissait d'un facteur de risque indépendant de CIPO [33,40]. Dans notre série de 22 CIPO chirurgicales après chirurgie aortoiliaque, 22,7% des patients présentaient ce facteur de risque de CIPO.

Dans une étude prospective avec réalisation de 100 coloscopies systématiques après cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale Bast et al [61] ont observé une incidence de 17,6% de CIPO après prise en charge chirurgicale de patients avec rupture d'anévrisme. Dans notre série l'incidence des CIPO dans ce contexte a été de 20%.

1.2) la chirurgie cardiaque et la cec

Le **type d'intervention** initiale des patients atteints de CIPO chirurgicales a été dans notre étude dans 6 cas sur 8 un remplacement valvulaire ou un remplacement valvulaire associé à un pontage aortocoronarien. Ceci est en accord avec une étude récente concernant les complications gastrointestinales après CEC où il a été observé un taux de complications significativement plus important après remplacement valvulaire ou intervention mixte (remplacement valvulaire et pontage aortocoronarien) qu'après un pontage aortocoronarien isolé [39]. Même si ceci reste sujet à caution, il faudra être plus attentif dans ces contextes opératoires aux symptômes digestifs postopératoires.

Le risque de CIPO et de complications gastrointestinales augmente, d'après la littérature, avec la **durée de la CEC**. Deux séries notamment [34,38] ont retrouvé une différence significative en analyse univariée en fonction de la survenue ou non de complications gastrointestinales postopératoires. Mercado et al [34] ont noté une durée moyenne de CEC en l'absence de complications de 102 minutes vs 129 minutes et Andersson et al [38] de 65 minutes vs 129 minutes ($p < 0,01$ dans les 2 séries). Cependant dans notre série de 8 CIPO chirurgicales après CEC, nous avons retrouvé une durée moyenne de CEC de 87 minutes.

2) *les facteurs de risque discutés de cipo*

Nous n'avons pas cherché à analyser de façon détaillée les facteurs de risque de CIPO après chirurgie cardiovasculaire car nous n'avons pas pu réaliser une analyse statistique correcte entre un groupe de patients malades et un groupe témoin en l'absence de coloscopie systématique en postopératoire. Nous avons de manière rétrospective pu dégager un groupe témoin mais un effectif de 10 patients était insuffisant pour permettre une étude cas témoins. Par ailleurs, de nombreuses études ont déjà étudié les facteurs de risque de CI dans ce contexte ou en ambulatoire sur de plus grandes séries comme nous l'avons déjà rapporté en préambule. Nous avons donc dégagé certains éléments qui nous paraissent intéressants car encore discutés actuellement, et non consensuels, et pouvant être déterminants dans la démarche diagnostique et thérapeutique notamment en ce qui concerne le traitement préventif des CIPO.

2.1) les facteurs de risque préopératoires : les facteurs de risque cardiovasculaire

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'études recherchant une association entre le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire et le risque de CIPO. Il nous a cependant semblé intéressant de rechercher une éventuelle relation entre ces deux éléments.

En chirurgie cardiaque, une étude s'est plus particulièrement intéressée à la relation entre le nombre de problèmes médicaux préopératoires et l'augmentation du risque de complications abdominales postopératoires [36]. En effet, l'incidence des CIPO après chirurgie cardiaque étant très faible, comme nous l'avons vu précédemment, les études concernaient les facteurs de risque de complications gastrointestinales dans leur globalité après circulation extracorporelle. Ainsi, dans une étude cas témoin, Ott et son équipe [36] ont mis en évidence une augmentation significative, en analyse univariée, du risque de complications abdominales (55 complications dont 5 CIPO sur une population de 8448 adultes) en cas d'antécédents d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale chronique et de plus de 3 problèmes médicaux nécessitant un traitement médicamenteux (sans spécifier dans l'étude le type de pathologies médicales).

Dans notre série de 30 patients atteints d'une CIPO chirurgicale, sur 8 patients opérés sous CEC, seulement 1 patient n'était pas atteint de plus de 3 problèmes médicaux nécessitant un traitement médicamenteux. Malgré tout il présentait dans ses antécédents 5 facteurs de risque cardiovasculaire. Par ailleurs, dans cet échantillon de population de chirurgie cardiaque, tous les patients présentaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire. Nous pourrions évoquer un biais de sélection de cet échantillon de patients : mais, d'une part, certains ont été opérés d'une valvulopathie sans antécédents de cardiopathie ischémique ni d'artériopathie ; d'autre part les 22 patients atteints de CIPO après chirurgie vasculaire ne présentaient pas tous au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire. Dans tous les cas, un tel facteur de risque de CIPO reste sujet à caution car même une analyse multivariée n'aurait pas assez de puissance dans le cadre d'études sur une pathologie aussi rare que la colite ischémique postopératoire.

Il semble par conséquent aléatoire et très subjectif d'utiliser cet élément dans le but d'évoquer le diagnostic postopératoire de CIPO.

2.2) les facteurs de risque périopératoires

Les facteurs systémiques peropératoires

L'utilisation de vasopresseurs

Bien que nous n'ayons retrouvé aucune étude clinique concernant l'éventuelle implication des vasopresseurs dans la physiopathologie des colites ischémiques après chirurgie cardiovasculaire, de nombreuses études moins spécifiques ou sur sujets sains ont démontré les effets potentiellement délétères des catécholamines sur la circulation hépatosplanchnique. Dans notre étude, nous avons constaté l'utilisation de drogues vasoconstrictives en peropératoire de l'intervention cardiovasculaire chez 21 des 30 patients opérés d'une CIPO soit 70% des patients et chez 95,5% des 22 patients opérés d'une CIPO après chirurgie aortobiliaque. Dans tous les cas, cette utilisation s'est avérée nécessaire du fait de l'existence d'un état de choc peropératoire ou d'une hypotension faisant suite à l'induction et n'est pas un point sur lequel une éventuelle prévention des CIPO peut être envisagée. Par ailleurs, il existerait trop de biais si nous voulions réaliser une étude spécifique de cet éventuel facteur de risque de CIPO .

Le choc peropératoire et les pertes sanguines peropératoires

Sandison et al [46] ont mis en évidence des pertes sanguines peropératoires significativement plus importantes en cas de CIPO après chirurgie aortoiliaque (8 litres vs 1,2 litres, $p=0,002$). Van Damme et al [40] ont quant à eux observé une incidence de CIPO significativement plus importante chez les patients admis en choc ou avec une hypotension périopératoire (16/140) que chez ceux avec une hémodynamique stable (0/94) ($p<0,001$). Parmi les 22 patients de notre série chirurgicale de CIPO après chirurgie aortoiliaque, nous avons noté une moyenne de 4,2 litres de pertes sanguines peropératoires, 9% de patients avec des pertes supérieures à 10 litres et 50% de patients ayant présenté un choc prolongé peropératoire. L'utilisation des drogues vasopressives et la présence d'un choc peropératoire ou de pertes sanguines importantes sont des éléments intimement liés. Par conséquent, l'observation de ces éléments cliniques peropératoires doit inciter à une plus grande vigilance postopératoire de la part des équipes médicochirurgicales quant au risque de CIPO.

Les facteurs anatomiques peropératoires

Les effets de l'interruption bilatérale des artères iliaques internes

Dans notre série, chez 3 patients sur 22 ayant développé une CIPO chirurgicale après chirurgie aortoiliaque, il a été réalisé un geste chirurgical sur les artères iliaques internes lors de l'intervention initiale. Aucun patient n'a eu d'interruption bilatérale des artères iliaques internes sans revascularisation. Un patient (cas n°18), devant être opéré d'un anévrisme aortobiliaque chirurgical par mise en place d'une prothèse aortobiliaque et aux antécédents de colectomie subtotala a présenté une interruption bilatérale de sa vascularisation pelvienne à destinée rectale. L'AMI a été réimplantée, les deux artères iliaques internes ayant dû être ligaturées, une seule a été revascularisée. Cette revascularisation iliaque interne a thrombosé en postopératoire et le patient a présenté une rectite ischémique d'évolution fatale. Deux autres patients ayant eu une interruption unilatérale iliaque interne ont présenté des embols de cholestérol per ou postopératoires à l'origine d'une ischémie digestive.

Pour certains, l'interruption bilatérale des artères iliaques internes n'entraîne pas une majoration des complications ischémiques pelviennes si les branches terminales sont préservées. Ainsi, Iliopoulos et al ont montré qu'il existait un important réseau de vaisseaux artériels collatéraux entre les branches de l'artère iliaque interne, l'artère iliaque externe et l'artère fémorale homolatérales [62]. Cette même équipe a démontré, un an plus tard par l'étude des variations de pression artérielle peropératoire de l'AMI chez 11 patients, que ceux sont les branches de l'AMS qui fournissent la majorité de la circulation de suppléance de l'AMI et que la contribution des branches des artères iliaques internes est insignifiante en peropératoire [63]. Mehta et al, quant à eux, sur 48 patients opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale par chirurgie conventionnelle ou par technique endovasculaire, avec interruption **proximale** bilatérale des artères iliaques internes après exclusion de l'artère mésentérique inférieure, n'ont observés aucune CIPO clinique (pas de sigmoïdoscopie systématique) [64].

Par contre dans d'autres séries, nous observons des CIPO après interruption bilatérale des artères iliaques internes mais il est difficile d'en rendre responsable la ligature bilatérale de artères iliaques internes plutôt que des épisodes d'hypotension périopératoire, une intervention en urgence ou une embolisation athéromateuse distale, notamment dans le cadre de la chirurgie endovasculaire dont le risque de CIPO peut être supérieur à celui de la chirurgie conventionnelle soit 2,9% [9,41,65]. Malgré tout, un essai clinique multicentrique non randomisé a mis en évidence une relation entre les CIPO et l'interruption bilatérale des

artères iliaques internes ($p=0,04$) alors qu'aucune CIPO n'a été observée après interruption unilatérale d'une artère iliaque interne [60].

La ligature d'une ou deux artères iliaques internes reste donc un facteur de risque controversé : deux études sur une population de chirurgie aortoiliaque de plus de 2000 patients sont contradictoires. Pour l'étude suédoise [33] il s'agit d'un facteur de risque indépendant alors que pour l'étude belge ce n'est pas un facteur de risque [40]. Par ailleurs, l'équipe suédoise a démontré qu'un pontage aortobifémoral était un facteur de risque d'ischémie intestinale sans pour autant pouvoir répondre à la question de savoir si le PABF était un facteur de risque par lui-même ou à cause de son association fréquente à une oblitération uni ou bilatérale des artères iliaques internes. Une étude multicentrique française menée en 1995 par l'équipe de Pittaluga et al [66] retrouvait le même type de résultats que l'étude belge réalisée par Van Damme et al [40].

Tout récemment, l'équipe suédoise [67] a lancé une étude pilote sur 25 patients afin de caractériser les particularités des flux sanguins, par analyse au doppler, de l'AMI et des artères iliaques internes ainsi que leur importance respective chez les patients opérés d'un anévrysme de l'aorte abdominale dans le but de déterminer les tenants et aboutissants de ce problème de suppléance vasculaire. L'AMS, pour des raisons éthiques dans cette étude, n'a pas été disséquée. Il semblerait, d'après les différentes études menées sur ce sujet, que le flux sanguin iliaque interne soit plus important que le flux sanguin de l'AMI [33,67,68].

Dans tous les cas, en l'absence d'études valables (du fait d'un nombre de patients inclus insuffisant par rapport à la faible incidence des CIPO et des difficultés techniques de mesure des flux sanguins artériels digestifs), la prudence doit rester de rigueur quant à la préservation ou la revascularisation d'au moins un axe vasculaire iliaque interne dans la chirurgie aortoiliaque en cas de non perméabilité de l'AMI.

Les effets de la ligature d'une AMI ayant un bon reflux ou de l'absence de réimplantation d'une AMI thrombosée

Les patients les plus à risque sont ceux opérés d'un anévrysme de l'aorte. Ceux opérés pour pathologie occlusive du carrefour aortobiiliaque ont en effet eu le temps de développer des suppléances circulatoires

L'absence de réimplantation de l'AMI dans les études de Björck [33] et Van Damme [40], ainsi que dans l'étude prospective de Senekowitch et al [69] n'était pas retrouvée comme facteur de risque indépendant de CIPO. D'ailleurs, dans notre série de CIPO chirurgicales, l'AMI avait été réimplantée deux fois dans le cadre d'intervention en urgence pour anévrysme de l'aorte abdominale rompu ou fissuré.

D. QUAND DEMANDER DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À VISÉE DIAGNOSTIQUE ?

Nous avons comparé les résultats de notre série chirurgicale de CIPO, étudiée en première partie du chapitre de résultats, par rapport aux données de la littérature médicale concernant le diagnostic positif de CIPO. L'analyse des résultats concernant le diagnostic différentiel a été réalisée à partir de la population de chirurgie aortoiliaque comportant, sur 679 patients, 28 cas de CIPO et 15 cas d'endoscopies négatives.

Seulement 10 patients sur 15 ont été étudiés pour le diagnostic différentiel car les 5 autres patients n'avaient pas eu de coloscopie complète et/ou de biopsie infirmant de façon certaine le diagnostic de CIPO ou bien aucune étiologie de leurs troubles du transit n'avait été retrouvée.

1) les éléments cliniques

1.1) la symptomatologie initiale

Il apparaît dans la littérature que le diagnostic de CIPO doit être évoqué dès qu'il existe un facteur de risque pré ou périopératoire comme les études suédoise [33] et belge [40] les ont mis en évidence, notamment les patients présentant un anévrisme de l'aorte rompu en choc préopératoire.

La symptomatologie initiale observée dans un contexte d'USI et de réanimation n'est pas spécifique. D'après notre étude, et en accord avec les données de la littérature concernant la chirurgie aortoiliaque [50], le signe cardinal d'ischémie intestinal, qu'est la diarrhée sanglante, est rare en postopératoire de chirurgie vasculaire (tableau 41). Par conséquent il faudra être attentif, pour éviter un retard au diagnostic, d'une part à la présence de signes généraux tels que **l'instabilité hémodynamique** (retrouvée comme symptôme initial de CIPO dans 50% des cas dans notre série et dans 16% des cas dans la série suédoise) et **le sepsis inexpliqué** (13,3% dans notre série et 17% dans la série suédoise) ; d'autre part, à **l'apparition de selles précoces** (correspondant à 20% des symptômes initiaux dans notre série et 52% dans la série suédoise). La fréquence de ce dernier signe dans notre étude est plus faible que dans l'étude suédoise : notre étude étant rétrospective il existe une limite au recueil d'une telle donnée qui n'était probablement pas toujours recherchée par les équipes médicales et paramédicales en postopératoire immédiat ; par ailleurs, ce signe était retrouvé plus fréquemment après chirurgie aortoiliaque (8/22) qu'après CEC (1/8). D'après les résultats des études, les signes digestifs positifs et négatifs devraient être systématiquement notés dans les dossiers médicaux. Par ailleurs, le concept de « selle sentinelle » est connu de façon empirique depuis de nombreuses années en chirurgie aortoiliaque [70].

Tableau 41. La fréquence en pourcentage des premiers symptômes de CIPO dans la littérature et dans notre série de CIPO chirurgicales

	Notre série	Björck et al [20]
Instabilité hémodynamique	50	16
Sepsis inexpliqué	13,3	17
Oligurie	3,3	24
Selles < 2 jours	20	52
Diarrhée sanglante	6,7	26
Syndrome péritonéal	40	12
Douleur abdominale	6,7	NR

Pour les patients de chirurgie cardiaque le signe digestif le plus précoce a été **la douleur abdominale** dans 50% des cas. L'absence de troubles du transit, comme symptômes initiaux précoces, chez ces patients s'explique par l'observation, dans 75% des cas, d'un iléus prolongé. Ainsi, malgré l'hospitalisation en soins intensifs en postopératoire immédiat avec une surveillance rapprochée 6 patients parmi les 30 opérés d'une CIPO ont présenté une douleur abdominale comme signe digestif initial. Dans 50% des cas, que ce soit après CEC ou chirurgie aortoiliaque, ces symptômes ont été observés après la sortie du service d'USI mais dans tous les cas dans un délai inférieur à 3 jours et il s'agissait au minimum de CIPO de stade II à l'endoscopie.

Par ailleurs, dans notre série de CIPO chirurgicales, 12 patients sur 30 présentaient un syndrome péritonéal lors de leur intervention pour ischémie digestive avec toute la subjectivité et la difficulté que ce diagnostic comporte chez des patients venant de subir une

intervention chirurgicale, notamment aortoiliaque avec une laparotomie, ou une intervention sous CEC. Nous avons observé plus de syndromes péritonéaux (40%) dans notre série mais il s'agissait de CIPO chirurgicales dans tous les cas alors que dans l'étude suédoise 68,3% des patients ont eu un traitement chirurgical de leur CIPO.

Un syndrome du compartiment abdominal (s'il est recherché systématiquement cliniquement ou par la prise de pression intravésicale) devra faire suspecter en postopératoire de toute chirurgie abdominale une ischémie digestive [11,71]. Dans notre série chirurgicale, il a été demandé une imagerie chez un patient présentant un syndrome du compartiment abdominal après la prise en charge chirurgicale de plaies de la veine mésentérique inférieure qui a abouti au diagnostic de CIPO. Dans ce contexte particulier, la surveillance de la pression intravésicale n'avait cependant pas été réalisée et la suspicion diagnostique a été faite sur l'apparition d'une ischémie des membres inférieurs associée à un météorisme : la question se pose de savoir si une surveillance systématique de la pression intravésicale s'avèrerait utile après toute chirurgie cardiovasculaire sachant que les patients sont sondés en postopératoire.

Des signes d'embols cholestéroliques doivent être recherchés de façon systématique après toute chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale, notamment après une cure d'anévrisme par technique endovasculaire [41]. Mais le diagnostic est difficile et toute manifestation extradigestive [72] doit faire rechercher une ischémie digestive.

L'insuffisance rénale aiguë due aux embols cholestéroliques est fréquente et accompagne dans la majorité des cas les signes digestifs ; l'atteinte cutanée est évocatrice notamment les lésions à type de livédo réticulaire des membres inférieurs ou de l'hypogastre persistant au drainage déclive et les orteils pourpres à pouls conservés. Un patient dans notre série de CIPO chirurgicales qui avait une suspicion peropératoire d'embols de cholestérol a eu une relaparotomie systématique (cas n°1).

1.2) le délai d'apparition des premiers symptômes

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les patients opérés d'une CIPO après chirurgie aortoiliaque et après chirurgie cardiaque car les populations n'étaient pas statistiquement comparables en ce qui concernait leur effectif. Cependant, il semble que les premiers signes de CIPO soient d'apparition plus tardive après chirurgie cardiaque. Le délai moyen après chirurgie vasculaire était de 1,5 jours (écart-type de $\pm 1,3$ jours) et de 4 jours (écart-type de $\pm 3,8$ jours) après chirurgie cardiaque pour les signes digestifs. Le délai moyen après chirurgie vasculaire était de 1,1 jours (écart-type de $\pm 1,8$) et de 2,7 jours (écart-type de $\pm 2,1$) après chirurgie cardiaque pour les signes généraux.

Un syndrome péritonéal était présent chez 62,5% des patients lors de la laparotomie pour CIPO après chirurgie cardiaque. Cet état de fait peut être révélateur d'un retard de prise en charge ; mais l'incidence des CIPO est très faible après CEC et les premiers signes digestifs semblent d'apparition tardive.

Il est à noter que dans notre série de 679 patients opérés initialement de l'aorte abdominale sous-rénale, le délai d'apparition des premiers symptômes de CIPO était de 0,9 jour. Le délai moyen d'apparition des premiers symptômes évocateurs de CIPO, qu'ils soient digestifs ou généraux, était par ailleurs significativement plus précoce ($p=0,0001$) lorsqu'une CIPO se développait réellement par rapport aux cas de troubles digestifs transitoires sans CIPO avérée (4,9 jours en moyenne). Il faudra être vigilant dès le retour du bloc opératoire, et plus particulièrement pendant les premières 48 heures, aux moindres troubles du transit et aux signes généraux tels que l'instabilité hémodynamique et le sepsis inexpliqué d'après notre étude et la littérature [50].

1.3) le délai diagnostique postopératoire et après l'apparition des premiers symptômes

Nous n'avons retrouvé dans les séries récentes que des délais diagnostiques postopératoires sans notion des délais d'apparition des symptômes initiaux. Dans notre série

de CIPO chirurgicales, le délai diagnostique moyen entre le premier signe clinique et le diagnostic était de **2,8 jours** (écart-type de $\pm 4,2$ jours) avec des extrêmes variant de 0 à 20 jours et un délai médian de 1 jour après l'apparition des premiers symptômes. La prise en charge a donc été rapide en général. Le seul diagnostic tardif, 20 jours après le début de la symptomatologie, a été posé dans un contexte particulier en postopératoire d'une intervention pour fistule aortodigestive après pontage aortobifémoral pour pathologie occlusive du carrefour aortoiliaque sous laparoscopie.

