

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE : 2020

N° : 257

THESE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention Médecine Générale

PAR

Nom et prénom : METTOUCHI épouse MAZNI Fatma

Date et lieu de naissance : 27 Avril 1979 à Bouzguène-Tizi-Ouzou-

ALGERIE

ISCHEMIE MESENTERIQUE CHRONIQUE
PRISE EN CHARGE PAR VOIE ENDOVASCULAIRE
au Centre Hospitalier de Colmar de 2012 à 2018
« Etude observationnelle rétrospective de 10 cas »

Président de thèse : Monsieur le Professeur VOGEL Thomas
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur GRECIANO Stéphane



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Edition SEPTEMBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**

Directeur général :
M. GALY Michaël

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Asseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires : (1976-1983)** M. DORNER Marc
- **(1983-1989)** M. MANTZ Jean-Marie
- **(1989-1994)** M. VINCENDON Guy
- **(1994-2001)** M. GERLINGER Pierre
- **(2001-2011)** M. LUDÉS Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak
DOLLFUS Hélène

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)



A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / PO215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Hautepierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERET Philippe P0044	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP0 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP0 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP0 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRP0 CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP0 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	42.01	Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	82.00	Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	RP0 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP0 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP0 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P0 : Pôle

RP0 (Responsable de Pôle) ou NRP0 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(3)

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
CALVEL Laurent	NRP0 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05	Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01	Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC		
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP		

MO135		B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute pierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02	Neurochirurgie
CÉRALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
DELORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute pierre	49.01	Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02	Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie-virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04	Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01	Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03	Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03	Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02	Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02	Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04	Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01	Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01	Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre		45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre		50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC		44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre		54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071	• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim		54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre		47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil		45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac		45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010	• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil		48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre		54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC		44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONA H Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELMÉ Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (*membre de l'Institut*)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAIVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Haute-pierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Thomas VOGEL, Professeur de Gériatrie,

Vous me faites un très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect pour votre travail et votre savoir.

À Mon Directeur de thèse, Monsieur le Docteur Stéphane GRECIANO,

Praticien Hospitalier en Cardiologie interventionnelle du Centre Hospitalier de Colmar, qui a eu l'initiative de ce travail.

Stéphane,

Je te serai toujours reconnaissante d'avoir accepté de diriger ce travail et d'avoir été disponible pendant mes nombreux moments de doute. Tu m'as apportée une aide attentive et diligente.

Sois certain de mon amitié et de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT, Professeur de réanimation et Chef de pôle des urgences médico-chirurgicales Adultes-SAMU du C.H.U de STRASBOURG

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse, votre présence m'honore. Je vous prie de croire en mon respect le plus sincère.

Monsieur le Professeur Didier MUTTER, Professeur de Chirurgie Digestive et Endocrinienne au C.H.U de STRASBOURG

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

À Élise,

Je te remercie pour les précieux conseils de méthodologie que tu m'avais donnée, je te serai toujours reconnaissante.

Au Docteur Ali, je vous remercie de vos conseils avisés et de tous vos enseignements.

À mes parents,

En témoignage de ma profonde reconnaissance, avec toute mon affection.

Merci de m'avoir encouragée dans tout ce que j'ai entrepris jusqu'à présent dans ma vie. La conjoncture sanitaire actuelle fait que vous ne pouvez être présents à ma soutenance. Je sais que vous devez être fiers.

À Nor,

Pour ton soutien et ta patience indéfectibles. Merci pour tout ce que tu m'as apportée. Le meilleur est devant nous.

À mes petits chéris, mes enfants, Anaïs, Yanis et Ania,

Je ne vous dirai jamais assez combien j'ai de la chance de vous avoir.

À Omar, Lynda et Massinissa, mille mercis.

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	19
I. INTRODUCTION	20
I. 1. Revue narrative et analytique de la littérature.....	27
I. 1. A. Quels sont les facteurs de risque prédisposant les vaisseaux mésentériques à l'athérosclérose, à rechercher à l'anamnèse ?.....	28
I. 1. B. Etiologies	29
I. 1. C. Quels en sont les présentations cliniques?.....	31
I. 1. D. Présentations cliniques atypiques.....	33
I. 1. E. Examen physique.....	35
I. 1. F. Un mot sur le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë (IMA).....	36
I. 1. G. Quels diagnostics différentiels éliminer ?.....	36
II. 1. H. L'ischémie mésentérique chronique dans la population gériatrique et la dénutrition...39	
I. 1. I. Quels examens complémentaires prescrire et quels outils diagnostiques utiliser.....	41
I. 1. J. Score de prédiction et critères diagnostiques	48
I. 1. K. Quels en sont les traitements ?	50
I. 2. Conclusion de l'introduction	56
II. PATIENTS ET MÉTHODES	57
III. RÉSULTATS.....	59
Caractéristiques de la population d'étude... ..	59
Les caractéristiques cliniques des patients	62
Délai avant diagnostic.....	63
Evolution	65
Complications et mortalité	66
IV. DISCUSSION.....	69
V. CONCLUSION	80
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	82

Table des figures et tableaux

Figure 1. Illustration de la vascularisation artérielle mésentérique.....	24
Figure 2. Compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian du diaphragme.....	29
Figure 3. Triade symptomatique et formes atypiques d'ischémie mésentérique chronique.....	34
Figure 4. Proposition d'algorithme de prise en charge diagnostique de l'IMC.....	78
Tableau 1. Critères cliniques et paracliniques de dénutrition de la HAS.....	41
Tableau 2. Tableau des scores mis à jour, recommandé pour la prédiction du risque absolu d'ischémie mésentérique chronique.....	49
Tableau 3. Caractéristiques démographiques.....	60
Tableau 4. Facteurs de risque et terrain cardiovasculaire.....	61
Tableau 5. Caractéristiques cliniques des patients.....	63
Tableau 6. Nombre d'hospitalisations préalables.....	64
Tableau 7. Examens d'imagerie et vaisseaux atteints.....	65
Tableau 8. Durée de séjour hospitalier.....	65
Tableau 9. Caractéristiques techniques des angioplasties.....	66
Tableau 10. Evolution.....	68
Graphique 1. Délai avant diagnostic.....	63
Graphique 2. Evolution des poids.....	67
Graphique 3. Gain de poids.....	68
Graphique 4. Taux de survie en fonction du temps.....	69

ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale

NRI : Indice de Risque Nutritionnel

ADP : Adénosine Diphosphate

TC : Tronc Cœliaque

AIT : Accident Ischémique Transitoire

TDM : Tomodensitométrie

AMI : Artère Mésentérique Inférieure

AMP : Adénosine Monophosphate

AMS : Artère Mésentérique Supérieure

AOMI : Artériopathie Oblitérante des

Membres Inférieurs

ATL : Angioplastie Transluminale percutanée

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BMI : Body Mass Index

CRP : C Reactive Protein

ED : EchoDoppler

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : HyperTension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMA : Ischémie Mésentérique Aiguë

IMC : Ischémie Mésentérique Chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MALS : Syndrome du Ligament

arqué Médian

MCV : Maladies Cardio-Vasculaires

I. INTRODUCTION

L'ischémie mésentérique chronique (IMC) est une maladie vasculaire périphérique invalidante, conséquence d'une insuffisance artérielle chronique dans le territoire splanchnique, le flux sanguin étant dans l'incapacité de répondre aux besoins métaboliques de l'intestin, durant au moins 3 mois (1). Elle est liée à l'athérosclérose dans 90 à 95% des cas (2, 3). Cette dernière étant une maladie systémique, à l'instar des artères coronaires, carotides et des membres inférieurs, elle touche également les artères mésentériques : c'est la maladie splanchnique chronique qui évolue à bas bruit et qui demeure asymptomatique ; cet état est expliqué par le réseau artériel collatéral abondant, vestige embryonnaire, qui rend le tractus gastro-intestinal flexible pour prévenir l'ischémie des sténoses (4). Cette maladie augmente jusqu'à 30 à 50% chez le sujet âgé (2, 5, 6). Cependant, des pathologies alternatives telles que la dysplasie fibromusculaire et la vascularite peuvent également affecter ces vaisseaux et provoquer des symptômes similaires (7).

Lorsque la maladie splanchnique devient symptomatique, on parle d'ischémie mésentérique chronique, également connue sous le nom d'angor abdominal. Elle peut mettre en danger la vie du patient du fait de la dénutrition ou du risque de survenue d'une ischémie mésentérique aiguë. Cette dernière est généralement causée par une embolie ou par un bas-débit sur sténose artérielle mésentérique sévère, entraînant un infarctus intestinal, caractérisée par un début aigu typique de douleur abdominale diffuse avec des taux de mortalité avoisinant les 90%. À l'inverse, l'ischémie mésentérique chronique est une entité nosologique insidieuse, inhérente à des sténoses serrées ou des occlusions artérielles mésentériques, caractérisée par des symptômes non spécifiques tels que des douleurs abdominales post-prandiales diffuses, un amaigrissement involontaire évoluant progressivement vers la cachexie et l'altération de l'état général. Bien qu'elle puisse évoluer vers une ischémie mésentérique aiguë, elle reste potentiellement sous-diagnostiquée et sous

traitée, probablement du fait de sa méconnaissance, du manque de sensibilisation des médecins et d'absence de test de référence (8, 9).

Sur le plan épidémiologique, la prévalence de l'ischémie mésentérique chronique n'est pas négligeable, elle serait de 1/100 000 par an dans la population générale (9) ; l'incidence est en augmentation croissante ces dernières années aux États-Unis (1, 4), où elle est à l'origine d'une hospitalisation sur 100 000 (4). Aux Pays-Bas, son incidence est de 5-6/100 000 et sa prévalence est de 30/100 000 (4).

Chez les patients porteurs d'une maladie athéroscléreuse connue, la prévalence de la maladie mésentérique chronique peut varier de 8 à 70% et une sténose supérieure à 50% peut être détectée dans au moins deux artères splanchniques dans 15% des cas (9). Une sténose significative d'au moins une des trois artères digestives est associée à un anévrisme de l'aorte abdominale, une maladie occlusive aorte-iliaque et AOMI dans respectivement 40%, 29% et 25% des cas (9) et est présente chez 70% des patients subissant un pontage aorto-fémoral (10) et affecte jusqu'à 25% des patients de chirurgie vasculaire (11). Plus de 20% des patients atteints d'ischémie mésentérique aiguë, présentaient des signes d'ischémie mésentérique chronique (10). Les données de prévalence disponibles émanant des études de cohortes mais notamment des études d'autopsie dont l'une datant de 1995 révèle une prévalence de la sténose -prédominant sur le tronc coeliaque- de 6% chez les sujets de moins de 40 ans, contre 67% chez les sujets de plus de 75-80 ans (4, 5, 12). Ces chiffres sont comparables à ceux des maladies artérielles périphériques, cérébrovasculaire et coronarienne. Dans les maladies cardio-vasculaires, le développement d'une ischémie, d'un AIT ou d'un AVC, a été observé dans 10 à 20% des cas, à 5 ans. L'ischémie mésentérique chronique est associée à un taux de mortalité cardio-vasculaire pouvant atteindre 40% à 6 ans (4).