Dans notre série de CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire, le délai moyen de diagnostic de CIPO était de 4,7 jours (écart type de $\pm 5,1$ jours) avec un délai minimum de 0 jours et un délai maximum de 21 jours postopératoires (médiane : 3 jours).

Même si la population étudiée était en partie différente concernant le type d'intervention initiale, nous avons rapporté dans le tableau 42 les données des séries de chirurgie aortoiliaque concernant le délai diagnostique postopératoire. Malgré l'absence d'endoscopie systématique postopératoire, le délai diagnostique a été relativement rapide et 23,3% des patients ont eu une laparotomie exploratrice systématique en postopératoire devant une suspicion de CIPO sans examen diagnostique préalable.

Tableau 42. Le délai moyen et médian en jours entre l'intervention initiale et le diagnostic de CIPO dans différentes séries de la littérature (auteur et référence) et dans notre série de CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire

	Année	Nombre de patients avec CIPO	Délai moyen	Délai médian	Extrêmes
Björck [50]	1996(P)	63	NR	2	0-44
Jarvinen [52]	1996(R)	9	NR	11,4	5-23
Jarvinen [53]	1999(R)	21	NR	8	0-24
Notre série	2006(R)	30	4,67	3	0-21

2) les éléments biologiques

Dans notre série chirurgicale nous n'avons pas réalisé d'étude approfondie des marqueurs biologiques. En effet d'après les données de la littérature il n'existe pas de marqueurs biologiques de dosage courant spécifiques du diagnostic de CIPO.

Ainsi, en 1992, dans une étude prospective sur de nombreux marqueurs biologiques potentiels de CIPO (dont la créatininémie et la lactacidémie) après chirurgie aortique, Farkas et son équipe [73] ont mis en évidence une augmentation significative de l'urémie, de l'ALAT, du phosphore et de l'aldolase après CIPO par rapport à l'absence de complication postopératoire mais identique à celles des patients en DMV. Il n'existait pas de différence significative entre la créatininémie et la lactacidémie des patients sans complications et celles des patients ayant présenté une CIPO ou un SDMV. La limite de cette étude est cependant représentée par le fait que les auteurs ne précisent pas le délai de réalisation des dosages après l'intervention initiale. Par ailleurs, les valeurs des marqueurs d'ischémie (LDH, CK) n'étaient pas significativement différentes entre les patients sans complication ou

avec DMV ou CIPO. Dans notre série chirurgicale, l'intérêt de ces marqueurs n'a pas été étudié du fait de l'absence de dosage systématique en postopératoire.

2.1) la fonction rénale

On retrouve dans notre série une augmentation postopératoire de l'urémie et de la créatininémie jusqu'au jour du diagnostic de CIPO.

2.2) la lactacidémie

L'augmentation des lactates dosés dès J1 est non spécifique mais dans ce contexte postopératoire il faut penser à la colite ischémique s'il n'existe pas d'autres étiologies telles qu'une hémorragie sur l'anastomose vasculaire ou une thrombose de prothèse nécessitant une réintervention en urgence. En effet, dans notre série de CIPO **chirurgicales** nous avons retrouvé dès J1 et le jour du diagnostic de CIPO une hyperlactacidémie avec une moyenne de 6,5 à J1 et de 7,1 le jour du diagnostic de CIPO ; alors que dans l'étude de Farkas et al [51] la moyenne retrouvée lors d'une CIPO était de 3,4. Cependant cette étude concernait différents stades de CIPO. La lactacidémie ne serait pas un élément diagnostique mais pourrait avoir une valeur pronostique.

2.3) l'acidose métabolique

Dans notre série chirurgicale, la valeur moyenne du pH dans les 48 heures postopératoires a été de 7,34 et de 7,31 le jour du diagnostic ; le taux de bicarbonates sanguins (ou réserve alcaline) était inférieur à 21 mmol/l à J0, J1 et le jour du diagnostic de CIPO. Farkas et al [51], qui ont étudié la valeur diagnostique du taux de bicarbonates, ne mettent pas en évidence de différence significative entre les patients avec ou sans CIPO. L'acidose métabolique ne semble donc pas être un élément de diagnostic positif de CIPO.

2.4) la leucocytose

L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles supérieure à 10 G/L a été la seule anomalie biologique postopératoire observée dans la série de CIPO après chirurgie de l'aorte sous-rénale de Dahan et al [54].

Dans notre série, la moyenne de la leucocytose à J1 était de 11,9 G/L. Une équipe norvégienne [74] a par ailleurs montré dans une étude portant sur 226 patients le potentiel diagnostique du taux de globules blancs dans l'ischémie mésentérique aiguë en comparaison avec d'autres pathologies intraabdominales avec un taux seuil de 13,8 G/L. Mais ce marqueur reste controversé car d'autres auteurs ne mettent pas en évidence de différence significative de la leucocytose des patients atteints ou non de CIPO dans un contexte postopératoire de chirurgie vasculaire [75]. Dans notre série chirurgicale, une augmentation importante a été néanmoins observée, surtout entre le jour de l'intervention initiale et le jour du diagnostic positif de CIPO, avec une moyenne de 16 G/L de globules blancs le jour du diagnostic de CIPO.

2.5) voie de recherche: le d-lactate et la procalcitonine

Le dosage du d-lactate n'a pas été réalisé chez les patients inclus dans notre étude car il s'agissait d'un dosage biologique non réalisé en routine. A l'état « normal » chez l'homme nous ne pouvons retrouver que des produits biologiques sous forme lévogyre. L'intérêt du dosage de ce d-lactate est représenté par le fait qu'il est retrouvé dans le sang humain lorsqu'il existe une translocation de bactéries intraluminales digestives productrices de d-lactate. Par conséquent il est retrouvé principalement lors d'une souffrance digestive et précocement dans le processus ischémique. Par ailleurs, en postopératoire immédiat (dans les 24 premières heures), il existe rarement une autre cause d'augmentation du d-lactate telle qu'une pneumopathie ou un sepsis. Une valeur supérieure à 0,2 mmol/L fait le diagnostic de CIPO d'après Poeze et son équipe [76] avec une sensibilité de 82%, une spécificité de 77%, une valeur prédictive négative de 75% et une valeur prédictive

positive de 83% ; le dosage ayant été réalisé en moyenne 6,3 heures après la fin de l'intervention de chirurgie aortique pour rupture d'anévrisme. Le développement de ce dosage dans la pratique quotidienne, ou du moins son évaluation en collaboration avec les biologistes, semblerait donc intéressant.

Le dosage de la procalcitonine aurait quant à lui un intérêt dans le diagnostic de sepsis postopératoire [77].

3) *la place de l'endoscopie systématique*

Dans notre série de CIPO chirurgicales il n'y a eu que des endoscopies motivées par le contexte. L'indication la plus fréquente d'examen complémentaire en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire a été la douleur abdominale (20%). Dans les autres cas l'indication a été portée (dans 16,7% des cas pour chaque indication) pour une hémorragie digestive basse, une instabilité hémodynamique, des troubles du transit ou un doute en peropératoire de l'intervention initiale. Dans 10% des cas l'indication a été un sepsis inexpliqué et dans 3,2% des cas une suspicion de syndrome du compartiment abdominal. Parmi les indications pour doute peropératoire, l'intervention initiale était dans tous les cas une intervention pour anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale : 3 cas de ruptures d'anévrisme, 1 cas d'anévrisme fissuré et 1 cas d'anévrisme en intervention programmée.

Dans 2 cas l'examen diagnostique était une coloscopie, dans 1 cas une rectosigmoïdoscopie et dans 2 cas une laparotomie.

Certains auteurs recommandent la pratique systématique de certains examens à visée diagnostique, comme l'endoscopie digestive basse en l'absence de suspicion clinicobiologique de CIPO, notamment après une intervention pour rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale [78].

E. QUELS EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : LE MODE DIAGNOSTIQUE ET LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A travers l'étude des différents moyens diagnostiques à notre disposition nous avons tenté de mettre en exergue pour chaque type d'examen son intérêt tant pour le diagnostic positif que pour le diagnostic différentiel.

1) *l'endoscopie digestive basse en urgence : l'examen-clé*

1.1) *l'intérêt et les limites de la biopsie*

L'endoscopie digestive basse à visée diagnostique a été réalisée chez 63,3% des patients de notre série de CIPO chirurgicales : dans 42,1% des cas il s'agissait d'une coloscopie et dans 57,9% des cas d'une rectosigmoïdoscopie. Une biopsie n'a été pratiquée que dans 47,4% des cas ne permettant pas une évaluation correcte de l'examen endoscopique dans notre étude.

Parmi les 10 patients étudiés dans la population de chirurgie aortoiliaque pour le diagnostic différentiel seulement 40% avaient bénéficié d'une biopsie.

Une étude cas témoins dans le but d'évaluer la valeur diagnostique de l'endoscopie n'a donc pas pu être réalisée à la fois du fait de l'effectif trop faible du groupe témoin que ces patients auraient pu représenter et de l'absence de biopsie systématique. Par ailleurs, nous n'avons retrouvé aucune étude d'évaluation de l'endoscopie dans le diagnostic de CIPO dans la littérature médicale en dehors d'études descriptives comme celle de Favier et al concernant les colites ischémiques régressives [49].

Le biais d'une étude concernant la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de l'endoscopie digestive basse en urgence pour le diagnostic de CIPO est représenté par l'existence possible de colite ischémique transitoire non diagnostiquée à l'endoscopie et résolutive spontanément sans traitement. La sensibilité de cet examen peut aussi être

diminuée par la pluralité des intervenants et leur expérience différente d'une pathologie rare, ainsi que par la présence de selles empêchant une exploration colique complète. La spécificité, quant à elle, est opératoire dépendante ; ce qui nécessite de réaliser dès que possible une biopsie dans le but de réaliser un diagnostic positif ou différentiel. Nous n'avons donc pas pu réaliser d'étude de performance de cet examen car la majorité des coloscopies négatives l'étaient d'un point de vue purement macroscopique, sans photographie systématique, aucune biopsie n'ayant été réalisée. Une étude prospective pourrait être réalisée afin d'évaluer l'examen endoscopique et ses performances diagnostiques, notamment dans les CIPO modérées, à condition de réaliser des biopsies systématiques en l'absence de risque de perforation, c'est-à-dire en l'absence de CIPO de stade III endoscopique.

Quoi qu'il en soit, la biopsie n'apparaît pas primordiale pour le diagnostic positif de CIPO ni pour le diagnostic différentiel. Il paraît cependant nécessaire de définir précisément les conditions d'examen et les lésions endoscopiques correspondant aux différents stades comme cela est déjà utilisé pour les différents types de lésions oesophagiennes. L'équipe de Jordi-Galais a proposé d'utiliser la classification endoscopique et non histologique de Favier lors du diagnostic de CIPO à des fins diagnostiques et thérapeutiques alors que le délai d'obtention des résultats de la biopsie, en général de 48 heures, est trop tardif par rapport à une éventuelle décision de réintervention chirurgicale. Par ailleurs, les différentes études histologiques concernent les colites ischémiques transitoires [49]. La biopsie ne peut donc avoir un éventuel intérêt, dans un contexte de CIPO, que pour le diagnostic du stade des CIPO modérées. La différence entre les stades II et III d'après Favier et al [49] est difficile à appréhender au niveau microscopique et en cas de doute sur le stade évolutif c'est l'intime conviction du chirurgien, selon l'état clinique du patient, qui mènera au geste chirurgical ou non .

Le diagnostic différentiel est quant à lui avant tout représenté par les colites infectieuses, notamment pseudomembraneuses à *Clostridium difficile* (*C. difficile*) chez des patients pouvant avoir été traités antérieurement par antibiothérapie. Mais il s'agira toujours d'un diagnostic d'élimination dans ce contexte postopératoire où la CIPO sera le premier diagnostic à évoquer. Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) [79] l'examen bactériologique des selles avec recherche dans les selles de toxines à *C. difficile* doit être prescrit en cas de diarrhée aiguë persistant plus de 48 heures après l'arrêt d'une antibiothérapie (en général de 2 mois, mais dans un contexte nosocomial cet élément est sujet à discussion et peut être rapporté à 48 heures) ou, lorsque l'arrêt des antibiotiques n'est pas envisageable, devant une diarrhée sévère ou survenant sur un terrain fragile. L'endoscopie digestive apporte des éléments diagnostiques puisque les pseudomembranes en cas de CIPO sont plus souvent localisées alors qu'en cas de colite infectieuse elles sont plus diffuses. La biopsie est peu contributive car l'examen histologique est peu aisé ; en effet, bien que les aspects endoscopiques et histologiques diffèrent entre les deux pathologies, la physiopathologie de la formation des pseudomembranes est dans les deux cas secondaire à la nécrose muqueuse. En cas d'infection à *C. difficile* la formation des pseudomembranes apparaît comme le résultat de la nécrose muqueuse due à la toxine bactérienne, alors qu'en cas de CIPO les lésions muqueuses sont secondaires à une anoxie et des troubles de perfusion [80]. La coproculture des selles en cas de diarrhée sera nécessaire au diagnostic de colite à *C. difficile* : les 2 patients suspects d'être atteints d'une colite infectieuse lors de l'endoscopie réalisée après chirurgie aortoiliaque ont eu une coproculture positive et le diagnostic a donc, dans notre série, toujours été réalisé par l'examen des selles. Il est à noter que dans un contexte de suspicion de CIPO et de recherche de *C. difficile* négative la mise en évidence d'une sérologie positive à *Escherichia coli* 0157 :H7 (bactérie productrice de vérotoxines à tropisme vasculaire responsables de 40 à 60% des syndromes hémolytiques et urémiques de l'enfant) pourrait avoir un intérêt car il a été montré que ce germe pouvait être associé à d'authentiques colites ischémiques transitoires [81].

1.2) les aspects techniques de l'endoscopie

La préparation colique

Dans notre série chirurgicale la préparation colique n'a pas été étudiée de façon détaillée du fait du manque de données trop important. Cependant, en dehors d'une indication d'endoscopie pour hémorragie digestive basse [82] (ce qui représente 16,7% des indications d'examen complémentaires dans notre série de CIPO chirurgicales), il semble primordial d'effectuer une préparation minimale au moins une heure avant l'endoscopie afin d'avoir un examen optimal même s'il est réalisé en urgence.

Deux patients sur 30, dans notre série chirurgicale, ont eu une endoscopie non contributive du fait de la présence de selles lors de l'examen ; le diagnostic a donc été fait lors de la laparotomie réalisée en urgence dans les 24 heures suivantes pour DMV. Ces patients auraient probablement été opérés aussi rapidement s'ils avaient bénéficié d'une endoscopie contributive ; malgré tout, pour éviter un éventuel retard diagnostic, il est toujours possible de réaliser un lavement par voie basse.

Les patients opérés sous CEC n'ayant pas eu de préparation colique (à la différence des patients opérés de l'aorte abdominale sous-rénale dans certains centres) en préopératoire de leur chirurgie cardiovasculaire sont le plus souvent en iléus postopératoire et ne peuvent avoir qu'une préparation colique par voie basse. En l'absence d'iléus une préparation orale par sonde nasogastrique pourrait être réalisée si besoin. La préparation par phosphate sodique (Fleet-Phospho-soda®) oral est à proscrire, notamment lors de l'exploration d'une diarrhée, car elle induirait des lésions muqueuses gênant l'interprétation de l'endoscopie [83] ; ceci, même si une étude prospective publiée en 2001 a montré une meilleure tolérance du phosphate de sodium par rapport au polyéthylène glycol (PEG) [84]. L'utilisation du PEG reste conseillée par l'Agence National pour le Développement de l'Evaluation Médicale (ANDEM) [85]. Quoiqu'il en soit, la préparation orale ne sera possible qu'en l'absence de syndrome occlusif ; dans notre série, 1 patient a eu une indication d'examen complémentaire pour iléus de plus de 4 jours, il a été réalisée une rectosigmoïdoscopie avec biopsie contributive au diagnostic de CIPO sans données retrouvées sur le mode de préparation éventuelle.

Dans tous les cas, il ne semble pas nécessaire de réaliser une préparation colique préopératoire avant chirurgie cardiovasculaire car cette préparation pourrait cacher les premiers signes de colite ischémique comme la « selle sentinelle » et la diarrhée.

L'insufflation

Nous n'avons pas pu recueillir de données à ce sujet dans notre étude rétrospective. Cependant cet élément technique mérite notre attention dans un contexte de CIPO. En effet, une insufflation au delà de 30 mmHg peut aggraver l'ischémie en agissant sur le flux sanguin pariétal par la distension induite. L'utilisation de CO₂, du fait de sa résorption plus rapide que l'air ambiant, serait une solution mais aucune étude n'a été réalisée à ce sujet [86].

La visualisation des lésions

La muqueuse colique doit être observée à l'examen endoscopique antérograde pour éviter toute visualisation de lésions iatrogènes lors du passage de l'appareil [49].

L'intérêt et les limites de la rectosigmoïdoscopie

La localisation macroscopique des lésions coliques en fonction du type d'intervention initiale

Dans tous les cas, comme nous l'avons vu en préambule, l'origine des CIPO est multifactorielle ; cependant, en fonction de l'intervention initiale, nous avons observé dans notre série chirurgicale des localisations préférentielles différentes des lésions sur le cadre

colique. L'atteinte en étendue sur le cadre colique sera segmentaire ou diffuse.

La prédominance des **lésions oblitérantes tronculaires et le clampage aortobiliaque** (susrénal dans certains cas de collet anévrysmal proche des ostia des artères rénales) lors de la **chirurgie aortoiliaque** expliquent la localisation au territoire de l'AMS ou surtout de l'AMI. La prédominance du bas débit, plus ou moins l'athéromatose diffuse, ou bien les embols de cholestérol lors de la chirurgie endovasculaire [41] rend compte des lésions disséminées sur tout le territoire digestif, voire hépatique.

Ainsi, l'étude de Björck et al [50] confirme les données rapportées par d'autres séries de patients atteints de CIPO après chirurgie aortoiliaque comme ceux de notre série (tableau 43) ; les CIPO sont localisées, dans ce contexte, préférentiellement au niveau du côlon gauche : en 1^{er} le sigmoïde (75% dans notre série et 86% pour Björck et al), en 2^{ème} le rectum (50% dans notre série et 64% pour Björck et al) et en 3^{ème} localisation le côlon gauche (45% dans notre série et 60% pour Björck et al).

L'étude de notre série chirurgicale met en évidence une notion non retrouvée dans la littérature : les patients opérés sous CEC ont présenté une atteinte aussi fréquente du sigmoïde que du côlon gauche (50% des patients pour chaque localisation).

Par ailleurs, chez tous les patients opérés de l'aorte abdominale il existait au moins une atteinte du côlon gauche ou du rectosigmoïde, tandis qu'après CEC, dans 50% des cas, ni le côlon gauche ni le rectosigmoïde n'étaient atteints. De plus, 62,5% des patients opérés sous CEC ont présenté une ischémie colique droite, contre 25% des patients opérés de l'aorte abdominale sousrénale.

La **CEC**, comme nous l'avons vu en préambule est responsable de la **circulation de nombreux facteurs proinflammatoires** [44], et le côlon droit, qui a une circulation terminale et plus précaire que le côlon gauche, serait plus exposé à l'ischémie comme chez les patients aux antécédents d'insuffisance rénale chronique avec dialyse [87].

Tableau 43. Comparaison de la localisation de 28 CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire dans notre étude et de 63 ischémies digestives après chirurgie aortoiliaque dans la littérature [20] en pourcentage de patients par segment atteint

	Population globale (n=28)	Chirurgie aortoiliaque (n= 20)	Chirurgie cardiaque (n=8)	Chirurgie aortoiliaque [20] (n=63)
Rectum	42,9	50	12,5	64
Sigmoïde	67,9	75	50	86
Côlon gauche	46,4	45	50	60
Angle gauche	39,3	35	50	43
Transverse gauche	32,1	35	25	29
Transverse droit	35,7	30	50	18
Angle droit	28,6	25	37,5	16
Côlon droit	35,7	25	62,5	18
Grêle	32,1	30	37,5	18

Par ailleurs, dans notre série, 4 CIPO étendues à tout le cadre colique ont été observées après chirurgie aortoiliaque (20% des patients) contre 1 après CEC (12,5% des patients).

La **chirurgie aortoiliaque par voie endovasculaire**, qui peut aussi être à l'origine de CIPO [41,46], semble plus particulièrement propice aux problèmes emboliques et donc à une localisation diffuse des lésions. En effet l'athéroembolisme est soigneusement évité en chirurgie ouverte par le clampage des artères distales avant la dissection d'un collet anévrysmal complexe et avant l'application du clamp aortique proximal. Les artères sont purgées avant restauration du flux afin de permettre l'extraction d'un éventuel matériel

embolique. Dans notre série chirurgicale de CIPO, 1 patient opéré d'un anévrisme par endoprothèse aortobiliaque a présenté en postopératoire une ischémie diffuse du grêle au côlon dans un contexte de choc cardiogénique par infarctus du myocarde et troubles du rythme postopératoires. Même si l'examen anatomopathologique ne faisait pas mention d'embols de cholestérol, et en l'absence d'autres signes cliniques de **mécanisme emboligène**, l'origine embolique reste l'hypothèse principale dans ce contexte.