Toutes les études s'accordent sur la prédominance féminine frappante et inexplicée avec un ratio de 3/1 et un âge moyen de 60 ans (50 à 70 ans), contrastant avec le profil de risque cardiovasculaire de la maladie athéroscléreuse (5, 6, 12) ainsi que l'existence notoire d'une hyperhomocystéinémie (45%) (5).

En France, la prévalence reste méconnue ; peu d'études basées sur la population ont estimé l'incidence et les facteurs de risque de cette maladie. Compte tenu du vieillissement de la population et de l'augmentation concomitante de l'incidence des maladies cardiovasculaires et l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires dont l'épidémie d'obésité, l'incidence de l'ischémie mésentérique chronique aura probablement une tendance à l'augmentation.

Le territoire digestif faisant le lit d'ischémie mésentérique chronique est corrélé à son territoire vasculaire. Des données récentes suggèrent de reclasser le mésentère en tant qu'organe (13). La vascularisation du tractus gastro-intestinal est assurée par trois troncs principaux, branches de l'aorte abdominale (figure 1), dont il existe plusieurs variantes anatomiques (14) :

Le tronc cœliaque vascularise, par le biais de l'artère hépatique commune, de l'artère gastrique gauche et de l'artère splénique, l'estomac, les premières et deuxième parties du duodénum, une partie du pancréas, la rate et le foie. Il est en rapport avec le ligament arqué médian du diaphragme qui peut le comprimer et le sténoser quand son ostium est en position thoracique dans 55% des cas. Cela constitue la base anatomique du syndrome du ligament arqué du diaphragme. L'artère mésentérique supérieure vascularise le reste du duodénum, le jéjunum, l'iléon, le côlon droit et le tiers proximal du côlon transverse. Elle est l'artère principale de l'intestin grêle. L'artère mésentérique inférieure vascularise le reste du côlon transverse et le côlon gauche jusqu'au rectum proximal. Le système veineux mésentérique est localisé parallèlement au système artériel (15, 16).

Il existe un vaste réseau artériel collatéral, vicariant et communicant, constitué de nombreuses anastomoses et arcades artérielles mésentériques, suppléant les trois troncs artériels nourriciers en cas de sténose fixe ou d'occlusion, protégeant ainsi le tractus digestif de l'ischémie. Les différentes anastomoses peuvent exister au sein d'une même artère ou entre les vaisseaux mésentériques ou entre ces derniers et les vaisseaux pariétaux ou de la paroi corporelle (17) ; Elles sont représentées par les collatérales du TC anastomosées entre elles par plusieurs cercles artériels ; L'étage sus-mésocolique et le territoire artériel de l'AMS sont reliés par les arcades pancréatico-duodénales formées par l'artère gastro-duodénale, issue de la branche hépatique commune du TC et de l'artère pancréatico-duodénale inférieure provenant de l'AMS , l'arcade de Kirk, les arcades de Bühler et de Barkow (rares reliquats embryonnaires). L'AMS est reliée à l'AMI par l'arcade de Riolan, l'artère marginale de Drummond et l'arcade inter-mésentérique de Villemin. L'AMI est reliée aux artères iliaque internes par les anastomoses des artères rectales supérieures et inférieures. Le développement de la circulation collatérale se produit généralement lorsque la sténose artérielle mésentérique est supérieure à 70% (16). L'occlusion vasculaire peut concerner le tronc artériel lui-même ou une de ses branches de divisions (8).

Sur le plan physiologique, le flux sanguin mésentérique représente 15 à 20% du débit cardiaque à jeun, augmentant jusqu'à 35% en post-prandial, où 70% de la circulation répond aux besoins métaboliques de la muqueuse intestinale (10) ; l'augmentation du flux se produisant dans les 10 à 20 minutes après ingestion alimentaire. Son ampleur est fonction de la taille et de la composition du repas. Outre les collatérales, la circulation mésentérique est capable d'autoréguler le débit sanguin par le biais de plusieurs mécanismes complexes ; l'intestin peut ainsi tolérer une réduction allant jusqu'à 75% du flux sanguin global pendant 12 heures alors qu'une nécrose irréversible survient en moins de 6 heures en cas d'occlusion artérielle complète (19).

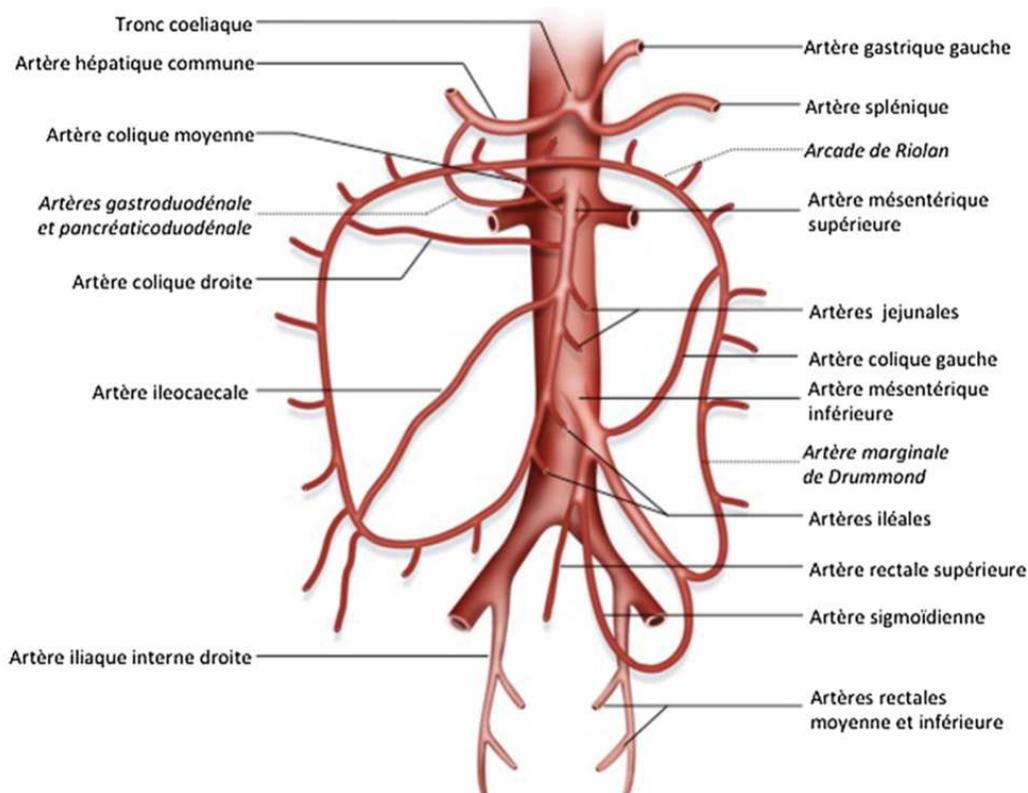


Figure 1. Illustration de la vascularisation artérielle mésentérique (18).

Sur le plan physiopathologique, l'IMC s'explique par l'interruption ou la diminution du débit sanguin splanchno-mésentérique, sur occlusion vasculaire complète ou non. Le flux sanguin à travers les artères mésentériques, augmente dans l'heure qui suit le repas, en raison d'une augmentation de la demande métabolique de la muqueuse intestinale, passant ainsi de 10 % à 35%. L'hypoperfusion entraîne des lésions tissulaires avec la libération de médiateurs pro-inflammatoires et des modifications du microbiote. L'inadéquation entre les besoins en oxygène et les apports induit la glycolyse anaérobie et une acidose lactique locale, responsable de la douleur abdominale.

Ischémie-reperfusion mésentérique et troubles moteurs post-ischémiques : la reperfusion tissulaire secondaire à un temps d'ischémie engendre d'importantes lésions tissulaires locales, conduisant inexorablement à la mort cellulaire villositaire par apoptose. La première consé-

quence est la déplétion énergétique (effondrement des taux des : ATP, ADP, AMP, hypoxanthine, xanthine et acide urique) compensée tant bien que mal par la glycolyse anaérobie au prix d'une acidose intracellulaire délétère. La ré-oxygénation restitue la charge énergétique provoquant la formation de nombreux médiateurs : radicaux libres, hypoxanthine, monoxyde d'azote, activation d'enzymes comme la xanthine oxydase et la phospholipase A₂, interaction entre polynucléaires neutrophiles activés et les cellules endothéliales, agrégation plaquettaire avec obstruction microvasculaire, oedème interstitiel et les cytokines pro-inflammatoires (Interleukines : IL1 β , IL6, IL8 e le tumor nécrosis factor- α) via les cellules présentatrices d'antigènes, conduisent à un syndrome de réponse inflammatoire systémique et à une défaillance multiviscérale. Les mécanismes de défense intestinaux s'en trouvent altérés : perte de la production de mucus, perte de la motilité intestinale avec déséquilibre de la flore digestive, perte de la protection immunologique via la sécrétion d'immunoglobulines A et dysfonction des *tight junctions* intercellulaires. Les populations cellulaires atteintes sont les entérocytes, les neurones et les cellules musculaires pariétales intestinales (8). Ce stress oxydatif serait à l'origine de l'hyperperméabilité intestinale et du phénomène de translocation bactérienne depuis la lumière digestive vers la circulation lymphatique mésentérique, avec un syndrome de réponse inflammatoire systémique puis un tableau septique et enfin la défaillance d'organe cible, poumon, rein et cerveau. Ce qui se traduit par une congestion et une hémorragie (20, 21).

Le développement de pseudomembranes, de fibrose, des macrophages chargés d'hémosidérine et des adhérences séreuses peuvent être présents à l'état chronique. Ses conséquences cliniques sont révélées dans des délais variables, par un syndrome pseudo-occlusif, une diarrhée chronique et/ou des épisodes septiques d'origine digestive (22).

Typiquement, l'ischémie mésentérique chronique est liée à une sténose significative ($\geq 70\%$) de deux des trois axes vasculaires splanchniques. En pratique, les patients peuvent être symptoma-

tiques avec l'atteinte d'un seul tronc vasculaire et asymptomatiques malgré une atteinte des trois axes grâce à l'importance des collatérales, susceptibles de se développer lors d'une obstruction vasculaire chronique (23, 24). Ainsi, la majorité des patients ayant une maladie splanchnique chronique demeurent asymptomatiques (25).

Dans sa présentation clinique classique, l'ischémie mésentérique chronique associe une « claudication » intermittente abdominale post-prandiale chronique (84%) (10), une peur de s'alimenter (sitophobie) (1, 3, 5) et un amaigrissement dans 74% des cas. Toutefois, cette triade classique est présente seulement dans 16 à 22% des cas (26).

Les patients finissent en général par restreindre tellement leur alimentation constituant une véritable épreuve d'effort et risquant à chaque fois de faire basculer la maladie vers l'IMA (8), pour éviter leur douleur -trop souvent incomprise par le corps médical- que le tableau clinique est dominé par un amaigrissement considérable isolé, expliquant l'errance diagnostique.

Des douleurs abdominales intenses, persistantes, nocturnes et insomniantes indiquent souvent un syndrome de menace mésentérique menant à l'ischémie mésentérique aiguë (8, 23, 27) d'où l'enjeu principal du diagnostic précoce de cette maladie.