Implications pratiques

Par rapport à la coloscopie, la rectosigmoïdoscopie ne nécessite pas d'anesthésie générale ; cependant, les patients sont souvent intubés et ventilés en postopératoire immédiat en USI, ce qui permet de réaliser une coloscopie.

Les lésions coliques prédominant sur le sigmoïde après chirurgie aortoiliaque conventionnelle, une rectosigmoïdoscopie diagnostique de réalisation plus aisée qu'une coloscopie peut paraître suffisante. Par contre, après CEC, la localisation au côlon droit semble plus fréquente et le mode diagnostique dans notre série a été dans 25% des cas chez ces patients la tomодensitométrie au stade déjà avancé de CIPO transmurale : **la coloscopie complète et précoce à la moindre suspicion diagnostique de CIPO après CEC devrait préférentiellement être discutée.**

1.3) les complications

Les risques de la coloscopie totale diagnostique rapportés par l'ANDEM [85] sont ceux de l'anesthésie et la perforation. L'incidence des perforations rapportée par l'ANDEM est de 0,002 à 0,02% après sigmoïdoscopie rigide et de 0,2 à 0,4% après coloscopie totale diagnostique. Les autres complications sont exceptionnelles. Globalement, après coloscopie totale diagnostique, l'incidence des complications graves est de 0,4% et la mortalité de 0,02%. Le monitoring cardiorespiratoire des patients reste nécessaire pendant la coloscopie. Une étude récente prospective [88], réalisée auprès des gastroentérologues sur deux jours de l'année 2000, a permis d'évaluer la pratique de l'endoscopie digestive basse en France: le taux de complications a été évalué à 0,48%, il s'agissait d'une hémorragie (36,7%), d'un problème anesthésique (22%), d'une perforation (13,3%), d'une septicémie (5%) ou d'une cause indéterminée (27,9%). Un échec était constaté dans 4,9% des coloscopies.

Dans notre série de CIPO chirurgicales, sur 19 endoscopies (dont 79% réalisées sur des patients hospitalisés en USI), une seule complication a été rapportée, à type de perforation perendoscopique ayant nécessité un traitement chirurgical conservateur. Par ailleurs, chez des patients hospitalisés en USI, le risque de complications, du fait du terrain et de la pathologie recherchée et des conditions d'examens parfois au lit du patient, est probablement supérieur. Nous n'avons pas retrouvé d'études d'évaluation de l'endoscopie digestive basse en urgence chez des patients hospitalisés en USI.

2) les examens d'imagerie

Sur les 30 patients de notre série chirurgicale, 7 radiographies d'abdomen sans préparation ont été réalisées (amenant au doute diagnostique dans 2 cas d'observation de pneumatose pariétale), 13 échographies abdominales de surveillance ont été réalisées sans mettre en évidence de signe de colite ischémique, 9 examens tomодensitométriques et 2 lavements au produit de contraste.

2.1) la tomodensitométrie avec ou sans injection de produit de contraste

La tomodensitométrie semble avoir seulement un intérêt pour le diagnostic des CIPO transmuraux (équivalent du stade III endoscopique) ou éventuellement pour mettre en évidence une embolie ou une thrombose de l'AMS à revasculariser (1 cas a été observé dans notre série lors d'une tomodensitométrie à visée diagnostique). Cet examen peut permettre d'objectiver la thrombose postopératoire d'une artère digestive, mais comme nous le verrons plus loin l'implication thérapeutique en urgence n'est pas évidente.

Dans notre série, 9 examens tomodensitométriques ont été réalisés, dont 3 à visée diagnostique sans endoscopie, et les lésions mises en évidence étaient dans ces 3 cas : une pneumatose pariétale colique droite, une dilatation colique droite et transverse, une infiltration des mésos. Dans les 6 autres cas, cet examen a été réalisé dans le cadre d'un suivi d'évolutivité de CIPO diagnostiquées par l'endoscopie : 2 cas de perforation secondaire de la CIPO ont été mis en évidence par la tomodensitométrie. Ainsi, dans une série récente de Balthazar et al [89] chez 54 patients avec une colite ischémique prouvée histologiquement, l'épaisseur moyenne de la paroi colique était de 8 mm avec des extrêmes allant de 2 à 20 mm. Cet **épaississement pariétal** était habituellement circonférentiel mais pouvait apparaître homogène ou hétérogène en fonction de l'étendue de l'œdème sousmuqueux, de l'inflammation ou de l'hémorragie. Comme pour l'ischémie mésentérique, si l'ischémie est transmurale, une **pneumatose pariétale** peut être présente mais est non spécifique de colite ischémique et doit être analysée en fonction du contexte clinique. Enfin, avec le développement de l'utilisation des scanners spiralés et multibarrettes, il est fort probable que la tomodensitométrie sera de plus en plus performante pour détecter des changements précoces au niveau de la paroi colique lors des CIPO.

En ce qui concerne le coloscan, son utilisation actuelle dans un contexte d'urgence est limitée par le délai d'interprétation par rapport à l'endoscopie digestive.

La tomodensitométrie abdominale présente également un intérêt pour le diagnostic différentiel : Barkhausen et al [90] ont mis en évidence chez 63 patients consécutifs hospitalisés en USI, avec une fièvre ou un sepsis inexpliqué, l'intérêt de l'évaluation tomodensitométrique abdominopelvienne. En effet, 19% des patients ont ainsi pu bénéficier d'un traitement étiologique de leur fièvre ou de leur sepsis par ponction percutanée abdominale ou par traitement chirurgical.

Les limites de l'examen tomodensitométrique pourraient être représentées par la nécessité d'injection de produit de contraste pour augmenter la sensibilité chez des patients souvent atteints d'une insuffisance rénale postopératoire. Cependant, les signes radiologiques décrits par Balthazar et al semblent suffisants. Dans notre série chirurgicale, sur les 3 patients ayant bénéficié d'un diagnostic tomodensitométrique, 1 patient n'avait pas eu d'injection de produit de contraste du fait d'une insuffisance rénale aiguë ;

le problème reste avant tout l'évaluation suffisamment précoce des patients suspects de CIPO.

Cet examen a donc actuellement avant tout un intérêt pour le diagnostic différentiel devant un sepsis inexpliqué si l'échographie est non contributive (patient avec une paroi abdominale peu échogène, iléus...) et sera pratiqué en l'absence de possibilité d'obtention d'une endoscopie digestive basse. Il a un intérêt cependant limité en ce qui concerne les CIPO car le diagnostic sera souvent tardif et l'observation d'un épaississement pariétal colique isolé n'aide pas à définir le stade réel de gravité au niveau de la muqueuse colique, même si l'injection de produit de contraste aide à l'analyse d'un éventuel trouble de la vascularisation de la paroi colique.

2.2) la place du lavement aux hydrosolubles

Sa place dans le diagnostic des CIPO est discuté à l'heure actuelle, lorsque le plateau technique comprend un scanner accessible. Aucune étude récente, à l'opposé des études concernant l'échographie et la tomodensitométrie, ne rapporte l'intérêt de cet examen à visée diagnostique. Il en est cependant fait mention dans les études des équipes de Björck et al [50] et de Guivarc'h et al [57] : cet examen a été réalisé dans un but diagnostique

respectivement dans 4,8% des cas et dans 30,7% des cas en l'absence de contracture et de pneumopéritoine. Peut-être son délai d'obtention, souvent plus court par rapport à l'endoscopie, lui donnerait une place dans le choix des examens diagnostiques. Mais dès le début des années 80, Scowcroft et al ont montré que l'endoscopie était préférable si réalisable [91].

Le lavement au produit de contraste, lorsqu'il est réalisé, montre des spasmes et une hyperactivité musculaire, des empreintes de pouce correspondant à des hématomes sousmuqueux et plus tardivement (du 5^{ème} au 10^{ème} jour) des images d'addition de petite taille correspondant aux ulcérations qui succèdent aux hématomes sousmuqueux après détersion de la muqueuse nécrosée [92]. Les images anormales disparaissent en 3 à 5 semaines dans les formes transitoires, elles peuvent persister ou évoluer vers une sténose dans les formes intermédiaires. Celle-ci prend alors une forme de sténose centrée, tubulée, régulière, de longueur variable. Dans tous les cas, il ne permet pas le diagnostic précoce des stades I endoscopiques et doit être réalisé après un cliché d'abdomen sans préparation en général couché de profil avec rayons horizontaux pour éliminer un pneumopéritoine.

Dans notre étude des CIPO chirurgicales, cet examen a été mis en défaut chez 1 patient opéré ultérieurement avec un diagnostic péroopératoire de colite transmurale.

2.3) l'échographie

Alors que les anomalies du lavement aux hydrosolubles et de la tomодensitométrie ont été considérablement décrites dans la littérature radiologique [89,92], peu de publications concernent les anomalies ultrasonographiques de la colite ischémique. L'échographie est cependant la première technique d'imagerie utilisée dans la plupart des hôpitaux chez les patients présentant une pathologie abdominale. Sa sensibilité dans la découverte des colites ischémiques pourrait être supérieure à 80% [93]. Elle peut montrer des anomalies pariétales non spécifiques sous la forme d'un **épaississement** (paroi supérieure à 4 mm).

La différenciation de la paroi épaissie est inconstante, et l'absence ou la diminution de la **perfusion pariétale** peuvent être mises en évidence grâce au doppler couleur.

Ces anomalies orientent vers le diagnostic de colite ischémique particulièrement lorsqu'il existe un contexte clinique évocateur de cette affection, comme la période postopératoire de chirurgie cardiovasculaire [94].

Cet examen a aussi un intérêt devant un sepsis inexplicé pour le diagnostic différentiel des CIPO ; il permet, par exemple, le diagnostic de cholécystite gangréneuse.

Dans notre série de CIPO chirurgicales, une échographie de surveillance a mis en évidence une cholécystite qui a nécessité une cholécystectomie associée à l'intervention de Hartmann pour CIPO (cas n°6).

2.4) voie de recherche

La scintigraphie aux leucocytes marqués, habituellement utilisée dans la recherche d'un sepsis sur prothèse, pourrait s'avérer utile pour le diagnostic non invasif de CIPO [95].

II LE DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ ET LES INDICATEURS PRÉDICTIONNELS D'ÉVOLUTION DÉFAVORABLE DES CIPO EN CHIRURGIE AORTOILIAQUE

Nous avons comparé 2 groupes de patients : nous avons inclus dans le groupe de CIPO sévères les patients décédés de leur CIPO au cours de l'hospitalisation et ceux ayant nécessité un traitement chirurgical ou ayant présenté une sténose colique opérée à distance. Nous avons inclus dans le groupe de CIPO modérées tous les autres patients qui ont guéri sans séquelle sans avoir recours à la chirurgie. Nous n'avons retrouvé qu'une série comparant des colites ischémiques ambulatoires modérées et sévères [87] et une étude des facteurs de gravité des colites ischémiques postopératoires et ambulatoires chez le sujet âgé [96]. Longo et al [3], dans une étude rétrospective de 47 colites ischémiques d'origine non

occlusive ambulatoires (n=41) et postopératoires de chirurgie aortoiliaque (n=6), ont comparé 2 groupes de patients en fonction de la nécessité ou non d'une intervention chirurgicale pour colite ischémique.

Dans notre série, les 2 groupes de patients étudiés étaient issus de la même population de chirurgie aortoiliaque et étaient comparables notamment pour les données postopératoires immédiates qui auraient pu biaiser les résultats : il n'existait pas de différence entre les 2 groupes concernant l'existence d'un SDRA et aucun patient n'a présenté de SDMV postopératoire immédiat.

L'incidence de la CIPO est très faible. Malgré de nombreuses publications, peu de grandes séries de patients ont été publiées et aucune étude randomisée n'a comparé les différentes approches thérapeutiques. De ce fait, le niveau de preuve des études est faible et la force des recommandations en médecine factuelle, en particulier concernant le traitement, est du niveau le plus bas. Il est donc difficile d'assortir d'éventuelles propositions de prise en charge des CIPO d'un grade de recommandation. Par conséquent, la mise en évidence de facteurs d'évolution défavorable des CIPO après chirurgie aortoiliaque peut représenter une aide précieuse pour le choix de la prise en charge des patients.

A. ANTÉCÉDENTS ET FACTEURS PRONOSTIQUES PRÉOPÉRATOIRES

1) *l'insuffisance rénale chronique avec hémodialyse*

Dans notre étude comparative nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre le groupe des CIPO sévères et le groupe de CIPO modérées concernant les antécédents d'insuffisance rénale chronique ($p=0,5497$) ou d'hémodialyse ($p=1$).

Nos résultats ne sont pas en accord avec ceux de Flobert et al [87] qui retrouvent, en analyse univariée, comme facteurs associés aux colites ischémiques graves dans une étude sur une série de 60 patients ayant présenté une colite ischémique ambulatoire : l'insuffisance rénale chronique ($p=0,03$) et l'hémodialyse ($p=0,01$). Par ailleurs, cette équipe a mis en évidence que les lésions du côlon droit dans les colites ischémiques ambulatoires étaient significativement associées à l'insuffisance rénale chronique avec hémodialyse ($p=0,0005$) ; ce qui correspond, dans notre série, à la présentation clinique du seul patient du groupe de CIPO sévères aux antécédents d'insuffisance rénale chronique et hémodialysé.

2) *les facteurs de risque cardiovasculaire*

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'études recherchant une association entre le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire et le risque de colite ischémique postopératoire. Une étude, concernant une série de colites ischémiques du sujet âgé quelque soit leur origine [96], a mis en évidence que l'hypertension artérielle était un facteur prédictif indépendant de colite ischémique sévère chez les sujets de plus de 60 ans.

Dans notre étude, aucun facteur de risque évalué indépendamment n'était significativement lié au risque de CIPO sévère, même si un IMC supérieur à 25 ($p=0,0634$) et une hypercholestérolémie ($p=0,0971$) étaient retrouvés plus fréquemment dans le groupe de CIPO sévères.

Dans tous les cas, ces 2 derniers facteurs de risque potentiels de CIPO restent sujet à caution car même une analyse multivariée n'aurait probablement pas assez de puissance dans le cadre d'études sur une pathologie aussi rare que la CIPO. Par ailleurs, il n'a pas été mis en évidence, dans notre étude, de différence significative entre les CIPO sévères et les CIPO modérées en ce qui concerne le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire préopératoires.

Il semble par conséquent aléatoire, et très subjectif, d'utiliser cet élément que ce soit dans le but d'évoquer le diagnostic postopératoire de colite ischémique ou dans un but pronostique.

3) *l'antécédent de cancer et de chirurgie colique*

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'études recherchant une association entre l'antécédent de cancer et le risque de CIPO. Dans notre étude comparative, aucun patient

n'avait d'antécédent de cancer, hormis 1 patient aux antécédents d'hémi-colectomie droite pour cancer colique qui a présenté une CIPO sévère. Cependant, nous n'avons pas mis en évidence, entre les 2 groupes de gravité de CIPO, de différence concernant les antécédents de chirurgie colique. Il est à noter que le patient du groupe de CIPO modérées avait des antécédents de colectomie segmentaire pour une pathologie bénigne.

Une étude concernant une série de 80 colites ischémiques du sujet âgé quelque soit leur origine [96] a dégagé un second facteur prédictif indépendant de colite ischémique sévère en analyse multivariée : l'antécédent de cancer quelque soit l'origine de ce cancer.

Un cas clinique de colite ischémique après cure chirurgicale d'une rupture d'anévrysme en urgence chez un patient aux antécédents d'hémi-colectomie droite a été rapporté dans la littérature médicale [97]. Le patient, opéré initialement pour cancer du côlon droit, avait eu une ligature de son artère colique moyenne (colica media), et lors de l'intervention pour anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale, l'AMI avait été ligaturée alors que le côlon gauche était ischémique durant le clampage aortique, témoignant d'un réseau de suppléance iliaque interne inadapté. Dans tous les cas, la vigilance devra être de mise et le risque d'ischémie colique devra être pris en considération chez tous les patients opérés de l'aorte abdominale aux antécédents de chirurgie colique.

4) *l'hypotension préopératoire dans les cas de rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale*

Champagne et al [75] ont montré, dans une série de 88 patients opérés d'une rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale, qu'il existait une augmentation du risque de CIPO transmurale proportionnelle à la durée de l'hypotension préopératoire avec un facteur de 1,35 pour chaque 10 minutes d'hypotension préopératoire.

Dans notre série comparative, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les CIPO modérées et sévères concernant la présence ou non d'une hypotension préopératoire définie par une tension artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg pendant plus de 30 minutes.

B. LES FACTEURS PRONOSTIQUES PEROPÉRATOIRES

1) *les facteurs systémiques peropératoires : l'utilisation de vasopresseurs*

Bien que nous n'ayons retrouvé aucune étude clinique concernant l'éventuelle implication des vasopresseurs dans la physiopathologie des colites ischémiques, nous avons constaté l'utilisation de drogues vasoconstrictives en peropératoire de l'intervention de chirurgie vasculaire dans les 2 groupes de gravité de CIPO. Dans tous les cas cette utilisation s'est avérée nécessaire, soit du fait de l'existence d'un état de choc peropératoire, soit lors d'une hypotension faisant suite à l'induction ; une éventuelle prévention des CIPO ne peut donc pas être envisagée dans ces situations. Par ailleurs, il existerait trop de biais si nous voulions réaliser une étude spécifique de cet éventuel facteur de risque de CIPO.

Quoi qu'il en soit, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les groupes de CIPO sévères et de CIPO modérées concernant l'utilisation de vasopresseurs, le remplissage peropératoire ou les pertes sanguines.

2) *les facteurs anatomiques peropératoires*

Nous n'avons mis en évidence aucune différence significative entre les CIPO sévères et les CIPO modérées concernant la durée de clampage aortique, la durée d'intervention, l'existence de difficultés opératoires, l'absence de réimplantation d'artère digestive et la constatation d'un côlon ischémique en peropératoire de l'intervention initiale.

C. LES FACTEURS PRONOSTIQUES POSTOPÉRATOIRES

1) *les complications postopératoires immédiates*

Il n'existait pas de différence significative concernant les complications postopératoires immédiates entre les CIPO modérées et sévères dans notre série. Cependant, une tendance se dégage : les patients ayant présenté une CIPO sévère ont plus souvent présenté des complications majeures telles qu'une transfusion de produits sanguins mais cette différence n'était pas significative ($p=0,0742$).

Contrairement à ce qui pourrait être attendu, ni l'ischémie postopératoire des membres inférieurs ($p=0,2912$), ni la nécessité d'une réintervention vasculaire en urgence ($p=0,6417$), n'étaient des facteurs significatifs de risque de gravité des CIPO.

2) *la symptomatologie*

Nous avons constaté, dans notre étude, que dans le groupe de patients ayant présenté une CIPO sévère les symptômes digestifs étaient significativement plus précoces ($p=0,0367$) et que le diagnostic était plus souvent réalisé en USI ou en peropératoire ($p=0,0056$) ; ceci probablement du fait de l'apparition plus précoce des premiers symptômes digestifs pour ce qui est du diagnostic en USI. Nous retrouvons, dans l'étude de Flobert et al [87] sur les colites ischémiques ambulatoires, une notion de délai court entre les symptômes et le diagnostic des colites sévères : nous n'avons pas étudiée cette variable dans notre série car elle ne nous semblait pas être un facteur pronostique important par rapport à la surveillance clinique.

Les CIPO sévères seraient probablement d'apparition plus précoce, avec dans notre étude comparative, un délai moyen d'apparition des premiers symptômes digestifs de 1,8 jour contre 3,5 jours pour les CIPO modérées, cette différence était significative ($0,0367$). Le délai moyen d'apparition des premiers symptômes généraux des CIPO sévères était de 1,2 jour et était aussi plus court que celui des CIPO modérées (2,8 jours), mais de manière non significative.

Par ailleurs, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative concernant la fréquence des différents symptômes digestifs entre les 2 groupes ; notamment, un iléus de plus de 4 jours était retrouvé dans les 2 groupes sans différence significative ($p=0,3931$). Dans leur étude, Longo et al [3] ont observé une différence significative ($p < 0,01$) dans la durée d'un éventuel iléus entre les 2 groupes de colites ischémiques étudiés avec un iléus d'une durée moyenne de 2,1 jours dans le groupe de colites non opérées et de 4,7 jours dans le groupe de colites opérées.

Nous avons aussi constaté une fréquence significativement plus importante d'insuffisance circulatoire périphérique ($p=0,0109$) et d'anurie ($p=0,0742$) en cas de CIPO sévères. L'instabilité hémodynamique semblait aussi plus fréquente : l'utilisation postopératoire de vasopresseurs a été significativement plus fréquente ($p=0,0155$) en cas de CIPO sévères.

3) *les examens complémentaires*

3.1) *les examens biologiques*

Dans notre étude comparative nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence entre la lactacidémie postopératoire des CIPO sévères et celle des CIPO modérées du fait d'un manque de données trop important ne permettant pas la comparaison des 2 groupes de patients. L'étude non comparative de Champagne et al [75] sur 88 patients opérés d'un anévrysme rompu montre, quant à elle, une augmentation significative du taux de lactates sanguins entre J0 et J1 dans les CIPO stade III.

Nous avons cependant pu mettre en évidence une différence significative entre les 2 groupes de gravité de CIPO concernant **l'acidose métabolique postopératoire** ; en effet, une acidose métabolique postopératoire de chirurgie aortoiliaque est significativement plus fréquente dans le groupe de CIPO sévères. Ainsi, la moyenne du pH dosé à J1 était significativement plus faible dans le groupe de CIPO sévères ($p=0,0197$)

ainsi que la valeur moyenne du taux de bicarbonates ($p=0,0442$). Les patients ayant développé une CIPO sévère avaient significativement plus souvent un pH à J1 inférieur à 7,35 ($p=0,0292$). Nous n'avons pas pu réaliser d'analyse de la leucocytose par manque de données.

3.2) l'endoscopie digestive basse en urgence : l'examen-clé

La balance bénéfice/risque de l'endoscopie systématique

La rapidité de mise en route de la démarche diagnostique est un probable facteur pronostique, d'où l'intérêt de connaître les moindres signes devant faire suspecter une CIPO, comme nous l'avons vu en première partie de cette discussion, et devant donc mener à l'endoscopie après chirurgie cardiovasculaire. Par ailleurs, le taux de complications de l'endoscopie digestive basse est faible : 0,48% [88].

Par conséquent, le doute diagnostique évoqué à partir des différents éléments clinicobiologiques vu précédemment semble une bonne indication d'endoscopie digestive basse en urgence. Certains auteurs vont même jusqu'à proposer une endoscopie systématique en postopératoire immédiat d'une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale rompu [78,98,99].

Les stades endoscopiques de gravité

La classification de Favier

En fonction de la gravité des CIPO, les lésions seront plus ou moins étendues. L'atteinte en profondeur de la paroi digestive sera localisée à la muqueuse (réversible ou non) ou atteindra les 2 autres couches. L'ischémie la plus sévère réalisera l'infarctus intestinal. La surinfection des lésions ischémiques par la flore digestive sera responsable d'ulcérations nécrotiques, de gangrène, de septicémie.

Favier et son équipe [49] ont décrit 3 stades endoscopiques et histologiques de gravité. La muqueuse colique était observée à l'examen endoscopique antérograde pour éviter toute visualisation de lésions iatrogènes lors du passage de l'appareil. Si on évalue cette classification en fonction du degré d'anoxie tissulaire, chaque stade semble correspondre à une forme clinique décrite historiquement par Marston en 1966 [1]. Dans le stade I, l'anoxie reste superficielle, limitée à la muqueuse : les lésions régresseront sans séquelles, c'est l'ischémie colique transitoire. Dans le stade II, l'anoxie dépasse la musculature muqueuse, le territoire nécrosé sera remplacé par un tissu cicatriciel rétractile à l'origine de sténose segmentaire ischémique. Dans le stade III, l'anoxie est transmurale entraînant une nécrose de toutes les couches de la paroi intestinale avec des lésions irréversibles évoluant vers la perforation ; c'est la gangrène colique ou colite nécrosante.

Classification des CIPO modérées versus sévères

Stades endoscopiques et histologiques

Dans notre étude, le groupe de patients ayant présenté une CIPO sévère comportait un nombre de patients avec un stade endoscopique supérieur à II / DMV ou III significativement plus important que le groupe de CIPO modérées ($p=0,0096$).

Lors du diagnostic, aucun patient du groupe de CIPO modérées ne présentait de stade III endoscopique ni de SDMV et 87,5% de ces patients avait un stade I : l'endoscopie est un excellent examen de diagnostic de gravité [49,91]. Par ailleurs, Zuckerman et al [100] ont mis en évidence, dans une étude rétrospective comparative, que la visualisation d'une lésion unique ulcérée linéaire le long de l'axe longitudinal du côlon au moins sur 5 centimètres de long (« CSSS » ou « colon single-stripe sign ») semblait être un signe caractéristique de colite ischémique modérée par rapport aux lésions circonférentielles.

Les résultats de la biopsie pourraient avoir une valeur pronostique [49,101].

Nous n'avons pas étudié le potentiel pronostique des résultats histologiques du fait de l'absence de biopsie systématique dans notre série comparative.

D'une part, Hemet et al [101] ont mis en évidence l'atrophie en aires, lésion élémentaire qui apparaît plus fréquente que la nécrose comme marqueur des colites ischémiques transitoires ; d'autre part, la classification histologique de Favier et al [49] a été initialement proposée pour les colites ischémiques transitoires.

Dans tous les cas, l'étude histologique et donc la réalisation d'une biopsie perendoscopique semblent présenter un intérêt surtout dans le cadre des CIPO modérées. La visualisation des lésions macroscopiques par un opérateur entraîné (concept à adapter à la faible incidence de la pathologie) semble primordiale pour l'évaluation de la gravité de la CIPO : une CIPO qui peut apparaître initialement modérée, soit par des conditions d'examen difficiles soit par une sous-estimation des lésions endoscopiques stade II, peut en fait être une CIPO sévère qui évolue insidieusement. La surveillance endoscopique rapprochée éviterait, surtout au début de l'évolution, de négliger une CIPO sévère.

Ainsi, l'équipe de Jordi-Galais [55] a proposé d'utiliser la classification endoscopique et non histologique de Favier lors du diagnostic de CIPO à des fins thérapeutiques.

Par contre, le stade III endoscopique décrit par Favier ne peut pas, dans ce contexte, être assimilé aux colites transmuraux observées en peropératoire car il existe des différences de définition endoscopique, histologique et chirurgicale. Favier et al [49], d'un point de vue histologique, individualisent le stade III dans une étude de colites ischémiques régressives comme un stade de colite ischémique chronique décrit par Marston et al [1], alors que Jordi-Galais et al utilisent uniquement la classification endoscopique de Favier et al, que les CIPO soient d'évolution régressives ou transmuraux. Ils individualisent donc le stade III endoscopique comme un stade de gravité supérieur au stade II devant mener à une intervention chirurgicale en urgence. Par conséquent, le stade III endoscopique, tel que le conçoivent Jordi-Galais et al, semble correspondre à un stade de colite ischémique transmurale gangréneuse et pas, comme le décrivent Favier et al, à une forme chronique de colite ischémique.

Localisation des lésions

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les CIPO sévères et les CIPO modérées concernant, lors du diagnostic endoscopique, une localisation supérieure à un segment colique ($p=1$) ou l'existence d'une sténose ($p=1$).

Par contre, une tendance se dégageait concernant les variables quantitatives :

en effet, il existait une différence non significative ($p=0,0815$) entre les CIPO modérées et sévères concernant l'étendue des lésions en centimètres lors du diagnostic endoscopique.

L'étendue moyenne des lésions endoscopiques pour les CIPO modérées était de 13 centimètres (écart-type de ± 8 centimètres) et pour les CIPO sévères de 26 centimètres (écart-type de ± 15 centimètres).

Flobert et al [87], quant à eux, ont mis en évidence que la localisation au côlon droit était significativement associée aux colites ischémiques ambulatoires graves ($p=0,01$ en analyse multivariée).

3.3) la place de l'imagerie : les résultats de l'échographie ont-ils une valeur pronostique ?

En ce qui concerne le choix du traitement des CIPO, l'échographie présente un intérêt si on se réfère à 2 séries qui ont mis en évidence des facteurs prédictifs d'évolution défavorable des colites ischémiques. Danse et al [102] ont montré, en analyse multivariée sur 24 patients répartis en 2 groupes (colite transitoire et colite compliquée), grâce à l'utilisation de l'échographie doppler couleur, que l'absence de flux artériel dans la paroi d'un côlon ischémique était un bon facteur prédictif de l'évolution défavorable d'une colite ischémique ($p=0,002$), avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 92%, une valeur prédictive positive de 90% et une valeur prédictive négative de 86%.

L'étude de Ripollès et al [103], portant sur 58 patients dont l'évaluation de la gravité des

colites ischémiques a été évalué à la fois par la surveillance clinique et l'histologie, n'a quant à elle pas mis en évidence de différence concernant le flux pariétal. Par contre, il a été observé une variable significativement associée à la présence d'une nécrose transmurale ($p=0,004$) avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 80% :

l'altération de la graisse péricolique.

Balthazar et al [89] ont quant à eux montré que des anomalies coliques intrinsèques, visualisées lors d'un examen tomодensitométrique, ne pouvaient pas être utilisées pour évaluer l'évolution des colites ischémiques vers l'infarctus.

D. CIPO ET HOSPITALISATION EN UNITÉ DE SOINS INTENSIFS (USI)

Dans notre série de CIPO chirurgicales, chez les 22 patients de chirurgie vasculaire le délai d'apparition des premiers symptômes était inférieur à 72 heures alors qu'1 patient sur 8 après CEC a présenté une instabilité hémodynamique à partir du 7^{ème} jour postopératoire. Le délai d'apparition des premiers symptômes observé en postopératoire de chirurgie aortoiliaque dans notre série comparative était le plus souvent (29 cas sur 31) inférieur à 72 heures que les CIPO soient sévères ou non. La surveillance (notamment en chirurgie aortoiliaque où la CIPO est la 1^{ère} cause de mortalité hospitalière) doit donc être rapprochée à la fois sur le plan clinique, biologique et endoscopique dès la période postopératoire immédiate en USI.

1) *la surveillance clinique*

Comme nous l'avons vu, une **reprise de transit précoce et une instabilité hémodynamique** postopératoires sont les symptômes les plus fréquents devant amener dans ce contexte à la réalisation systématique d'une endoscopie digestive basse en urgence, après la réalisation d'un cliché standard d'abdomen sans préparation afin d'éliminer un éventuel pneumopéritoine. Par ailleurs, le délai d'apparition des signes digestifs initiaux postopératoires est plus court en cas de CIPO sévère, ceci de façon significative dans notre étude comparative ; l'instabilité hémodynamique est quant à elle plus fréquente que le sepsis inexpliqué.

Après une **réintervention vasculaire** en urgence se pose la question de pratiquer une coloscopie systématique même si nous n'avons pas montré dans notre étude comparative une différence de gravité des CIPO après réintervention vasculaire.

2) *la surveillance biologique : acidose métabolique et lactacidémie à J1*

En ce qui concerne les valeurs biologiques étudiées nous avons choisi des valeurs seuils arbitrairement et de façon empirique. Habituellement, pour être rigoureux d'un point de vue statistique, un seuil se détermine en réalisant une courbe ROC ; cependant, dans notre étude, le faible effectif ne le permettait pas.

Ainsi, la constatation d'une acidose métabolique à J1 avec un pH inférieur à 7,35 et un taux de bicarbonates inférieur à la normale ainsi qu'une hyperlactacidémie [75] doivent amener à la réalisation d'une endoscopie digestive basse en urgence.

Une hyperleucocytose supérieure à 10 G/L en postopératoire doit également faire pousser les investigations [54].

3) *la surveillance endoscopique*

La fréquence de la surveillance endoscopique, pour les stades II, est un facteur pronostique probablement plus important que la surveillance clinique et il semble exister un intérêt majeur de la surveillance endoscopique « rapprochée » des stades II.

En effet, dans notre série, les patients opérés au stade de CIPO transmurale ou au stade III endoscopique en l'absence de SDMV avaient, en terme de mortalité hospitalière,

un meilleur pronostic que ceux opérés dans un contexte de SDMV (25% de mortalité versus 81,3%).

Se pose alors la question d'une surveillance endoscopique systématique avec une fréquence fixée de façon consensuelle et non en fonction de l'évolution clinique. Toute la difficulté réside dans l'estimation de cette fréquence car aucune étude n'apporte d'arguments significatifs et les données restent empiriques selon l'expérience de chaque équipe.

Ainsi, certains auteurs [78,98,99] ont préconisé, d'après les résultats de leurs études (notamment concernant la mortalité périopératoire des CIPO), différentes prises en charge ; mais une surveillance endoscopique rapprochée a toujours été proposée. Maupin et al [98], après une cure d'anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale rompu, préconisent la réalisation d'une sigmoïdoscopie systématique chez tous les patients dans les 48 heures postopératoires. Certains auteurs vont même jusqu'à proposer, d'après une étude prospective sur 35 patients en postopératoire d'une chirurgie aortoiliaque (sans aucun décès constaté), une rectosigmoïdoscopie systématique quotidienne pendant les 3 jours postopératoires immédiats quelque soit le type d'intervention initiale [99].

Dans notre série chirurgicale 16,7% des patients ont eu un examen complémentaire ou une relaparotomie systématique postopératoire pour suspicion de CIPO en peropératoire de l'intervention initiale.

Levison et al ont mis en évidence 9 variables significativement corrélées au risque de CIPO après cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale sousrénale rompu [78] : une tension artérielle systolique à l'admission inférieure ou égale à 90 mmHg, une hypotension de plus de 30 minutes, une température corporelle inférieure à 35°C, un pH inférieur à 7,3, un remplissage vasculaire supérieur ou égal à 5 litres en postopératoire, et une transfusion de 6 culots globulaires ou plus. Les auteurs recommandaient que soit pratiqué, chez tous les patients opérés d'une rupture d'anévrisme avec plus de 2 facteurs de risque périopératoires, une sigmoïdoscopie toutes les 12 heures après la chirurgie, pendant 48 heures, pour diagnostiquer une éventuelle CIPO avant tout signe clinique et ainsi améliorer le pronostic.

Nous avons observé, dans notre série chirurgicale de CIPO, un délai moyen d'évolution du stade II vers le stade III de 1,8 jour et un délai médian de 1 jour : en l'absence de facteurs de risque de CIPO sévère une surveillance endoscopique toutes les 24 heures pourrait être proposée jusqu'à l'observation d'une régression des lésions. Il existerait, par ailleurs, un intérêt à effectuer le suivi par le même opérateur à la fois du fait du caractère opérateur dépendant de cet examen et de la faible incidence de cette pathologie rendant l'analyse endoscopique difficile.

4) *d'autres éléments de surveillance restent à évaluer*

Devant une suspicion de syndrome du compartiment abdominal [104] en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire doit-on prioritairement confirmer le diagnostic par une prise de pression intravésicale ou bien réaliser une endoscopie digestive basse, une intervention chirurgicale en urgence [11,71] ou un dosage du d-lactate ? Dans tous les cas la surveillance de signes de syndrome du compartiment abdominal semble importante (annexe 11).

La surveillance du pHi gastrique, quant à lui, reste d'utilisation controversée car les résultats concernant l'amélioration de la survie des patients hospitalisés en USI sont contradictoires [105,106].

III. LE TRAITEMENT DES COLITES ISCHÉMIQUES EN POSTOPÉRATOIRE D'UNE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

La discussion portera sur les modalités thérapeutiques et les indications de chaque traitement à partir de l'analyse des résultats de notre série de 30 CIPO chirurgicales après chirurgie cardiovasculaire et des données de la littérature médicale.

A. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

1) *existe-t-il un traitement préventif ?*

1.1) Le traitement médical préventif

Correction des facteurs de risque préopératoires?

La correction des facteurs de risque préopératoires, tels que l'hypertension artérielle et le tabagisme, entre dans le cadre de la prévention primaire et secondaire de toute artériopathie diffuse. En ce qui concerne l'insuffisance rénale chronique avec hémodialyse, il s'agit de l'hémodialyse elle-même qui serait à l'origine de la fragilité vasculaire colique chez des patients dont le pronostic vital dépend de leur fonction rénale.

La décontamination digestive sélective par antibiothérapie orale ou parentérale a été proposée par certains auteurs. Mais, hormis la diminution du taux d'infections nosocomiales chez les patients de soins intensifs, cette pratique n'a pas montré d'intérêt dans la diminution de l'incidence du SDMV et de la mortalité et reste encore d'indication discutée [107].

Le traitement médical préventif périopératoire

Surveillance clinique

La correction des facteurs de risque peropératoires repose avant tout, comme nous l'avons constaté dans l'analyse des résultats concernant les facteurs de risque peropératoires de CIPO, sur l'anticipation des variations tensionnelles, notamment par une bonne communication entre chirurgien et anesthésiste lors des déclampages artérielles et une **correction** rapide d'un éventuel **état de choc**.

L'**hypoxie**, comme face à toute pathologie ischémique, doit être prévenue et il est donc nécessaire d'avoir une bonne oxygénation peropératoire.

Levison et al [78] ont mis en évidence, dans le cadre d'une étude sur les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale rompus, qu'une **hypothermie inférieure à 35°C** était un facteur de risque de CIPO. Il a en effet été démontré que l'hypothermie périopératoire augmentait l'incidence de troubles du rythme cardiaque, de troubles de la coagulation et de défaillance immunitaire [108]. Cependant, des études en neurochirurgie ont mis en évidence un effet bénéfique de l'hypothermie peropératoire puisqu'elle diminuerait les phénomènes d'ischémie ; comme il s'agit de la même cascade cellulaire, des études pourraient être réalisées sur l'effet bénéfique de l'hypothermie modérée (32-34°C) et à fortiori sur les moyens de lutte contre l'hyperthermie dans la prévention de la cascade biologique de l'ischémie [109].

Traitement médicamenteux

L'intérêt de l'**antibioprofylaxie** en chirurgie cardiovasculaire, pour diminuer le taux d'infection dans cette chirurgie, a été clairement démontré [110]. Elle doit donc être réalisée systématiquement, selon les modalités décrites dans le tableau 44 à partir des données de la littérature [110] ; même si son intérêt n'est pas démontré dans la prévention des CIPO et du SDMV. Dans nos séries, tous les patients avaient reçu une antibioprofylaxie par céfazoline.

Tableau 44. Antibioprofilaxie en chirurgie cardiaque, vasculaire et thoracique

	<i>Posologie</i>	<i>Durée</i>
--	------------------	--------------

Céfazoline (Céfacidol®)	2 g préop	1 réinjection de 1g à la 4 ^{ème} h.
Céfamandole (Kéfandol®) ou céfuroxime	1,5 g préop	1 réinjection de 0,75g toutes les 2h en perop
Allergie : vancomycine	15mg/kg préop	Dose unique

La **dopexamine** (Dopacard®) est une molécule aux propriétés bêta2stimulante et dopaminergique, sans effet alpha stimulant vasoconstricteur ; elle pourrait donc théoriquement avoir des effets bénéfiques sur la circulation splanchnique par son utilisation en périopératoire.

Dans notre série de CIPO chirurgicales, le Dopacard® a été utilisé chez 5 patients sur 30 en périopératoire d'une chirurgie aortoiliaque.

Son action préventive sur l'ischémie digestive postopératoire est controversée, aussi bien au niveau de son action in vitro qu'au niveau des études cliniques qui mettent en jeu une méthodologie trop complexe pour évaluer ce type de molécules sur des petites séries de patients polymédicamentés [111,112]. Par ailleurs, une étude clinique récente, randomisée en double aveugle sur 100 patients ayant eu une intervention intraabdominale majeure (chirurgie vasculaire et de l'œsophage exclues), n'a pas montré d'avantage à utiliser la dopexamine en perfusion peropératoire [113]. Les études concernant des patients de chirurgie cardiaque ont aussi échoué dans la démonstration d'un éventuel effet de la dopexamine intraveineuse sur la vascularisation de la muqueuse intestinale [14].

Dans le traitement des états de choc septiques postopératoires, il existerait un intérêt à utiliser l'association noradrénaline et dopexamine plutôt que l'adrénaline ; en effet, cette dernière améliore la pression artérielle moyenne (PAM) en aggravant la perfusion hépatosplanchnique, ce qui contribuerait au développement du SDMVs [114]. Dans tous les cas, la noradrénaline est l'amine vasopressive à utiliser en première intention en cas de choc septique résistant à un remplissage bien conduit (pression artérielle moyenne ou PAM < à 65 mmHg malgré un remplissage vasculaire par séquences de 500 ml de cristalloïdes isotoniques en 15 minutes) d'après les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) [115].

Plusieurs études ont été réalisées afin d'évaluer l'effet potentiel de l'analgésie péridurale à la bupivacaïne sur la circulation splanchnique : aucun effet n'a été observé sur le pH gastrique [116] ni sur la PCO₂ de la muqueuse gastrique ou de la muqueuse sigmoïdienne [117].

L'alimentation entérale précoce postopératoire de toute chirurgie aurait un intérêt car elle favoriserait la croissance de l'épithélium intestinal [24,118]. Cette donnée n'a pas pu être évaluée dans notre étude.

La préparation colique préopératoire a-t-elle une place ?