Les patients atteints d'ischémie mésentérique chronique consultent principalement en ambulatoire et subissent des explorations approfondies et répétées en vain. Le diagnostic est souvent retardé et doit être évoqué une fois les causes cliniques courantes éliminées, chez un patient âgé avec coexistence de facteurs de risque cardio-vasculaires et d'artériopathies périphériques (6).

L'ischémie mésentérique chronique étant méconnue, ses symptômes risquent, à la longue, d'être réduits au diagnostic de syndrome fonctionnel. Au vu des présentations cliniques diverses et peu spécifiques et du pronostic potentiellement fatal, avec le risque élevé d'ischémie mésentérique aiguë sur chronique- cette dernière survenant de façon imprévisible, à l'occasion d'un facteur

favorisant tels qu'une chirurgie ou encore un changement de traitement (8) - l'ischémie mésentérique chronique doit être connue et évoquée systématiquement. Il est donc nécessaire d'adopter une démarche diagnostique dès que la clinique s'y prête afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques des dix patients atteints d'ischémie mésentérique chronique, ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire au centre hospitalier de Colmar, en calculant la fréquence des éléments sémiologiques cliniques et d'en étudier le devenir afin de vulgariser cette pathologie auprès des médecins généralistes, en tentant de codifier une approche diagnostique pour une prise en charge optimale, à partir d'une étude observationnelle rétrospective de dix patients atteints d'ischémie mésentérique chronique, appuyée par une revue narrative et analytique de la littérature.

I. 1. Revue narrative et analytique de la littérature

La recherche bibliographique a été effectuée en décembre 2018 et mise à jour en juin 2020. Les articles inclus étaient essentiellement des lignes directrices ou des conférences de consensus concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ischémie mésentérique chronique. La recherche a été effectuée dans les bases de données MEDLINE de Pubmed, EM Premium, les revues LissaSanté, Cochrane, sans restriction linguistique : l'essentiel des sources étaient des articles anglais.

Les mots clés utilisés étaient : ischémie ou *ischemia*, mésentérique ou *mesenteric* ou *splanchnic*, chronique ou *chronic and diagnosis*, *abdominal angina* ou angor abdominal, douleur abdominale or *abdominal pain*, artère ou *artery*, sténose ou *stenosis* ou occlusion, *mesenteric ischemia and assessment et chronic mesenteric ischemia*.

I. 1. A. Quels sont les facteurs de risque prédisposant les vaisseaux mésentériques à l'athérosclérose, à rechercher à l'anamnèse ?

Les facteurs de risque sont ceux de l'athérosclérose systémique comprenant : l'âge compris entre 50 et 70 ans et au-delà, avec un âge moyen de 63 ans pour les femmes et 68 ans pour les hommes (28). Dans la tranche d'âge supérieure à 65 ans, 18% des patients ont une sténose artérielle mésentérique $\geq 50\%$ bien qu'ils demeurent asymptomatiques (4, 6, 29).

Concernant le sexe, toutes les études s'accordent sur la prédominance féminine frappante et inexpliquée avec un ratio de 3/1 contrastant avec le profil de risque des autres maladies cardiovasculaires athérosclérotiques (5, 6, 23, 30, 31). Le tabagisme est un grand facteur pourvoyeur d'athérosclérose. Dans une étude de cohorte d'ischémie mésentérique chronique, le taux de tabagisme était de 62% (28) voire de 75% (7). L'HTA était présente dans 66%, le diabète dans 12% des cas et la dyslipidémie dans 40% des cas (28). L'éthylisme chronique prend également part à son développement ; une étude prospective ayant recruté 62115 patients hospitalisés pour intoxications alcooliques et après différents ajustements, a retrouvé après moins d'un an de suivi, un taux d'incidence d'ischémie mésentérique 9,38 fois supérieur au groupe témoin (32).

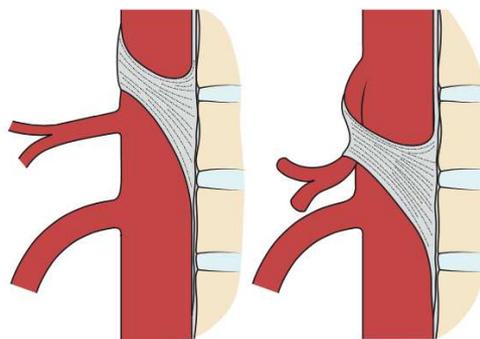
Les antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires prématurés (moins de 65 ans pour les femmes et moins de 55 ans pour les hommes) ou personnels de maladie athéromateuse cardio-vasculaire (cardiopathie ischémique, AOMI, AVC, anévrisme de l'aorte abdominale et gestes interventionnels vasculaires) étaient présents chez 60% des patients. Une étude indienne, impliquant 103 patients, relève des taux de 20,4% d'IMC et 42% de maladie splanchnique chronique concomitantes chez les coronaropathes (33).

L'insuffisance rénale chronique et l'hyperhomocystéinémie (corrélée à la qualité des apports alimentaires en vitamines B6, B12 et folates) font également partie des facteurs de risque (5, 12).

I. 1. B. Etiologies

L'athérosclérose prédomine dans 90 à 95% des cas (2, 3, 5, 34). L'atteinte est le plus souvent ostiale, parfois dans le prolongement d'une plaque d'athérome aortique. Certains facteurs de risque cardiovasculaires sont plus fréquemment trouvés dans cette pathologie, comme le tabac (75 % des cas) et l'hypertension artérielle (37 %). La majorité des patients présentent d'autres localisations athéromateuses symptomatiques, principalement une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou une cardiopathie ischémique, et un patient sur deux a déjà subi un geste de revascularisation artérielle chirurgical (6, 23).

Le syndrome du ligament arqué médian (MALS) ou syndrome de compression du tronc cœliaque ou syndrome de Dunbar (1,9%), à ne pas méconnaître. C'est la compression des nerfs du plexus cœliaque et de l'origine du tronc cœliaque par le ligament arqué du diaphragme (bandelette fibro-musculaire reliant les deux piliers du diaphragme au niveau du hiatus diaphragmatique). C'est une anomalie congénitale dans laquelle ce ligament est plus bas situé que la normale comprimant ainsi le tronc cœliaque lors de l'expiration ce qui diminue le débit sanguin amélioré pendant l'inspiration et l'orthostatisme à la différence d'une sténose fixée athéromateuse (9, 16, 35). Il existe chez 3,4 - 7,3% des patients asymptomatiques (découverte radiologique fortuite) (36).



Anatomie normale

Anatomie du MALS

Figure 2. Compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian du diaphragme (36).

C'est la cause la plus fréquente d'IMC chez la jeune femme (20-50 ans) avec un ratio de 4/1 (2, 36). Il nécessite une exclusion des autres causes, une documentation de la compression anatomique et une confirmation rétrospective après traitement chirurgical (2, 5, 6, 8, 37). À l'échodoppler, l'image correspondante est un rétrécissement focal avec une dilatation post-sténotique et un contour en forme de crochet du tronc cœliaque à l'angioscanner (image retrouvée chez 10 à 24% de la population), sans plaque d'athérosclérose.

La dysplasie fibromusculaire artérielle (0,8% des IMC) est l'apanage des femmes dans leur cinquième ou sixième décennie. Elle atteindrait une personne sur 250, mais serait exceptionnellement symptomatique. Elle atteint préférentiellement les artères de moyen calibre (rénales et troncs supra-aortiques) dont l'imagerie est en chapelet (23) mais peut concerner toutes les artères digestives ainsi que leurs voies de suppléance. Elle entraîne des lésions occlusives ou anévrismales (38).

Les artérites radiques sont une étiologie à évoquer en cas d'antécédents de radiothérapie abdominopelvienne (dose \geq 4500 cGy) (5) qui peut être responsable d'une sténose serrée de l'artère mésentérique supérieure, ou une entéropathie radique associant une rigidification des petites artères qui sont hyalinisées et une fibrose de la paroi intestinale (8, 23). Elle peut se développer plusieurs années après la radiothérapie.

Les anomalies congénitales dont la persistance du reliquat tissulaire embryonnaire constituerait un point d'appel au développement de lésions athéroscléreuseuses ou anévrismales. En outre, les coarctations de l'aorte abdominale s'accompagnent d'anomalies des artères digestives (38).

Les autres causes sont représentées par les vascularites viscérales, une cause rare d'IMC occlusive, < 5% des ischémies mésentériques (40) mais doit être envisagée car l'approche thérapeutique est différente ; elles sont plus fréquemment observées dans la maladie de Takayasu, la maladie de Horton, périartérite noueuse, thromboangéite oblitérante, le lupus érythémateux dissé-

miné, la maladie de Behçet et les thrombophilies acquises (inflammation locale et systémique) ou constitutionnelles (12, 17, 23, 28).

Il peut également exister des causes compressives extrinsèques imputables à des processus tumoraux intra-abdominaux ou des adénopathies, l'exemple type en est la tumeur carcinoïde induisant une fibrose pariétale artérielle (8) ou la fibrose rétropéritonéale (38).

La chirurgie abdominale est à l'origine de résections des collatérales artérielles mésentériques compromettant la qualité de la suppléance des collatérales en cas d'occlusions des troncs mésentériques principaux, pouvant décompenser la maladie jusqu'alors asymptomatique et provoquer soit une IMA, soit une IMC.

I. 1. C. Quelles en sont les présentations cliniques ?

La présentation clinique est celle d'une anorexie douloureuse inexplicée, elle dépend de sa localisation, de son étiologie, de sa vitesse d'apparition et du nombre de vaisseaux atteints.

Dans sa présentation classique, l'angor intestinal est caractérisé par une triade symptomatique (24, 45) associant une douleur abdominale post-prandiale chronique, une peur alimentaire et un amaigrissement. Cette triade symptomatique est réversible après traitement.

La douleur per- ou post-prandiale précoce survient dans les 15 à 30 minutes (1, 5, 12, 23, 41, 42), à une heure (43) suivant le repas et dure de quatre à six heures (1, 10, 29). Elle est rapportée chez plus de 90% des patients (34) et est considérée comme le signe pathognomonique. Elle peut survenir après un stress ou un exercice physique dans 44% des cas (1, 2, 4, 42, 44). Des douleurs après un stress mental ont été mentionnées (27). Parfois à type de crampes intermittentes ou sourdes, de la région épigastrique, para-ombilicale ou diffuse, décrites par le patient en serrant le poing sur l'épigastre (signe de Lévine). Elles peuvent être soulagées par l'inspiration profonde dans le cas du syndrome du ligament arqué médian (6) ou par la défécation (29). Elles irradient

parfois dans le dos mimant une douleur pancréatique (20, 42) ou dans la région péri-ombilicale. Elles peuvent rester atypiques.

À l'extrême, le syndrome de menace mésentérique, à haut risque d'ischémie mésentérique aiguë sur chronique imminente, est caractérisé par une douleur survenant au moindre repas voire à jeûne et de façon prolongée, plus sévère et constante (4, 8, 23, 24, 27, 45). Peuvent occasionnellement être présents des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation indiquant une ischémie au stade terminal avec un risque d'infarctus mésentérique (1).

La peur alimentaire (sitophobie) est le deuxième signe, avec une aversion alimentaire sans réelle perte d'appétit (contrairement aux patients atteints de tumeurs malignes) (1, 3, 5). Il y a une adaptation alimentaire avec réduction spontanée notamment des lipides et des protéines (2, 23). Bien que la plupart des patients restent inconscients du changement de leurs habitudes alimentaires, un bilan des ingesta peut fournir une confirmation objective, à faire réaliser par une diététicienne (6).