Il est reconnu que la distension colique est un facteur de risque de colite ischémique par trouble de la vascularisation de la paroi digestive. Par conséquent, la réalisation d'une préparation colique avant chirurgie cardiovasculaire est à envisager.

D'une part, comme un traitement préventif de CIPO afin d'éviter une stase stercorale postopératoire à l'origine d'une distension colique ou pour réaliser une décontamination digestive mécanique ; d'autre part, pour permettre une endoscopie digestive basse per ou postopératoire de bonne qualité en cas de suspicion de CIPO.

Dans notre série de patients opérés de l'aorte abdominale sous-rénale, l'endoscopie n'a pas été contributive dans 3 cas du fait d'une mauvaise préparation retardant ainsi le diagnostic et grevant le pronostic puisqu'en moins de 24 heures 2 patients ont développé un SDMVs qui a fait poser l'indication de réintervention chirurgicale en urgence.

Cependant, la réalisation d'une endoscopie systématique postopératoire étant envisagée pour les interventions réalisées en urgence pour anévrisme de l'aorte rompu, cette question de préparation colique préopératoire reste en suspend ; surtout à l'époque de la remise en question de la préparation colique avant chirurgie programmée du côlon mais pour des

raisons de contamination abdominale lors d'une colotomie. De plus, cette préparation pourrait cacher le symptôme cardinal de CIPO qu'est la diarrhée postopératoire, à moins d'envisager une endoscopie systématique postopératoire de chirurgie cardiovasculaire (semblant peu réalisable en pratique).

Mortensen et al [119] ont évalué l'effet de lavements rectaux aux acides gras à chaîne courte biquotidiens en périopératoire d'une chirurgie aortique électorive (à partir de la veille de l'intervention jusqu'à 7 jours postopératoires), sachant que ces acides gras stimulent la microcirculation colique in vitro. Les résultats semblent intéressants mais restent à approfondir et cette technique contraignante pour le patient ne peut actuellement pas être proposée dans la pratique quotidienne.

1.2) le traitement chirurgical préventif

Les examens systématiques de surveillance peropératoire

Une variété importante de méthodes d'évaluation de la vascularisation intestinale peropératoire de chirurgie aortoiliaque a été décrite telle que la mesure du pH de la muqueuse sigmoïdienne per et postopératoire qui serait un facteur prédictif de CIPO [120,121,122]. Soong et al [123] ont trouvé, comme signes de défaillance viscérale, des taux sanguins plus élevés d'endotoxines et de cytokines parmi les patients présentant une ischémie sigmoïdienne infraclinique (définie par un pH_i muqueux inférieur à la valeur seuil de 7) après une cure électorive d'anévrysme de l'aorte abdominale sousrénale. Björck et al [122], quant à eux, ont mis en évidence à la fois qu'une ischémie sigmoïdienne, définie par un pH_i périopératoire inférieur au seuil de 7,1 pendant plus de 16 heures, était un facteur prédictif important de complications majeures et de décès après chirurgie aortoiliaque et que le monitoring de cette variable en postopératoire pouvait permettre le diagnostic de CIPO en améliorant la survie. D'autres méthodes ont été proposées : l'utilisation du niveau de fluorescence de la fluorescéine aux ultraviolets [124], de l'oxymétrie de pouls de réalisation aisée par mise en place d'un oxymètre de pouls sur le bord antimésentérique de la boucle sigmoïdienne [125], de l'échographie doppler au niveau des artères digestives [126] ou au niveau de la paroi intestinale en peropératoire [127] et du doppler transanal [128]. La mesure de la pression résiduelle au niveau de l'AMI [129] est, quant à elle, une technique de prise des pressions résiduelles au niveau de l'origine de l'AMI après clampage aortique d'amont et d'aval : les chiffres ainsi obtenus reflèteraient la qualité de la suppléance par le réseau mésentérique supérieur. Ernst et al [129] ont ainsi fixé un chiffre de sécurité limite à 40 mmHg ou à un index de 0,40 par rapport à la pression systolique. Cependant, dans une étude plus récente, Schiedler et al [121] ont mis en évidence que cette technique était moins fiable que la surveillance du pH intramural sigmoïdien. Dans notre série, aucun de ces examens n'a été réalisé. La coloration des tissus, l'appréciation au doigt de la pulsatilité des divers troncs artériels digestifs, et plus particulièrement des arcades sigmoïdiennes, donnent-elles une idée grossière de l'hémodynamique que l'on pourrait compléter par une étude de l'oxygénation du côlon par l'oxymétrie de pouls. Cependant, les études concernent, en général, des petites séries, et les mesures sont réalisées sur un intestin en période de clampage alors que les études sur la physiopathologie des CIPO mettent bien en évidence que ce sont surtout les phénomènes de reperfusion qui sont à l'origine des lésions muqueuses.

Les facteurs anatomiques

La revascularisation des artères digestives: la place de l'imagerie préopératoire de chirurgie aortique

La revascularisation des artères digestives pourrait concerner l'AMI, l'AMS et les artères iliaques internes principalement. Nous n'avons pas pu réaliser d'analyse fiable des examens artériels préopératoires du fait d'un manque de données au niveau des comptes rendus

d'imagerie et de l'absence de planches d'imagerie dans les dossiers médicaux.

Par ailleurs, comme nous l'avons déjà évoqué, le sujet reste controversé à l'heure actuelle sur l'intérêt de la réimplantation notamment de l'AMI car toutes les études réalisées présentent des biais statistiques du fait de la faible incidence des CIPO.

Une étude, au cas par cas, en préopératoire, de la vascularisation digestive semble justifiée pour les interventions programmées afin de prévoir un éventuel geste de revascularisation, d'autant plus en cas d'antécédent de chirurgie colique.

Les études concernant la réimplantation de l'AMI ou des artères iliaques internes sont, comme nous l'avons vu, contradictoires, ainsi que les études concernant les conséquences de la ligature d'une AMI perméable ou d'1 ou 2 artères iliaques internes perméables.

Ainsi, certains résultats, notamment de l'équipe de Mehta [9], suggèrent que l'interruption uni ou bilatérale des artères iliaques internes serait une procédure relativement sans danger, particulièrement si la circulation collatérale pelvienne, à partir de l'artère iliaque externe, de l'artère fémorale et de l'artère profonde de la cuisse par les **artères circonflexes iliaques** et les **artères obturatrices**, est préservée du fait d'une obstruction très proximale des artères iliaques internes (figure 4). Ceci n'est cependant valable que dans le cadre d'une chirurgie réglée, en l'absence d'épisodes d'hypotension, d'embolies distales et de sténoses du tronc coeliaque ou de l'AMS.

L'aortographie permet l'étude de la vascularisation viscérale digestive [130] avec les différents types d'arcades de Riolan décrits par Courbier. Actuellement, elle est supplantée par l'angioscanner en coupes fines avec injection de produit de contraste et reconstruction en trois dimensions [131,132], mais aussi par l'imagerie par résonance magnétique vasculaire ou angioloRM [133], beaucoup moins invasive chez des patients souvent insuffisants rénaux. La place de cette dernière restera à évaluer en fonction de l'évolution de la tomodensitométrie vers des analyses de plus en plus fines.

En ce qui concerne les interventions sous CEC, aucun geste préventif sur les artères digestives ne semble pouvoir être réalisé et la physiopathologie des CIPO dans ce contexte est, comme nous l'avons vu, différente et inhérente à l'utilisation de la CEC elle-même.

Pour les ruptures d'anévrismes de l'aorte abdominale sousrénale, une attitude systématique ne peut pas décemment être proposée, et la réimplantation sera à évaluer au cas par cas en fonction du temps opératoire et de la nécessité d'une laparotomie écourtée face à d'éventuels troubles de l'hémostase. Dans ces situations se posera la question d'une endoscopie postopératoire systématique [78].

La protection intestinale

La manipulation douce des anses digestives, leur protection par des champs humides et la surveillance de l'aspect colique seraient, de manière empirique, à même de participer à la prévention des CIPO.

Le clampage aortique proximal

La colite ischémique étant la complication sévère la plus fréquente après chirurgie aortoiliaque il convient d'éviter, quand cela est possible, un clampage susrénal qui augmente le risque de colite ischémique sans augmenter la morbidité par ailleurs [43].

En effet, le clamp peut déformer l'ostium de l'AMS ou être à l'origine d'embolies.

Sinon, il est important de préserver le flux de l'AMS en utilisant correctement des rétracteurs ou en envisageant la réimplantation de l'AMI, en particulier si les artères iliaques internes sont occluses ou exclues.

La fermeture sans tension en chirurgie d'urgence pour rupture d'anévrisme

Rasmussen et al [11] préconisent, afin de minimiser le syndrome de compartiment abdominal et diminuer le taux de mortalité périopératoire secondaire au SDMV, de réaliser une fermeture sans tension de la paroi abdominale grâce à une plaque imperméable fixée à l'aponévrose ou à la peau.

Au moindre doute d'ischémie peropératoire, une coloscopie dès la période postopératoire immédiate, voire en peropératoire, devrait être réalisée afin de poser une indication rapide de résection colique prévenant l'apparition d'un SDMV qui grèverait le pronostic.

Propositions pour la préservation de la vascularisation pelvienne en chirurgie aortoiliaque

Il faudrait, d'après Connolly et al [134] :

- obtenir et examiner une imagerie préopératoire dans le cadre d'interventions programmées pour évaluer la perméabilité des artères cœliaque, mésentérique supérieure, mésentérique inférieure, iliaques internes et externes, dans le but d'organiser l'intervention de telle manière que la circulation pelvienne soit préservée ;
- clamber temporairement les artères iliaques distales avant de manipuler l'aorte et irriguer soigneusement le site de l'anastomose aortique proximale pour éviter les sources d'embolies ;
- utiliser l'autotransfusion pour éviter l'hypotension peropératoire ;
- réimplanter l'AMI s'il existe une sténose significative de l'AMS ou si le flux iliaque interne ne peut pas être restauré de manière adéquate, notamment en présence d'anévrismes iliaques internes ;
- si au moins une artère iliaque interne n'est pas vascularisée, réaliser un pontage à partir de l'artère iliaque interne jusqu'à un des jambages de la prothèse aortobifémorale ;
- finalement, inclure dans la discussion en rapport avec le consentement éclairé du patient opéré de l'aorte abdominale sous-rénale les rares complications que sont la paraplégie, la nécrose colique et la nécrose pelvienne.

2) *le traitement médical*

Il n'existe pas de consensus concernant le traitement médical des CIPO qui reste encore de nos jours empirique [2], fondé sur des consensus concernant d'autres pathologies digestives ou vasculaires. Il semble indiqué dès la suspicion clinique de CIPO, quelque soit sa sévérité ; comme nous l'avons vu dans notre série chirurgicale, il a été instauré chez tous les patients ayant eu une confirmation du diagnostic de CIPO en l'absence d'indication chirurgicale en urgence.

2.1) agir sur la muqueuse intestinale : l'alimentation

Dans notre série de CIPO chirurgicales, la reprise du transit en postopératoire de la chirurgie digestive a été observée en moyenne au 8^{ème} jour et l'alimentation entérale a été réintroduite en moyenne à partir du 12^{ème} jour postopératoire. Aucun patient réalimenté au delà de 10 jours postopératoires de la CIPO n'est décédé.

Malgré une prise en charge chirurgicale souhaitée optimale, nous avons observé, dans la population de 30 patients opérés d'une CIPO en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire, que le taux de mortalité périopératoire des patients n'ayant pas bénéficié d'une nutrition parentérale était plus important que celui des patients ayant reçu une nutrition parentérale postopératoire (58,3% versus 35,7%).

La question de l'intérêt de la reprise précoce de l'alimentation entérale comme cela est préconisé en postopératoire d'une chirurgie digestive en général reste par conséquent posée dans ce contexte particulier [24].

2.2) agir sur la translocation bactérienne : l'antibiothérapie

L'antibiothérapie probabiliste, en cas de sepsis inexpliqué en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire, semble justifiée d'après les recommandations récentes de la SFAR. Elle doit être mise en route selon un protocole précis, qui n'a pas été suivi chez les 11 patients de notre série chirurgicale de CIPO traités dans un premier temps médicalement dans un contexte de sepsis inexpliqué postopératoire.

En effet, la conférence d'experts de la SFAR est relativement récente par rapport à notre étude rétrospective [135], et les auteurs préconisent des prises en charge différentes en fonction du foyer infectieux suspecté d'être à l'origine du sepsis postopératoire. Ce protocole s'applique aux sepsis postopératoires en général ; par conséquent, que la CIPO soit sévère ou modérée, il faudra secondairement réévaluer cette antibiothérapie en fonction des résultats des prélèvements réalisés.

Lors d'un sepsis sans porte d'entrée suspectée dans un contexte d'infection nosocomiale le schéma thérapeutique proposé par la SFAR est le suivant: imipénème (Tiénam®) ou ceftazidime (Fortum®) ou céfépime (Axépim®) + amikacine + vancomycine ± métronidazole (inutile si imipénème).

Lors d'une péritonite nosocomiale et postopératoire : Pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®) + amikacine (ou imipénème + amikacine) ± vancomycine si staphylocoque multirésistant (SAMR) ou entérocoque résistant à la pénicilline ± fluconazole (Triflucan®).

Dans notre série, comme dans la littérature, les antibiotiques ont été utilisés de façon empirique contre les germes digestifs dans l'attente des résultats des prélèvements bactériologiques (hémocultures pour les CIPO traitées médicalement et prélèvements peropératoires en cas de traitement chirurgical). Ainsi, dans notre série de CIPO chirurgicales, 23 patients sur 30 (76,6%) ont reçu une antibiothérapie probabiliste éventuellement adaptée aux résultats des prélèvements en postopératoire de l'intervention pour CIPO. Nous n'avons pas détaillé l'antibiothérapie reçue par les patients de notre série chirurgicale du fait du caractère rétrospectif de notre étude et des nouvelles données de la littérature concernant l'antibiothérapie. D'après la SFAR, l'objectif est de limiter l'utilisation des antibiotiques aux seules situations qui le justifient, et il est admis qu'il est probablement plus délétère de laisser de façon prolongée une antibiothérapie empirique que de débiter de façon raisonnée et documentée une antibiothérapie probabiliste même à spectre large, puis de la simplifier secondairement, après l'avoir réévaluée.

Nous avons observé 80% de péritonites avec prélèvement bactériologique positif aux germes classiques digestifs ; parmi les 5 prélèvements réalisés à titre systématique sur des épanchements intraabdominaux non purulents, 40% étaient positifs.

L'antibiothérapie probabiliste en postopératoire d'une CIPO paraît donc justifiée même en l'absence de sepsis, en réévaluant au 2^{ème} jour après l'intervention l'antibiothérapie en fonction des résultats des prélèvements peropératoires et périphériques.

Une deuxième réévaluation doit être effectuée vers le 10^{ème} jour pour apprécier l'efficacité du traitement entrepris et pour juger de la nécessité éventuelle de le poursuivre. Dans cette alternative, une réévaluation régulière est justifiée. La durée moyenne de l'antibiothérapie postopératoire, observée dans notre série de CIPO chirurgicales, a été de 10,5 jours avec une durée minimale de 1 jour et une durée maximale de 21 jours.

Quant à l'utilisation d'un anticandidosique comme le Triflucan®, il aura une indication large dans les CIPO sévères ; en effet, la candidose systémique apparaît dans notre série chirurgicale comme la 4^{ème} complication majeure (25%) en postopératoire d'une CIPO après le SDMV, le sepsis d'origine digestive et la neuropathie de réanimation .

2.3) agir sur la vascularisation splanchnique : la thérapeutique vasculaire

Les vasodilatateurs

L'intérêt du buflomédil (Fonzylane®) reste à discuter : aucun patient n'a reçu d'injection intraveineuse lente (IVL) de Fonzylane®. Même en présence d'une insuffisance rénale, ce traitement peut être instauré à la dose quotidienne de 400 milligrammes sur 6 heures en IVL. Par son action adrénolytique alpha non spécifique, le buflomédil s'oppose localement aux effets vasoconstricteurs de l'adrénaline, du stress et du froid. Cette action se retrouve essentiellement au niveau des artères riches en récepteurs alpha : artères périphériques musculaires du circuit de distribution. Les études chez l'homme et l'animal se sont intéressées à la microcirculation musculocutanée et l'autorisation de mise sur le marché (AMM) concerne le traitement de l'ischémie chronique sévère des membres inférieurs chez les patients ayant un risque d'amputation et chez lesquels la revascularisation par chirurgie ou angioplastie a échoué, n'est pas réalisable ou n'est pas indiquée. L'indication pourrait éventuellement être étendue au traitement des CIPO.

L'héparinothérapie à doses hypocoagulantes

Un seul patient en préopératoire d'une CIPO et 5 patients en postopératoire d'une CIPO, dans notre série chirurgicale, ont reçu une héparinothérapie à dose curative. Les résultats de notre série ne montrent pas d'effets délétères si les contre indications sont respectées, et l'héparinothérapie à doses efficace mériterait probablement une utilisation plus large quelque soit la gravité des CIPO, même si les données de la littérature ne concernent que son utilisation dans les colites ischémiques ambulatoires.

La dopexamine

Dans notre série de CIPO chirurgicales, les patients ayant reçu de la dopexamine en périopératoire et ayant survécu avaient bénéficié d'une résection élargie des segments coliques pathologiques . Le taux de mortalité périopératoire des patients avec résection colique sans rétablissement de continuité a été de 47% ; en excluant de l'analyse les patients ayant reçu de la dopexamine en périopératoire, nous avons observé un taux de mortalité de 52,9% (9 patients sur 17). Par ailleurs, l'utilisation de dopexamine n'a été observée que chez des patients pris en charge à partir de 2003. Nous ne pouvons déduire aucun effet de la dopexamine d'après notre étude descriptive car son utilisation témoigne plus d'une prise en charge globale optimale plutôt que d'un éventuel effet bénéfique de cette molécule. Les études cliniques, retrouvées dans la littérature médicale et réalisées sur des patients hospitalisés en USI, se trouvent confrontées aux mêmes problèmes méthodologiques du fait de l'existence de nombreux biais chez une population à faible effectif, même si certaines études sont randomisées [111,112] .

L'oxygénothérapie précoce

L'oxygénothérapie précoce en postopératoire d'une cure d'anévrysme rompu a été proposée pour maintenir une saturation sanguine en oxygène à 100% afin d'éviter l'évolution vers un SDMV [136]. Peerless et al [136] dans une étude sur 57 patients consécutifs vivants à 24 heures d'une cure d'anévrysme rompu ont en effet démontré que l'oxygène délivré à l'organisme (DO₂) était un facteur prédictif de SDMV (DO₂ = 1,34*hémoglobinémie*SaO₂* index cardiaque*10).

2.4) voie de recherche : le traitement médical des complications des cipo

La principale complication des CIPO à moyen terme est représentée par la sténose colique. Une équipe japonaise avec un recul de 18 mois propose un traitement efficace, non chirurgical, de ces sténoses coliques d'origine ischémique : l'administration continue par voie intraveineuse sur 14 jours de prostaglandine E1, suivi d'une administration orale. Ce traitement n'est cependant pas proposé à l'heure actuelle de façon systématique et reste à évaluer à plus long terme [137].

3) *le traitement chirurgical*

3.1) *intervention sur les viscères*

Quel geste réaliser au niveau colique?

La résection colique doit être « maximale »

Comme nous l'avons vu en préambule [29], les facteurs de l'inflammation responsables du SDMV sont probablement produits [30], ou leur production est plus certainement induite [29], par l'intestin pathologique lui-même. Le but de l'intervention est donc de réaliser une résection en zone saine, repérée par l'endoscopie pré ou peropératoire ; d'autant plus que les lésions muqueuses peuvent évoluer secondairement vers la nécrose transmurale. Dans notre série de CIPO chirurgicales, 15 patients sont décédés de SDMV sur CIPO persistante ; le taux de mortalité des patients opérés au stade III sans SDMV était de 25% alors que le taux de mortalité des patients opérés au stade III avec SDMV était de 81,3%. Par contre, que les recoupes de la pièce de résection soient saines ou pathologiques à l'examen anatomopathologique, le taux de mortalité était de 50% dans les deux groupes. L'équipe de Guivarc'h [138] a pris en charge un nombre important de CIPO du fait de la proximité d'un service de chirurgie cardiovasculaire. D'après leur expérience, la fiabilité des endoscopistes doit guider une exérèse colique satisfaisante avec section haute en zone sûrement saine et section de principe sur le haut rectum presque toujours intéressé à la partie basse, critique, de l'ischémie du côlon. Dans notre série chirurgicale, un patient (cas n°18) aux antécédents de colectomie subtotale a en effet présenté, après une laparotomie exploratrice, une rectite ischémique persistante responsable d'un SDMV puis de son décès. Par ailleurs, dans notre série chirurgicale, un patient ayant eu une colostomie de décharge sur CIPO transmurale, dans un contexte de pancréatite aiguë nécrosante de découverte peropératoire (cas n°4), est décédé. Il faudra par conséquent se méfier de l'aspect extérieur du côlon qui n'a aucune valeur et savoir rechercher des battements au niveau de l'arcade bordante colique voire une hémorragie pulsatile de la tranche de résection.

Le rétablissement de continuité ne doit pas être réalisé d'emblée

Hormis l'étude rétrospective de Guivarc'h et al sur l'évolution des indications et des résultats des interventions de Hartmann nous n'avons pas retrouvé d'étude clinique spécifique de la technique chirurgicale préconisée en cas de CIPO [138]. Dans cette série, toute indication d'intervention de Hartmann confondues, la mortalité hospitalière était de 10,8% (20% pour les CIPO de chirurgie cardiovasculaire), la morbidité propre à l'intervention était de 1,7% et le taux global de rétablissement secondaire était de 59,5% (69% pour les CIPO). L'équipe concluait que l'intervention de Hartmann avait une bonne indication en urgence pour la perforation, l'abcès et l'ischémie du côlon. Dans notre série de CIPO chirurgicales, 30% des patients (9/30) ont bénéficié d'une intervention de Hartmann et le taux de mortalité hospitalière était de 55,5%. Nous avons étudié globalement les 19 patients avec résection colique sans rétablissement initial de la continuité (Hartmann ou colectomie subtotale avec iléostomie) : le taux de mortalité était de 47% et le taux de rétablissement secondaire de la continuité était de 90%. D'une part, il ne faut pas rétablir la continuité digestive dans un contexte de chirurgie de l'aorte abdominale sousrénale car il existe un risque de fistule et de contamination de la prothèse aortique qui devra être isolée de la cavité péritonéale par repéritonisation. D'autre part, les lésions d'ischémie muqueuse non visualisée en peropératoire malgré l'ouverture de la pièce opératoire peuvent évoluer et une stomie sera un bon moyen de surveiller « de visu » une éventuelle évolution anormale. Ce n'est donc pas du fait de l'absence de

préparation colique qu'une éventuelle anastomose doit être protégée, mais bien à cause de l'incertitude concernant la viabilité des berges.

Ainsi dans notre série de CIPO chirurgicales, 8 patients n'ont pas eu de résection.

Six sont décédés : 4 ont eu une laparotomie purement exploratrice devant l'étendue des lésions, 1 a eu une évacuation d'hémorétropéritoine et est décédé dans un contexte de DMV avant une réintervention pour CIPO transmurale, 1 a eu une colostomie devant la découverte peropératoire d'une pancréatite aiguë nécrosante. Deux patients ont survécu :

1 avait eu une colostomie de dérivation secondairement à une perforation perendoscopique sur une CIPO stade I et 1 avait une CIPO avec un épaississement pariétal isolé du sigmoïde diagnostiqué stade II endoscopique en préopératoire.

Un patient sans résection initiale a finalement subi une intervention de Hartmann devant la persistance de signes d'ischémie intestinale et a survécu. Un autre patient a eu un rétablissement de continuité d'emblée non protégé et est décédé dans les suites opératoires.

Les gestes associés

L'équipe de Jordi-Galais [55] propose une cholécystectomie systématique lors de l'intervention pour CIPO. Ce geste est rapide et peut même se discuter dans un contexte de laparotomie écourtée. Dans notre série chirurgicale ce geste a été réalisé chez 4 patients.

Actuellement, de plus en plus de radiologues réalisent des ponctions vésiculaires percutanées en cas de cholécystite postopératoire, mais la véritable problématique, chez ces patients, est de prendre le risque de laisser une zone pathologique ischémique qui entraînerait la persistance du SDMV. Une cholécystectomie systématique en cas de laparotomie semble donc indiquée pour les CIPO chirurgicales survenant après CEC puisque la nécrose vésiculaire est une des complications gastrointestinales les plus fréquentes retrouvée en postopératoire de chirurgie cardiaque [35].

Chez 73,3% des patients de notre série de CIPO chirurgicales un drainage a été réalisé.

La place de la laparotomie secondaire ou « second look » ?

Un « second look », dans ce type de pathologie, est de mauvais pronostic et n'est pas à envisager dès la première intervention digestive colique. Il faut avoir un geste optimal si possible dès la première intervention afin d'éviter, chez des patients fragiles, souvent déjà au stade de DMV, des gestes itératifs. Un « second look » ne devra donc pas être décidé de principe sur les données peropératoires face à une ischémie colique, mais en raison d'une aggravation clinique postopératoire. La problématique est différente concernant l'ischémie de l'intestin grêle dont une résection massive est incompatible avec la survie.

Dans notre série chirurgicale, 5 patients (16,7%) ont été réopérés avec un taux de mortalité de 25%. Seulement un patient a été réopéré pour une raison sans rapport avec la CIPO et son évolutivité, il a bénéficié d'un décaillotage pour hémopéritoine sans saignement actif retrouvé.

3.2) intervention sur les vaisseaux : la place de la revascularisation artérielle

Quatre patients ont présenté une thrombose d'un axe artériel digestif (dans 3 cas il s'agissait de l'AMS, dans 1 cas d'un pontage artériel iliaque interne) ; ils sont tous décédés au décours de l'intervention. Un patient seulement a eu une revascularisation de l'AMS dans notre série (cas n°9), mais ce patient présentait déjà un SDMV en postopératoire de l'intervention initiale et il est décédé quatre jours après sa cure d'anévrysme programmée et 2 jours après la laparotomie pour ischémie digestive.

Selon Connolly et al [134], si au moins une artère iliaque interne n'est pas perméable, une réintervention en urgence avec une revascularisation adéquate devrait être réalisée afin de résoudre ou de minimiser la gangrène colique. Chez les patients avec des embols traités par embolectomie rétrograde, une aortographie est préconisée pour éviter une occlusion iliaque interne bilatérale et le risque d'ischémie sévère.

Il existe un risque de syndrome d'ischémie reperfusion avec évolution vers un SDMV que nous retrouvons, dans ces situations de thrombose postopératoire revascularisée d'axe artériel digestif, de la même façon que lors du clampage et déclampage aortique. Le geste de revascularisation serait alors grevé d'un mauvais pronostic de ce syndrome d'ischémie reperfusion brutal. D'autre part, des cas de vasospasme postopératoire après revascularisation antérograde mésentérique ont pu être décrits du fait de l'hyperréactivité des vaisseaux splanchniques [7]. Le problème de la revascularisation en urgence est donc toujours un débat d'actualité et la question se pose en fonction du nombre d'axes artériels digestifs thrombosés.

B. LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

1) dans les formes sévères de cipo

1.1) le traitement du sdmv toujours ...voie de recherche

Le traitement du SDMV repose actuellement sur des mesures de traitement symptomatique des différentes défaillances d'organe. L'étude de la physiopathologie du SDMV est une voie de recherche très importante qui pourrait permettre le développement de thérapeutiques spécifiques [22]. Les molécules les plus étudiées actuellement sont les cytokines, notamment le « tumor necrosis factor-alpha » ou TNF- α et l'interleukine 1 ou IL1, ainsi que les médicaments anticachectine (c'est à dire dirigés contre le « tumor necrosis factor ») [139,140]. Par ailleurs, les effets de l'inhibition sélective de l'oxyde nitrique (NO) par l'aminoguanidine sur la survie et le SDMV sont évalués en recherche fondamentale animale [141].

Malgré les progrès potentiels dans ce domaine et les recherches actives en cours le traitement préventif du SDMV reste la priorité à l'heure actuelle. Dans un contexte postopératoire de chirurgie cardiovasculaire il repose : d'une part sur la prévention des états de chocs notamment hémorragiques (dans notre série concernant la chirurgie aortoiliaque il s'agissait de la 2^{ème} cause de mortalité périopératoire), d'autre part sur le diagnostic précoce des CIPO et leur surveillance rapprochée afin d'opérer les patients avant l'apparition du SDMV.

Dans notre série, 4 patients opérés au stade de SDMV sur 16 ont vu leur SDMV régresser après exérèse de la zone colique pathologique. Ces observations corroborent les hypothèses physiopathologiques selon lesquelles l'intestin ischémique serait le foyer générateur du processus inflammatoire excessif.

Les voies de recherche pour l'avenir seraient donc l'identification des moyens de bloquer les effets délétères des cytokines et des autres médiateurs de l'inflammation en maintenant leurs effets bénéfiques [142]. Une étude expérimentale récente a d'ailleurs mis en évidence un potentiel effet d'immunomodulation de la dopexamine au cours d'un processus inflammatoire [143].

Il faudra aussi, en postopératoire d'une chirurgie abdominale pour CIPO, traiter les complications de réanimation du fait d'une hospitalisation prolongée en USI : dans notre série de CIPO chirurgicales la durée moyenne d'hospitalisation était de 33 jours au total et de 16 jours en USI.

1.2) quand poser l'indication chirurgicale ?

La notion de « doute diagnostique » ou pronostique

La notion de doute s'applique à la fois à la période peropératoire initiale et à la période postopératoire : en cas de doute peropératoire il ne faudra pas hésiter, soit à réintervenir systématiquement au moindre signe clinique, général ou digestif, voire sans aucun signe comme lors de la réalisation d'un « second look », soit à réaliser une endoscopie digestive basse dès le premier jour postopératoire. Seulement 1 patient de la série chirurgicale sur 6 ayant eu une relaparotomie précoce a survécu après une résection sans anastomose.

Parmi les 5 patients décédés 4 avaient eu une laparotomie exploratrice sans qu'aucun geste curatif n'ait pu être réalisé devant l'étendue des lésions.

La douleur abdominale, comme nous l'avons vu dans la symptomatologie des CIPO chirurgicales, est difficile à analyser dans ce contexte ; mais amenant à un doute diagnostique, nous estimons qu'elle doit conduire à l'endoscopie digestive systématique.

Quant au syndrome péritonéal, malgré son caractère subjectif et dépendant de l'expérience clinique de l'examineur, il impose l'intervention en urgence [57]. Malgré tout, il est rarement isolé et dans notre série il n'a jamais été le premier signe qui a alerté l'équipe soignante.

Par ailleurs, 1 patient ayant eu un traitement médical dans le groupe de CIPO sévères de l'étude comparative est décédé ; il aurait dû bénéficier d'un traitement chirurgical d'après les critères de l'étude de Jordi-Galais et al [55]. Par contre, 1 autre patient, dans ce même groupe présentant un stade II sans DMV, a été opéré mais l'exploration chirurgicale a abouti à l'évacuation d'un hémopéritoine sans geste de résection colique. Les suites opératoires ont été simples et il est sorti après 18 jours d'hospitalisation. Ces 2 exemples, bien qu'il n'aient aucune valeur statistique, nous conforte dans l'application des indications chirurgicales proposées par l'équipe de Jordi-Galais. Par ailleurs, l'observation de suites simples en cas de laparotomie exploratrice chez 1 patient encore stable sans DMV, peut encourager, au moindre doute concernant l'évolutivité des lésions, à intervenir chirurgicalement.

En effet, l'aspect endoscopique entre les stades II et III ou l'aspect tomodynamométrique reste sujet à une analyse subjective et la mortalité des patients opérés au stade III avec DMV, comme nous l'avons constaté dans notre série chirurgicale, est élevée (81,3%).

Certaines équipes proposent une laparotomie précoce en urgence à la moindre suspicion clinique d'ischémie intestinale pour les patients inconscients hospitalisés en unité de soins intensifs [144]. Au quotidien cependant, il n'est pas toujours aisé de convaincre toute l'équipe soignante d'une intervention en urgence sur une intime conviction et une seule impression clinique.

L'aide à la décision chirurgicale...

Dans notre étude comparative, nous avons mis en évidence des différences significatives concernant plusieurs variables qualitatives clinico-biologiques entre le groupe de patients avec une CIPO modérée et le groupe de patients avec une CIPO sévère. Cependant, de nouveau confrontés à des problèmes méthodologiques du fait du faible effectif des populations étudiées, certaines variables étaient à la limite de la significativité et n'ont pas pu être prises en considération.

Sur le plan clinique, **l'apparition précoce de signes digestifs**, avec un délai moyen de 1,8 jour pour les CIPO sévères [87], ou **l'utilisation postopératoire de vasopresseurs** doivent faire suspecter une évolution vers une CIPO sévère d'après notre étude.

Sur le plan biologique, une **acidose métabolique** avec un pH postopératoire dosé à J1 inférieur à 7,35 ou un taux de bicarbonates inférieur à la normale à **J1** sont des indicateurs significatifs d'évolution défavorable d'une CIPO.

Nous pouvons en déduire qu'au moindre doute entre un stade II et un stade III endoscopique la présence de ces facteurs de risque d'évolution défavorable doivent orienter vers une prise en charge chirurgicale. Par ailleurs, si un doute persiste malgré tout, il est admis qu'une laparotomie exploratrice est justifiée [57].

Dans notre série chirurgicale, une laparotomie « blanche » pour absence de CIPO transmurale (stade II endoscopique préopératoire sans DMV) a été réalisée une fois : le patient est sorti vivant de l'hôpital (cas n°13). Cette observation ne nous permet donc pas de définir une attitude systématique concernant le geste chirurgical et résume à elle seule les problèmes méthodologiques d'études concernant les CIPO.

Il faut cependant, d'après les différentes données déjà évoquées et le risque vital, rester « maximaliste ». D'autant plus que Farkas et son équipe [51] ont observé au cours des ans une diminution de la mortalité liée aux CIPO après chirurgie aortoiliaque dans leur structure de soins par une meilleure pratique de la réanimation périopératoire et une attitude

chirurgicale privilégiant l'exérèse sur les données des lésions endoscopiques dès l'apparition d'une défaillance vitale.

Les indications chirurgicales proposées

Jordi-Galais et al [55] ont tenté de définir les indications opératoires des colites ischémiques à travers une expérience de 10 ans portant sur 72 patients pris en charge pour une colite ischémique dont 41 après chirurgie de l'aorte. Selon cette étude, l'endoscopie digestive basse réalisée en urgence permet d'affirmer le diagnostic et de guider le traitement. L'association à une DMV aggrave le pronostic, quel que soit le stade endoscopique de la colite. Les malades avec des lésions coliques ischémiques même réversibles (stade II), mais avec une DMV, doivent être opérés en urgence, leur pronostic vital étant alors comparable à celui d'une colite ischémique avec nécrose. Les biais de cette étude ont été de la même nature que les nôtres, c'est à dire le caractère rétrospectif non randomisé et peu puissant de la sélection des patients.

Dans notre étude, nous sommes amenés à faire les mêmes conclusions : indication d'une intervention chirurgicale en cas de stade III endoscopique et en cas de stade II associé à un SDMV. Cependant, nous sommes amenés à proposer une intervention chirurgicale également en cas de doute endoscopique entre un stade II et un stade III et en cas de stade II associé aux facteurs de risque de CIPO sévère que nous avons mis en évidence : apparition précoce de la symptomatologie digestive, instabilité hémodynamique plutôt qu'un sepsis inexpliqué, insuffisance circulatoire périphérique, utilisation postopératoire de vasopresseurs, pH à J1 inférieur à 7,35, réserve alcaline plus faible, diagnostic précoce en USI ou en peropératoire, présence d'un stade II endoscopique associé à une DMV ou un stade III endoscopique.

2) *dans les formes modérées de cipo*

2.1) le traitement médical

Le traitement médical sera instauré selon les modalités que nous avons répertoriées, au mieux dès la suspicion diagnostique sans attendre les résultats des examens complémentaires.

Une fois le stade de gravité déterminé ce traitement médical pourra être poursuivi pour les stades I. La difficulté résidera dans la surveillance de ces stades I mais surtout des stades II endoscopiques.

2.2) la surveillance

Pour les stades I, la surveillance clinique devrait être rapprochée afin de ne pas laisser passer le temps de la chirurgie pour une CIPO devenue chirurgicale. Ainsi, dans notre série de CIPO chirurgicales, 3 cas sur 4 évalués stade I à l'endoscopie diagnostique se sont avérés être d'authentique CIPO transmuraux lors de l'intervention réalisée dans les 72 heures (dans 1 cas à 24 heures pour SDMV, dans 2 cas pour aggravation à l'endoscopie de contrôle réalisée à 24 heures). En l'absence de signes cliniques, une endoscopie de contrôle à 24 heures, d'après les résultats de notre série de CIPO chirurgicales, semble donc licite. Une endoscopie de contrôle à une semaine pourrait ensuite être réalisée pour s'assurer de l'évolution favorable des lésions [51].

En ce qui concerne les **stades II sans DMV** nous pouvons proposer, d'après nos résultats et les données de la littérature [75,78], **une surveillance endoscopique systématique tous les jours** au début car l'évolution d'une CIPO sévère se fera dans la majorité des cas en moins de 48 heures ; en effet, dans notre série de CIPO chirurgicales, nous avons observé un délai moyen d'évolution des CIPO d'un stade II vers un stade III de 1,8 jour (médiane : 1 jour). Le pronostic à court terme, comme nous l'avons observé dans notre série chirurgicale, est très mauvais pour les CIPO stade III avec SDMV puisque 81,3% des patients (13/16) sont décédés alors que les patients opérés au stade III sans SDMV avait un taux de mortalité de 25% (3/12). Si l'équipe soignante reste dans une attitude attentiste, jusqu'à

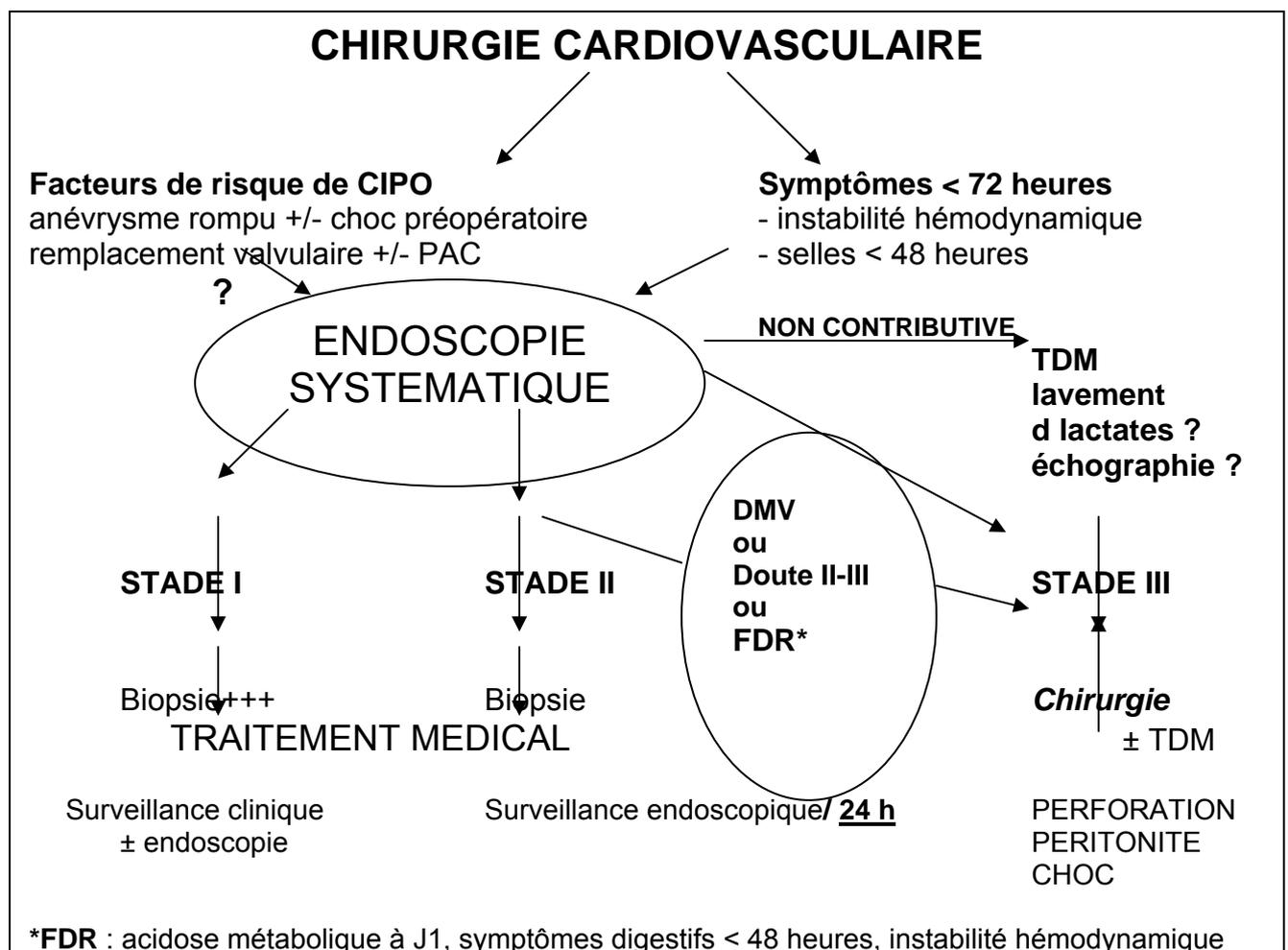
l'apparition des premiers signes de SDM, avant de pratiquer une nouvelle endoscopie, elle prend le risque de se retrouver face à un patient atteint d'une CIPO stade III avec une défaillance multiviscérale associée.