Le troisième signe consiste en un amaigrissement présent dans 74% des cas qui s'installe progressivement. Souvent important, il reste le meilleur signe d'alarme en faveur de l'organicité des douleurs abdominales et de l'existence d'une pathologie sous-jacente (23). Il fait partie du cortège de signes de dénutrition. Cette dernière étant souvent sévère, parfois avec des tableaux de cachexie notamment chez la personne âgée, est désormais bien reconnue comme facteur de morbidité en cas de prise en charge chirurgicale. L'étude DENUTRICC rapporte que la dénutrition était le seul facteur de risque de mortalité à 30 jours après chirurgie vasculaire pour IMC (46) (la mortalité à 30 jours, patients non dénutris 0%, patients dénutris 26%) (36).

L'ischémie mésentérique chronique peut également endommager la muqueuse intestinale et entraîner un syndrome de malabsorption par réduction de la surface absorbante, aggravant ainsi l'amaigrissement.

Il faudrait toujours demander aux patients : « pourquoi avez-vous perdu du poids ? ». Les patients ayant une ischémie mésentérique chronique répondront qu'ils mangent moins parce qu'ils ont peur de la douleur (4).

Par ailleurs, chez les patients souffrants de douleurs chroniques, il a été démontré que les symptômes abdominaux entraînent souvent des effets psychologiques dont une prévalence élevée de dépression, ce qui réduit considérablement la qualité de vie liée à la santé (HRQoL) (16).

I. 1. D. Présentations cliniques atypiques (2, 8, 24, 48, 49, 50, 51)

Il a été démontré que la triade classique est présente dans une minorité de cas (16-22%) (5, 6, 26). Il semble exister de nombreuses manifestations atypiques pouvant mimer la symptomatologie d'autres processus pathologiques. Ces tableaux atypiques prédominent dans le groupe des atteintes à vaisseaux multiples (figure 2).

a) Les formes pseudo-inflammatoires se caractérisent par des ulcérations et un syndrome inflammatoire biologique transitoire. Ces formes peuvent être :

1) gastro-duodénales : à l'origine d'ulcères inexplicables et récurrents (7%) sans *Helicobacter pylori* et sans prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, réfractaires au traitement usuel, pouvant aller jusqu'à la perforation et ne cicatrisant qu'après revascularisation.

2) coliques gauches, mimant les sigmoïdites, en particulier en cas d'occlusion chronique de l'AMI.

b) La diarrhée chronique (7-35%) (2, 12) avec ou sans rectorragie, décrite par environ un quart des patients (23). En cas d'atteinte colique droite, elle est difficile à distinguer de la maladie de Crohn, même si la population cible n'est pas la même. En cas d'atteinte colique gauche, la rectosigmoïdoscopie retrouvera des signes de colite ischémique.

- c) D'autres formes cliniques hépatiques peuvent décrire une cholécystite aiguë alithiasique ou gangréneuse, ou une pathologie hépatique avec un syndrome inflammatoire biologique transitoires et une élévation inexplicée des enzymes hépatiques.
- d) Il peut exister une gastroparésie, conséquence d'une ischémie gastrique, entraînant des nausées ou des vomissements avec une sensation de plénitude gastrique post-prandiale ou des inconforts digestifs. Des symptômes dyspeptiques ou encore des ballonnements abdominaux et des flatulences sont également décrits (27, 43).
- e) La forme clinique sans amaigrissement, peut faire confondre le diagnostic avec une maladie inflammatoire intestinale ou fonctionnelle. La constipation isolée est moins fréquente. Il peut également exister une dénutrition isolée.