Après une laparotomie « blanche », sachant que les lésions initiales touchent la muqueuse colique, la surveillance endoscopique et clinique devrait être rapprochée.

3) *algorithme décisionnel face au risque de cipo de chirurgie cardiovasculaire (figure 18)*

Penser au diagnostic de colite ischémique postopératoire implique de réaliser une endoscopie digestive basse en urgence afin de déterminer le stade de CIPO et les modalités de prise en charge, à moins que ne soit déjà venu le temps de la chirurgie... devant un patient en état de choc ou péritonéal. Dans ce dernier cas, si le patient peut être stabilisé sur le plan hémodynamique, une tomodensitométrie avec injection si possible de produit de contraste, sera préférable si immédiatement accessible dans le but de faire un éventuel diagnostic différentiel de pathologie abdominale et d'éviter une endoscopie sur une éventuelle CIPO transmurale. La place de l'échographie et du dosage de d-lactate reste à déterminer. Quant au lavement aux hydrosolubles, il sera réalisé en dernier recours en fonction du plateau technique et de l'accessibilité à la tomodensitométrie.

Figure 18. Algorithme décisionnel en postopératoire de chirurgie cardiovasculaire face au risque de CIPO



CONCLUSION

L'amélioration de la prise en charge des patients de chirurgie cardiovasculaire passe par la prophylaxie ; ainsi, chez des patients présentant des pathologies artérielles complexes, notamment aortoiliaque, l'évaluation de la circulation artérielle digestive avant et après reconstruction semble avoir une valeur dans la décision de prise en charge peropératoire. En attendant de savoir si cette approche pragmatique, proposée récemment par certains auteurs, influencera ou non l'incidence des CIPO, il s'agit de reconnaître précocement les signes clinicobiologiques évocateurs du risque de CIPO, de confirmer la menace par une endoscopie digestive basse, et de poser à temps l'indication d'une résection colique sans rétablissement de la continuité.

Il peut exister un doute au niveau du diagnostic de gravité, et donc un doute thérapeutique, malgré les différentes données clinicobiologiques postopératoires.

En effet, les moyens diagnostiques dont nous disposons ont des limites de sensibilité de spécificité que nous n'avons pas pu évaluer : l'endoscopie est opérateur dépendante et les stades II et III sont parfois difficile à distinguer, tant sur le plan macroscopique qu'histologique, et nous nous retrouvons alors face à notre intime conviction en l'absence de SDMV pour poser l'indication d'un traitement chirurgical chez ces patients fragiles en postopératoire d'une chirurgie cardiovasculaire.

Toute l'équipe, médicale et paramédicale, doit donc être impliquée dans la démarche diagnostique à la recherche d'indicateurs d'évolution défavorable, et il faudra savoir réitérer, du moins au début de la prise en charge, l'endoscopie. Il ne faudra pas attendre un SDMV pour opérer devant une stabilité des lésions endoscopiques s'il existe d'autres éléments clinicobiologiques en faveur d'une CIPO sévère, et au moindre doute diagnostique du fait d'une mortalité supérieure à 50% .

Dans tous les cas, la prise en charge sera plus que jamais multidisciplinaire : anesthésistes réanimateurs, gastroentérologues, chirurgiens vasculaire et digestif, radiologues. A terme, malgré la faible incidence des CIPO mais du fait de leur gravité potentielle, les difficultés diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie justifieraient les recommandations d'une conférence d'experts.

ANNEXES

Annexe 1. Score du syndrome de défaillance multiviscérale [11]

	0	1	2
Pulmonaire*	Pas de dysfonction	dysfonction	défaillance
Rénal	Augmentation de la créatininémie, 0,5 à 0,9 du taux initial	Augmentation de la créatininémie, 1,0 à 2,0 du taux initial	Augmentation de la créatininémie, >2,0 du taux initial
Hépatique**	Bilirubinémie, 2 à 4	Bilirubinémie, > 4	Bilirubinémie, > 8
Intestinal	Suspicion d'ischémie	Ischémie documentée endoscopiquement	Résection intestinale
Cardiaque***	Inotropes minimaux	Inotropes modérés	Inotropes élevés

* cf. annexe 2 ;** obstruction biliaire et résorption d'hématome rétropéritonéal exclus ;*** index cardiaque <3 avec nécessité d'utilisation d'inotropes : « minimaux » dopamine ou dobutamine, 5 < $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; « modérés », 5 à 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; et « élevés », > 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou épinéphrine.

Annexe 2. Définition du syndrome de détresse respiratoire aigu [26]

Association de :

- Détresse respiratoire aiguë
- Hypoxémie: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < \text{ou} = 200 \text{ mmHg}$
- Poumons blancs bilatéraux à la radiographie pulmonaire
- Absence de signes cliniques d'oedème pulmonaire cardiogénique

Annexe 3. Facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels [31,32]

Antécédents familiaux de parents aux premier degré (femme < 55 ans, homme < 65 ans)

Age > 70 ans

Indice de Quételet ou indice de masse corporelle (IMC) > 25 kg/m² (surpoids), on parle d'obésité en cas d'indice > 30 kg/m²

Tabagisme

Hypertension artérielle > ou = 140/90 mmHg

Hypercholestérolémie > 5 mmol /l

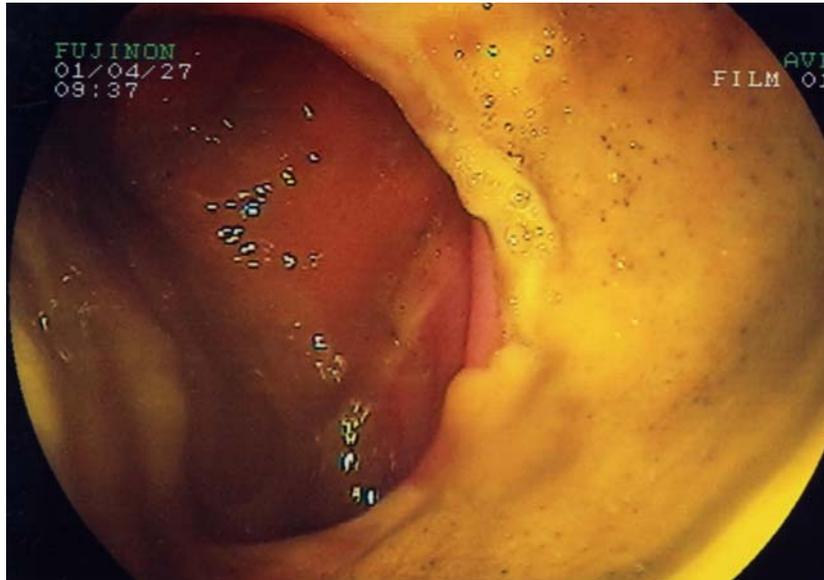
Diabète (glycémie à jeun >7 mmol/l)

Annexe 4. Score A.S.A. selon la classification de l'American Society of Anesthesiology [56]

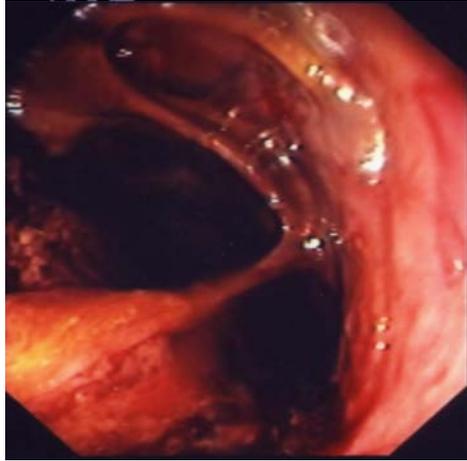
Le score A.S.A. définit le statut physiologique des malades à partir de leur état clinique sans tenir compte de l'âge.

- A.S.A. 1 bonne santé
- A.S.A. 2 atteinte modérée d'une grande fonction
- A.S.A. 3 atteinte sévère d'une grande fonction, sans limitation fonctionnelle
- A.S.A. 4 atteinte sévère d'une grande fonction, avec limitation fonctionnelle et mettant en jeu le pronostic vital
- A.S.A. 5 moribond avec une espérance de vie inférieure à 24 heures malgré un traitement chirurgical éventuel

Annexe 5. L'aspect endoscopique d'une CIPO stade II



Annexe 6. L'aspect endoscopique d'une CIPO stade III (cas n°26)



Annexe 7. Tableau récapitulatif des données cliniques des 30 patients opérés

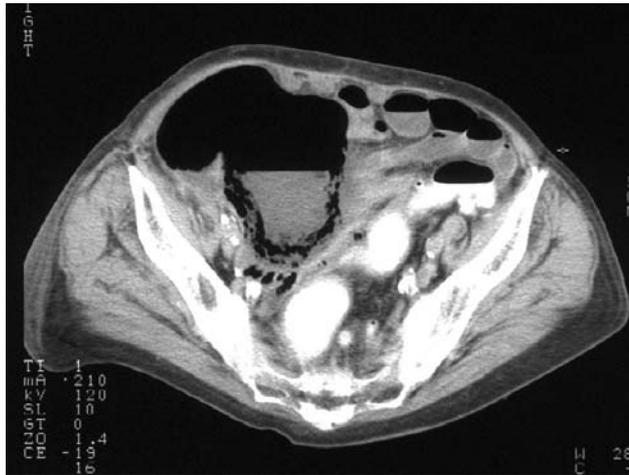
SUIVI	DC hosp	Rét cont 8 M	DC hosp	DC hosp	DC 4 M po	DC hosp	DC hosp	Rét cont 4 M	DC hosp	DC hosp	Rét cont 5 M	Vivant à 9 M	Vivant à 5 M	DC hosp	Rét cont 7 M
--------------	---------	--------------	---------	---------	-----------	---------	---------	--------------	---------	---------	--------------	--------------	--------------	---------	--------------

SUIVI	CAS n°	SEXE	AGE	INTERVENTION INITIALE	MODE DG	DELAI*	STADE LORS DG	STADE LORS CHIR	DELAI ENTRE DG/CHIR	INTERVENTION
Rét cont 5 M	1	M	71	AAA sous programmé	relaparotomie	2	TM / DMV	TM / DMV	0	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
DC hosp	2	F	71	AAA sous rompu	coloscopie	1	III	TM	2	iléostomie de décharge puis intervention de Hartmann à J40
DC hosp	3	F	73	AAA sous fissuré	rectosigmoïdoscopie	3	II / DMV	TM / DMV	7	Intervention de Hartmann
DC hosp	4	M	72	AAA sous fissuré	coloscopie	1	I	TM	2	Colostomie de décharge
Rét cont 3 M	5	M	78	AAA sous programmé	rectosigmoïdoscopie	3	II / DMV	TM / DMV	0	Intervention de Hartmann
DC hosp	6	M	71	AOMI	coloscopie	3	II / DMV	TM / DMV	2	Intervention de Hartmann
DC hosp	7	M	77	AAA sous rompu	intervention initiale	0	TM / DMV	TM / DMV	0	Intervention de Hartmann
DC hosp	8	M	67	AAA sous programmé	coloscopie	2	III	TM	0	Colectomie totale / iléostomie terminale
DC 3,5 M po	9	M	60	AAA sous programmé	coloscopie	1	III	TM / DMV	1	Colectomie totale / iléostomie terminale
Rét cont 5 M	10	M	65	AOMI	relaparotomie	1	TM / DMV	TM / DMV	0	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
DC hosp	11	M	81	AAA sous rompu	relaparotomie	1	TM	TM	0	Intervention de Hartmann
Rét cont 5 M	12	M	72	AAA sous programmé	rectosigmoïdoscopie	2	II	TM	1	Intervention de Hartmann
Rét cont 12M	13	M	62	AAA sous programmé	rectosigmoïdoscopie	1	II	NTM	0	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
DC hosp	14	M	78	AAA sous programmé	rectosigmoïdoscopie	1	I	TM / DMV	0	Colectomie totale / iléostomie terminale
Rét cont 5 M	15	M	62	AAA sous fissuré	rectosigmoïdoscopie	1	II	TM / DMV	1	Colectomie totale / iléostomie terminale

CAS n°	SEXE	AGE	INTERVENTION INITIALE	MODE DG	DELAI*	STADE LORS DG	STADE LORS CHIR	DELAI ENTRE DG/CHIR	INTERVENTION
16	M	55	AOMI	tomodensitométrie	9	TM	TM	0	Colectomie subtotale / iléostomie terminale
17	M	73	AAA sous rompu	rectosigmoïdoscopie	0	I	TM / DMV	1	Colectomie totale / iléostomie terminale
18	M	66	AAA sous programmé	rectosigmoïdoscopie	7	II	TM	1	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
19	M	74	AAA sous rompu	relaparotomie	10	TM / DMV	TM / DMV	0	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
20	M	79	AAA rompu	rectosigmoïdoscopie	10	I	NTM	0	Colostomie de décharge
21	M	68	Plates VMI	relaparotomie	1	TM / DMV	TM / DMV	0	Colectomie subtotale / iléostomie terminale / sigmoïdostomie terminale
22	M	64	Fistule aortodigestive	coloscopie	21	III	TM / DMV	2	Intervention de Hartmann
23	F	77	RVA	relaparotomie	7	TM / DMV	TM / DMV	0	Laparotomie exploratrice : abstention thérapeutique
24	F	83	PAC / RVA	tomodensitométrie	7	TM	TM	1	Hémicolectomie droite / iléostomie terminale
25	M	50	PAC	coloscopie	4	II	TM	1	Colectomie totale / iléostomie terminale
26	M	60	PAC / RVA	coloscopie	17	III	TM / DMV	28	Intervention de Hartmann
27	M	72	RVA	rectosigmoïdoscopie	5	II	TM	1	Intervention de Hartmann
28	M	72	PAC	tomodensitométrie	3	TM	TM	0	Hémicolectomie droite/ colostomie transverse / iléostomie terminale
29	M	72	RVA	rectosigmoïdoscopie	6	II	TM	22	Hémicolectomie gauche / anastomose non protégée
30	F	73	RVM	relaparotomie	10	TM / DMV	TM / DMV	0	Hémicolectomie droite / iléostomie terminale / colostomie transverse terminale

* DELAI DIAGNOSTIQUE POSTOPERATOIRE ; DG : diagnostic ; CHIR : chirurgie ; DC : décès ; po : postopératoire ; hosp : hospitalier ; réct cont : rétablissement de continuité ; M : mois ; TM : colite transmurale ; NTM : colite non transmurale

Annexe 8. L'aspect tomodensitométrique d'une CIPO transmurale avec pneumatose pariétale du côlon droit (cas n°24)



Annexe 9. Variables qualitatives préopératoires de chirurgie aortoiliaque étudiées en analyse univariée permettant la comparaison des groupes de CIPO modérées versus sévères

	Valeur de p
Sexe	1

Anévrysme programmé (versus carrefour)	0,5975
Anévrysme symptomatique (vs programmé)	1
Endoprothèse (vs laparotomie)	1
Chirurgie urgente	1
Accident vasculaire cérébral	0,5448
Carrefour	0,4192
Angor	1
Infarctus du myocarde	1
Fibrillation auriculaire	1
Insuffisance cardiaque	0,1412
FE < 50%	0,2808
Antécédent de pontage aortocoronarien	1
Antécédent de chirurgie vasculaire	0,5831
Cirrhose	1
Exogénose	0,2216
Insuffisance respiratoire chronique	1
Ulcère gastroduodénal	0,6417
Anticoagulant/antiagrégant plaquettaire	0,6894
Score A.S.A.>3	1
Thrombose de l'AMI	1

Carrefour : pathologie occlusive du carrefour aortobiliaque traitée par pontage aortobifémoral ; FE : fraction d'éjection du ventricule gauche ; A.S.A. : American Society of Anesthesiology ; AMI : artère mésentérique inférieure

Annexe 10. Variables qualitatives postopératoires immédiates de chirurgie aortoiliaque étudiées en analyse univariée permettant la comparaison des groupes de CIPO modérées versus sévères

	Valeur de p
Complications médicales	0,4559
Complications mineures	1
Atélectasie	1
Pneumopathie infectieuse	0,6344
Insuffisance rénale aiguë sans dialyse	0,4331
Troubles du rythme sans conséquence hémodynamique	1
Thrombopénie induite par l'héparine	1
Complications majeures	0,1605
SDRA	1
Dialyse	0,6417
Infarctus du myocarde	0,5497
Insuffisance cardiaque	0,1557

Insuffisance hépatocellulaire > 3N	0,4853
Coagulation intravasculaire disséminée	0,6722
Choc hémorragique	0,2912
Choc septique	1
Choc cardiogénique par trouble du rythme	0,5497

Annexe 11. Le diagnostic de syndrome du compartiment abdominal (Mayberry) [104]

Pression intraabdominale supérieure ou égale à 25 mmHg ou 30 cm H₂O /urine

ET

Un ou plusieurs des signes d'aggravation clinique suivants :

- oligurie
- augmentation des pressions pulmonaires
- hypoxie
- chute du débit cardiaque
- hypotension
- acidose

ET (confirmation)

Amélioration clinique par décompression abdominale

REFERENCES

1. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut* 1966;7:1-15.
2. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterol* 2000;118:954-968.
3. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;35:726-730.
4. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1952;64:405-408.
5. Moore SW. Resection of the abdominal aorta with defect replaced by homologous graft. *Surg Gyn Obst* 1954; :745-755.
6. Chevallier JM. Anatomie des artères digestives. Dans : Kieffer E, Parc R, eds. *Actualités de chirurgie vasculaire. Chirurgie des artères digestives. Paris : A.E.R.C.V.;1999.p. 3-22.*
7. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology. Surg Clin North Am* 1997;77:289-305.
8. Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1956;19:241-256.
9. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients : a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001;33(suppl 2):S27-32.
10. Courbier R, Jausseran JM, Reggi M. L'arcade de Riolan : signification hémodynamique-déductions thérapeutiques. *Schweiz Med Wschr* 1976;106:363-367.
11. Rasmussen TE, Hallet JW, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ, et al. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: Guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 2002;35:246-253.
12. Takala J. Determinants of splanchnic blood flow. *Br J Anaesth* 1996;77:50-58.
13. Bulkley GB, Kvietys PR, Perry MA, Granger DN. Effects of cardiac tamponade on colonic hemodynamics and oxygen uptake. *Am J Physiol* 1983;244:G604-612.
14. Silva E, DeBacker D, Créteur J, Vincent JL. Effects of vasoactive drugs on gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1998;26:1749-1758.
15. Hildebrand LB, Krejci V, Sigurdsson GH. Effects of dopamine, dobutamine, and dopexamine on microcirculatory blood flow in the gastrointestinal tract during sepsis and anesthesia. *Anesthesiology* 2004;100:1188-1197.
16. Andel D, Andel H, Horauf K, Felfernig D, Millesi W, Zimpfer M. The influence of deliberate hypotension on splanchnic perfusion balance with use of either isoflurane or esmolol and nitroglycerin. *Anesth Analg* 2001;93:1116-20.
17. Gatecel C, Losser MR, Payen D. The postoperative effects of halothane versus isoflurane on hepatic artery and portal vein blood flow in humans. *Anesth Analg* 2003;96:740-745.
18. Suttner SW, Schmidt CC, Boldt J, Huttner I, Kumle B, Piper SN. Low-flow desflurane and sevoflurane anesthesia minimally affect hepatic integrity and function in elderly patients. *Anesth Analg* 2000;91:206-212.
19. Binns JC, Isaacson P. Age-related changes in the colonic blood supply: their relevance to ischaemic colitis. *Gut* 1978;19:384-390.
20. Reilly PM, Bulkley GB. Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 1993;21(suppl 2):S55-S68.
21. Ikeda H, Suzuki Y, Suzuki M, Koike M, Tamura J, Tong J, et al. Apoptosis is a major mode of cell death caused by ischaemia and ischaemia/reperfusion injury to the rat intestinal epithelium. *Gut* 1998;42:530-537.
22. Cobb JP, Hotchkiss RS, Karl IE, Buchman TG. Mechanisms of cell injury and death. *Br J Anaesth* 1996;77:3-10.

23. Parks DA, Granger DN. Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation. *Am J Physiol* 1986;250(6pt1):G749-G753.
24. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 1992;216:117-134.
25. Aranow JS, Fink MP. Determinants of intestinal barrier failure in critical illness. *Br J Anaesth* 1996;77:71-81.
26. Bigatello LM, Zapol WM. New approaches to acute lung injury. *Br J Anaesth* 1996;77:99-109.
27. Bfl WL, Moore EE. Splanchnic ischaemia / reperfusion and multiple organ failure. *Br J Anaesth* 1996;77:59-70.
28. Corson RJ, Paterson IS, O'Dwyer ST, Rowland P, Kirkman E, Little RA, et al. Lower limb ischaemia and reperfusion alters gut permeability. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:158-163.
29. Cabié A, Farkas JC, Fitting C, Laurian C, Cormier JM, Carlet J, et al. High levels of portal TNF- α during abdominal aortic surgery in man. *Cytokine* 1993;5(5):448-453.
30. Tamion F, Richard V, Lyoumi S, Daveau M, Bonmarchand, Leroy J, et al. Gut ischemia and mesenteric synthesis of inflammatory cytokines after hemorrhagic or endotoxic shock. *Am J Physiol* 1997;273:G314-G321.
31. Madore F. Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale. *Med Sci* 2004;20(12):1100-1103.
32. British Cardiac Society, British Hypertension Society, Diabetes UK, et al. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart* 2005 ;91(suppl 5) :1-52.
33. Björck M, Troëng T, Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:531-539.
34. Andersson B, Nilsson J, Brandt J, Höglund P, Andersson R. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Br J Surg* 2005;92:326-333.
35. Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, Simonet F, Velebit V. Postoperative visceral hypotension the common cause for gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1994;42:152-157.
36. Ott MJ, Buchman TG, Baumgartner WA. Postoperative abdominal complications in cardiopulmonary bypass patients: a case-controlled study. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1210-1213.
37. Israeli D, Dardik H, Wolodiger F, Silvestri F, Scherl B, Chessler R. Pelvic radiation therapy as a risk factor for ischemic colitis complicating abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1996;23:706-709.
38. Mercado PD, Farid H, O'Connell TX, Sintek CF, Pfeffer T, Khonsari S. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. *The Am Surg* 1994;60:789-792.
39. Simic O, Strathausen S, Hess W, Ostermeyer J. Incidence and prognosis of abdominal complications after cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Surg* 1999;7:419-424.
40. Van Damme H, Creemers E, Limet R. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000;100:21-27.
41. Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Mehta M, Lipsitz EC, et al. Overt colon ischaemia after endovascular aneurysm repair: the importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg* 2001;34:986-996.
42. Thompson MM, Smith J, Naylor AR, Nasim A, Sayers RD, Boyle JR, et al. Microembolization during endovascular and conventional aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997;25:179-186.
43. Giulini SM, Bonardelli S, Portolani N, Giovanetti G, Galvani G, Maffei R, et al. Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:286-289.

44. Downing SW, Edmunds LH. Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1236-1243.
45. Huddy SPJ, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991;78:293-296.
46. Sandison AJP, Panayiotopoulos Y, Edmonson RC, Tyrrell MR, Taylor PR. A 4-year prospective audit of the cause of death after infrarenal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 1996;83:1386-1389.
47. Société de Réanimation de Langue Française. Coagulations intra-vasculaires disséminées (CIVD) en réanimation. Définitions, classification et traitement (à l'exclusion des cancers et des hémopathies malignes). XII^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence ;2002 Oct 10 ;Lille,France.
48. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts. Thrombopénie induite par l'héparine [en ligne]. Conférence d'experts, 2002. [réf. du 11 mars 2003]. Format PDF. Disponible sur : <http://www.sfar.org>.
49. Favier C, Bonneau HP, Reboul F. Le diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives. *End Dig* 1976;1:44-49.
50. Björck M, Bergqvist D, Troëng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery—2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:139-144.
51. Farkas JC. Colite ischémique après chirurgie de l'aorte abdominale. Dans : Ducerf C, Laurian C, eds. Monographies de l'association française de chirurgie. Pathologie vasculaire du tube digestif. Rapport du 98^{ème} congrès de l'association française de chirurgie. Paris : Arnette Blackwell ;1996.p.195-206.
52. Jarvinen O, Laurikka J, Sisto T, Tarkka MR. Intestinal ischemia following surgery for aorto iliac disease. A review of 502 consecutive aortic reconstructions. *Vasa* 1996;25:148-155.
53. Jarvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Lepantalo M. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg* 1999;23:243-247.
54. Dahan P, Roseau G, Duchatelle JP, Andreassian B, Paolaggi JA. Ischémie intestinale après chirurgie de l'aorte sous rénale. A propos de treize cas. *Ann Chir* 1991 ;45 : 402-407.
55. Jordi-Galais P, Menegaux F, Chigot JP, Kieffer E, Bodin L. Colite ischémique : quels malades opérer [en ligne] ? *Gastroenterol Clin Biol* 2002 ;26(HS1) :0399-8320. [réf. du 21 février 2006]. Disponible sur : <http://www.snfge.asso.fr>.
56. American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963 ;24 :1685-1690.
57. Guivarc'h M, Rouillet-Audy JC, Mosnier H, Boché O. Colites ischémiques. Une série chirurgicale de 88 cas. *J Chir* 1997;134:103-108.
58. Ernst CB, Hagihara PF, Daughtery ME, Sachatello CR, Griffen WO Jr. Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: a prospective study. *Surgery* 1976;80:417-421.
59. Welch M, Baguneid MS, McMahon RF, Dodd PD, Fulford PE, Griffiths GD, et al. Histological study of colonic ischaemia after aortic surgery. *Br J Surg* 1998;85:1095-1098.
60. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:437-447.
61. Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J, Eikelboom BC. Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: a prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:253-257.
62. Iliopoulos JI, Hermreck AS, Thomas JH, Pierce GE. Hemodynamics of the hypogastric arterial circulation. *J Vasc Surg* 1989;9:637-641.
63. Iliopoulos JI, Pierce GE, Hermreck AS, Haller CC, Thomas JH. Hemodynamics of the inferior mesenteric arterial circulation. *J Vasc Surg* 1990;11:120-124.

64. Mehta M, Veith FJ, Clement Darling III R, Roddy SP, Ohki T, Lipsitz EC, et al. Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;40:698-702.
65. Geraghty PJ, Sanchez LA, Rubin BG, Choi ET, Wayne Flye M, Curci JA, et al. Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2004;40:413-418.
66. Pittaluga P, Batt M, Hassen-Khodja R, Declémy S, Le Bas P. Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery : a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 1998;12:537-543.
67. Björck M, Bergqvist D. Blood flow of the inferior mesenteric and internal iliac arteries among patients undergoing open surgery for abdominal aortic aneurysm. *Vasa* 2006;35:11-14.
68. Batt M, Ricco JB, Staccini P; Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (AURC). Do internal arteries contribute to vascularization of the descending colon during abdominal aneurysm surgery? An intraoperative hemodynamic study. *Ann Vasc Surg* 2001;15:171-174.
69. Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, Ptakovsky H, Hagemüller GW. Replanting the inferior mesenteric artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43:689-694.
70. Tingaud R, Serise JM, Le Heron D, Cerquetta P, Janvier G, Couzigou P. L'ischémie colique aiguë dans le cadre de la chirurgie de restauration aorto iliaque. *Lyon Chir* 1980 :379-386.
71. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
72. Balian A, Gaudric M, Guimbaud R, Sogni P, Couturier D, Chaussade S. Embolies de cristaux de cholestérol et tube digestif. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:290-297.
73. Farkas JC, Myara A, Bienaymé A, Fournier B, Laurian C, Trivin F, et al. Biochemical markers of acute colorectal ischemia (ACRI) following aortic surgery, a prospective study. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:72.
74. Bjornestad E, Lie RT, Janssen CW. The diagnostic potential of some routine laboratory tests. *BJCP* 1993;47:243-245.
75. Champagne BJ, Darling RC 3rd, Daneshmand M, Kreienberg PB, Lee EC, Mehta M, et al. Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004;39:792-796.
76. Poeze M, Fröon AH, Greve JW, Ramsay G. D-lactate as an early marker of intestinal ischaemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;85:1221-1224.
77. Reith HB, Mittelkötter U, Wagner R, Thiede A. Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis. *Int Care Med* 2000;26:S165-S169.
78. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG, Faust GR, Cohen JR. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aneurysm. *J Vasc Surg* 1999;29:40-45.
79. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations : indications des examens de selles chez l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:627-642.
80. Dignan CR, Greenson JK. Can ischemic colitis be differentiated from *C difficile* colitis in biopsy specimens? *Am J Surg Pathol* 1997;21:706-710.
81. Mallet L, Verdier D. Faut-il envisager un démembrement des colites ischémiques régressives. *Ann Gastroentérol Hépatol* 1992;28:194-198.
82. Rossini FP, Ferrari A, Spandre M, Cavallero M, Gemme C, Loverci C, et al. Emergency colonoscopy. *World J Surg* 1989 ;13 :190-192.
83. Berthelet O, Rolachon A, Papillon E, Fournet J. Lésions rectales induites par la préparation colique Fleet-Phospho-soda®. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:437-439.
84. Lapalus MG, Gaudin JL, Lemkecher T, Souquet JC, Wendehenne F, Peltrault C, et al. Etude prospective randomisée en simple aveugle comparant phosphate de sodium

- oral et polyéthylène glycol pour la préparation à la coloscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:29-34.
85. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Recommandations et références médicales. Endoscopies digestives basses. *Feuilles de Radiologie* 1997;37:234-248.
 86. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992 ;72:203-229.
 87. Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillierier E, Landi B, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:195-198.
 88. Canard JM, Debette-Gratien M, Dumas R, Escourrou J, Gay G, Giovannini M, et al. A prospective national study on colonoscopy and sigmoidoscopy in 2000 in France. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:17-22.
 89. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999;211:381-388.
 90. Barkhausen J, Stoblen F, Dominguez-Fernandez E, Henseke P, Müller R-D. Impact of CT in patients with sepsis of unknown origin. *Acta Radiol* 1999;40:552-555.
 91. Scowcroft CW, Sanowski RA, Kozarek RA. Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointest Endosc* 1981;27:156-161.
 92. Iida M, Matsui T, Fuchigami T, Iwashita A, Yao T, Fujishima M. Ischemic colitis: serial changes in double-contrast barium enema examination. *Radiology* 1986;159:337-341.
 93. Danse EM, Laterre PF, Van Beers BE, Gofette P, Dardenne AN, Pringot J. Early diagnosis of acute intestinal ischaemia: contribution of colour Doppler sonography. *Acta Chir Belg* 1997;97:173-176.
 94. Danse EM. Apport de l'échographie au diagnostic des affections ischémiques de l'intestin. *Journal d'échographie et de médecine du sport* 1999;20:116-117.
 95. Hyun H, Pai E, Blend MJ. Ischemic colitis: Tc-99m HMPAO leukocyte scintigraphy and correlative imaging. *Clin Nucl Med* 1998;23:165-167.
 96. Barouk J, Gournay J, Bernard P, Masliah C, Le Néel JC, Galmiche JP. Colite ischémique du sujet âgé : facteurs prédictifs de l'évolution gangréneuse. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:470-474.
 97. Rivkind AI, Berlatzky Y, Landau EH, Shifrin E, Admon D. Colonic ischemia following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm in a patient with previous right colectomy. *Acta Chir Scand* 1988 ;154:75-76.
 98. Maupin GE, Rimar SD, Villalba M. Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm. *Am Surg* 1989;55:378-380.
 99. Grimaud JC, Faulques B, Cornillon B, Tobiana F, Juhan C, Salducci J. Dépistage endoscopique précoce des lésions ischémiques coliques après chirurgie reconstructrice de l'aorte abdominale. *Gastroentérol Clin Biol* 1987;11:1A.
 100. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchryver-Kecskemeti, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2018-2022.
 101. Hemet J, Metayer J, Lemoine F, Laquerriere A, Elmaleh AM. Les colites ischémiques transitoires. Valeur diagnostique de l'atrophie épithéliale en aires. *Ann Pathol* 1989;9:33-37.
 102. Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Thys FC, et al. Prognosis of ischemic colitis: comparison of color doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *Am J Roentgenol* 2000;175:1151-1154.
 103. Ripollés T, Simo L, Martinez-Pérez MJ, Pastor MR, Igual A, Lopez A. Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients. *Am J Roentgenol* 2005;184:777-785.
 104. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *The Lancet* 1999;354:1749-1750.
 105. Ackland G, Grocott M PW, Mythen M G. Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far. *Crit Care* 2000;4:269-281.

106. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Gallesio A, Pacin J, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992;339:195-199.
107. Pastores SM, Katz DP, Kvetan V. Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1697-1710.
108. Leslie K, Sessler DI. Perioperative hypothermia in the high-risk surgical patient. *Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology* 2003;17:485-498.
109. Kabon B, Bacher A, Spiss CK. Therapeutic hypothermia. *Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology* 2003;17:551-568.
110. Société Française d'Aesthésie et de Réanimation. Conférence de consensus. Antibioprophylaxie en chirurgie cardiaque, vasculaire et thoracique [en ligne]. [réf. du 21 février 2006]. Format PDF. Disponible sur : [http:// www.sfar.org/consensusantibio.html](http://www.sfar.org/consensusantibio.html).
111. Baguneid MS, Welch M, Bukhari M, Fulford PE, Howe M, Bigley G, et al . A randomized study to evaluate the effect of a perioperative infusion of dopexamine on colonic mucosal ischemia after aortic surgery. *J Vasc Surg* 2001;33:758-763.
112. Byers RJ, Eddleston JM, Pearson RC, Bigley G, McMahon RFT. Dopexamine reduces the incidence of acute inflammation in the gut mucosa after abdominal surgery in high-risk patients. *Crit Care Med* 1999;27:1787-1793.
113. Stone MD, Wilson RJT, Cross J, Williams BT. Effect of adding dopexamine to intraoperative volume expansion in patients undergoing major elective abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2003;91:619-624.
114. Seguin P, Laviolle B, Guinet P, Morel I, Mallédant Y, Bellissant E. Dopexamine and norepinephrine versus epinephrine on gastric perfusion in patients with septic shock: a randomized study [NCT00134212] [en ligne]. *Critical Care* 2006;10 :R32. [réf. du 21 février 2006]. Disponible sur : <http://ccforum.com/content/10/1/R32>.
115. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence de consensus. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu) [en ligne]. Conférence de consensus, 2005. [réf. du 21 février 2006]. Format PDF. Disponible sur : [http:// www.sfar.org](http://www.sfar.org).
116. Piper SN, Boldt J, Schmidt CC, Maleck WH, Brosch C, Kumle B. Hemodynamics, intra-mucosal pH and regulation of circulation during perioperative epidural analgesia. *Can J Anesth* 2000 ;47:631-637.
117. Vaisanen O, Parviainen I, Ruokonen E, Hippelainen M, Berg E, Hendolin H, et al. Epidural analgesia with bupivacaine does not improve splanchnic tissue perfusion after aortic reconstruction surgery. *Br J Anaesth* 1998;81:893-898.
118. Rombeau JL, Takala J. Summary of round table conference : gut dysfunction in critical illness. *Intensive Care Med* 1997;23:476-479.
119. Mortensen FV, Jorgensen B, Christiansen HM, Sloth-Nielsen J, Wolff B, Hessov I. Short-chain fatty acid enemas stimulate plasminogen activator inhibitor-1 after abdominal aortic graft surgery: a double-blinded, placebo-controlled study. *Thromb Res* 2000;98:361-366.
120. Fiddian-Green RG, Amelin PM, Herrmann JB, Arous E, Cutler BS, Schiedler M, et al. Prediction of the development of sigmoid ischemia on the day of aortic operations. Indirect measurements of intramural pH in the colon. *Arch Surg* 1986;121:654-660.
121. Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG. Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch Surg* 1987;122:881-886.
122. Björck M, Lindberg F, Broman G, Bergqvist D. pH_i monitoring of the sigmoid colon after aortoiliac surgery. A five-year prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:273-280.
123. Soong CV, Blair PHB, Halliday MI, McCaigue MD, Hood JM, Rowlands BJ, et al. Bowel ischaemia and organ impairment in elective abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1994;81:965-968.

124. Bergman RT, Gloviczki P, Welch TJ, Naessens JM, Bower TC, Hallett JW, et al. The role of intravenous fluorescein in the detection of colon ischemia during aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1992;6:74-79.
125. Ouriel K, Fiore WM, Geary JE. Detection of occult colonic ischemia during aortic procedures: use of an intraoperative photoplethsmographic technique. *J Vasc Surg* 1988;7:5-9.
126. Hobson RW, Wright CB, O'Donnel JA, Jamil Z, Lamberth WC, Najem Z. Determination of intestinal viability by doppler ultrasound. *Arch Surg* 1979;114:165-168.
127. Redaelli CA, Schilling MK, Carrel TP. Intraoperative assessment of intestinal viability by laser Doppler flowmetry for surgery of ruptured abdominal aortic aneurysms. *World J Surg* 1998;22:283-289.
128. Matsukura I, Inoue Y, Iwai T. Transanal Doppler flowmetry to assess microcirculation in the upper rectum during abdominal aortic aneurysmectomy. *Surg Today* 2003;33:812-816.
129. Ernst CB, Hagihara PF, Daugherty ME, Griffen WO. Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurysmectomy. *Ann Surg* 1978;187:641-646.
130. Cormier JM, Farkas JC. Ischemic colitis in surgery. *Ann Gastroentérol Hépatol* 1990;26:9-14.
131. Duddalwar VA. Multislice CT angiography : a practical guide to CT angiography in vascular imaging and intervention. *The British Journal of Radiology* 2004;77:S27-S38.
132. Iannaccone R, Laghi A, Passariello R. Multislice CT angiography of mesenteric vessels. *Abdom Imaging* 2004;29:146-152.
133. Auerbach EG, Martin ET. Magnetic resonance imaging of peripheral vasculature. *American Heart Journal* 2004;148:755-763.
134. Connolly JE, Ingegno M, Wilson SE. Preservation of the pelvic circulation during infrarenal aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 1996;4:65-70.
135. Société Française d'Aesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves [en ligne]. Conférence d'experts, 2004. [réf. du 21 février 2006]. Format PDF. Disponible sur : <http://www.sfar.org>.
136. Peerless JR, Alexander JJ, Pinchak AC, Piotrowski JJ, Malangoni MA. Oxygen delivery is an important predictor of outcome in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1998;227:726-732.
137. Abe S, Takayama T, Ohta H, Takimoto R, Okamoto T, Sato Y, et al. Successful treatment with prostaglandin E1 of ischemic colitis complicated by colonic stricture. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004;60:148-151.
138. Guivarc'h M, Hakim M, Rouillet-Audy JC, Mosnier H, Kone LD. Evolution de l'intervention de Hartmann 249 interventions. *J Chir* 1995;132:417-422.
139. Debets J, Kampmeijer R, van der Linden M, Buurman WA, van der Linden CJ. Plasma tumor necrosis factor and mortality in critically ill septic patients. *Crit Care Med* 1989;17:489-494.
140. Tracey KJ, Fong Y, Hesse DG, Manogue KR, Lee AT, Kuo GC, et al. Anti-cachectin/TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteraemia. *Nature* 1987;330:662-664.
141. Tanriverdi P, Yuksel BC, Rasa K, Guler G, Iskit AB, Oguz Guc M, et al. The effects of selective nitric oxide synthase blocker on survival, mesenteric blood flow and multiple organ failure induced by Zymosan. *Journal of Surgical Research* 2005;124:67-73.
142. Galley HF, Webster NR. The immuno-inflammatory cascade. *Br J Anaesth* 1996;77:11-16.
143. Oberbeck R, Schmitz D, Schüler M, Wilsenack K, Schedlowski M, Exton M. Dopexamine and cellular immune functions during systemic inflammation. *Immunobiol* 2004;208:429-438.

144. Dorudi S, Lamont PM. Intestinal ischaemia in the unconscious intensive care unit patient. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1992;74:356-359.

NOM : DARRAS

PRENOM : Stéphanie

Titre de thèse : **Colite ischémique après chirurgie cardiovasculaire
Prise en charge diagnostique et thérapeutique
A propos de 56 observations**

RESUME

La colite ischémique postopératoire est une pathologie rare mais grave. Les chirurgies les plus à risque sont la chirurgie aortoiliaque et la chirurgie cardiaque sous CEC. Le but de cette étude était d'évaluer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette pathologie sur 56 patients consécutifs et d'identifier les facteurs pronostiques de colite sévère après chirurgie aortoiliaque afin d'aider à la décision thérapeutique. Il s'agissait dans ce dernier cas d'une étude rétrospective sur 31 patients consécutifs. Les patients ont été divisés en deux groupes : ceux avec une colite sévère, opérés, décédés ou avec sténose colique à distance (n=23) et ceux avec une colite modérée traitée avec succès sans recours à la chirurgie (n=8). En analyse univariée, les variables postopératoires suivantes étaient significativement plus fréquentes chez les patients avec une colite sévère : pH < 7,35 à J1 (p=0,0292), symptômes digestifs précoces (p=0,0367), utilisation de vasopresseurs (p=0,0155), diagnostic en USI (p=0,0056). Par ailleurs, l'importance de l'endoscopie digestive basse à visée diagnostique et pronostique a pu être observée et un algorithme décisionnel proposé.

MOTS CLES

Colite ischémique postopératoire, chirurgie aortoiliaque, circulation extracorporelle, facteurs pronostiques, endoscopie digestive basse