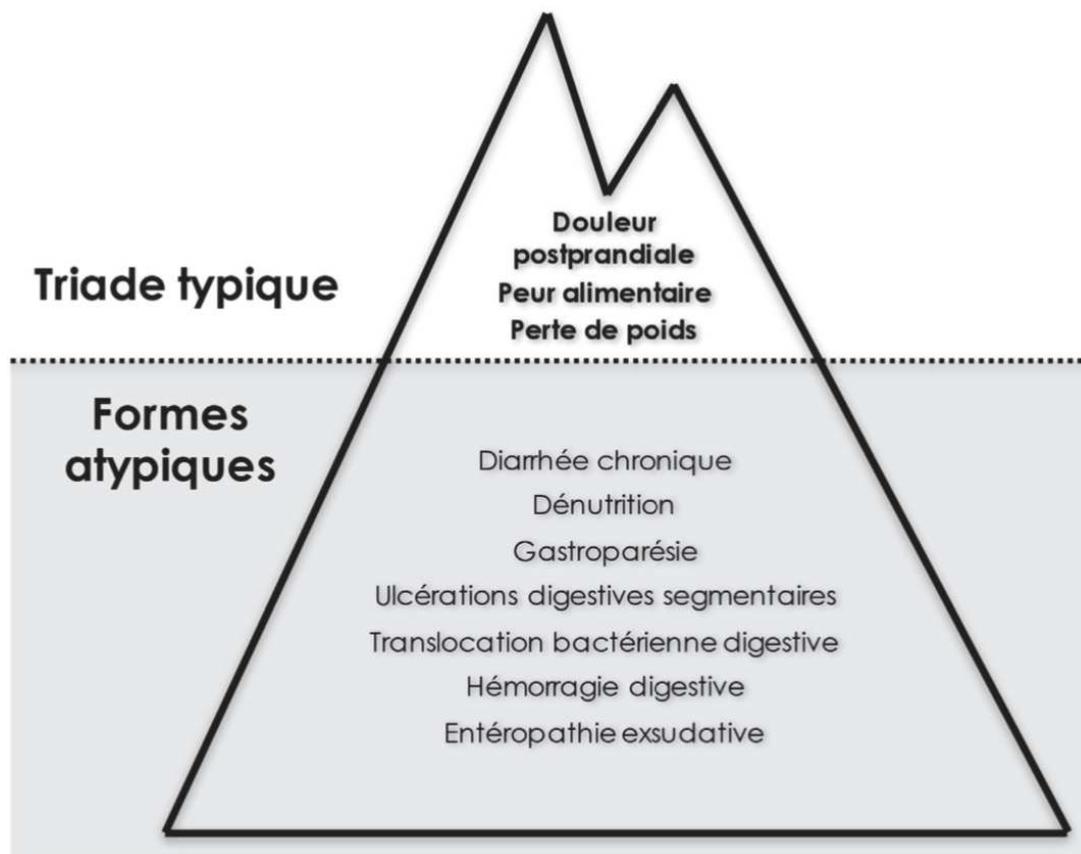


Figure 3. Triade symptomatique et formes atypiques d'ischémie mésentérique chronique (24)

Pour synthétiser, on peut dire que :

- la sténose isolée du tronc coeliaque entraîne souvent des signes atypiques, à savoir des nausées, des vomissements, des inconforts et des ballonnements du quadrant supérieur droit ou épigastrique, secondaire à une ischémie gastrique sous-jacente (6).
- la sténose de l'artère mésentérique supérieure se présente plus fréquemment avec des douleurs abdominales post-prandiales et un amaigrissement (48).
- la constipation, le sang occulte dans les selles et les signes histologiques de colite ischémique sont des signes d'atteinte de l'artère mésentérique inférieure (48).

I. 1. E. Examen physique (24)

L'examen est peu contributif et banal, contrastant avec la gravité de la maladie, mais il doit rechercher un amaigrissement avec une perte de la masse grasse et une fonte musculaire repérable au niveau des mains, du visage, des mollets et du deltoïde ; confirmé par la mesure de l'indice de masse corporelle (5% en un mois ou 10% en 6 mois). Il constitue dans la majorité des cas, le seul signe d'appel pouvant aller jusqu'à la cachexie (48).

Un souffle systolique épigastrique (63%) est évocateur. Toutefois, un souffle n'indique pas nécessairement une sténose hémodynamiquement significative et peut parfois émaner de l'artère rénale ; en péri-ombilical, il peut émaner des artères digestives ou de l'aorte abdominale. Dans ce contexte des souffles vasculaires devraient être recherchés sur les différents axes, ainsi qu'une diminution du pouls.

I. 1. F. Un mot sur le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë (IMA)

Le diagnostic de l'IMA est extrêmement difficile car la présentation est souvent atypique et notamment chez le patient âgé présentant des comorbidités. Un bon diagnostic repose sur une symptomatologie clinique dominée par une douleur abdominale diffuse, brutale, dans l'épigastre avec une détérioration rapide de l'état général. Les crampes fréquentes sont accompagnées de diarrhée, généralement sans vomissements. Ces symptômes sont, malheureusement communs aux affections aiguës de l'abdomen, l'IMA est donc facilement occultée. L'examen physique reste non spécifique. Après six heures, une amélioration subjective et relative s'installe en même temps que l'iléus paralytique qui dure de 6 à 12 heures environ. Après 12 heures, la dernière étape est marquée par un tableau de péritonite. La biologie montre une augmentation typique mais non spécifique des signes inflammatoires.

Sur la radiographie de l'abdomen sans préparation, sans anomalie chez 25% des patients, on note un abdomen « vide de gaz » au stade précoce. À un stade tardif, les niveaux hydroaériques témoignent d'une occlusion intestinale et le croissant gazeux d'une perforation. L'angio-TDM est l'examen de référence, qui mettra en évidence, à la fois 1) les signes de souffrance digestive avec iléus, dévascularisation caractérisée par l'absence de rehaussement de la paroi du grêle et du côlon puis pneumatisation de la paroi digestive et finalement perforation et péritonite mais aussi 2) la localisation de l'occlusion artérielle. L'artériographie qui reste l'examen diagnostique le plus précis, ne sera envisagée que dans le but de proposer un traitement endovasculaire (10, 38).

I. 1. G. Quels diagnostics différentiels éliminer ?

Après une démarche diagnostique initiale, quelques situations cliniques devraient être exclues avant de retenir le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique. Les diagnostics différentiels

sont ceux d'une douleur abdominale chronique post-prandiale, devant être éliminées de préférence par le gastro-entérologue (36). La liste énumérée ci-dessous étant loin d'être exhaustive.

1) Douleurs abdominales chroniques d'origine digestives :

- **Douleurs cancéreuses** : Ce sont des douleurs inhérentes aux cancers profonds, dont le profil évolutif est caractérisé par des accès de douleurs paroxystiques survenant sur un fond de douleur chronique stable. Deux tableaux ont une particularité sémiologique. Les douleurs cancéreuses pancréatiques sont engendrées par la compression du plexus cœliaque et des nerfs splanchniques (syndrome solaire), épigastriques, intenses, permanentes, transfixiantes, irradiant dans le dos, accentuées par les repas et le décubitus dorsal et atténuées par la flexion thoracique antérieure. Celles de la carcinose péritonéale sont d'abord erratiques puis continues (inflammation carcinologique péritonéale) aboutissant progressivement au syndrome occlusif (6, 52).
- **Pancréatite chronique** : Elle doit être envisagée chez tous les patients car sa présentation clinique et ses facteurs de risque (tabagisme, hypertriglycéridémie) sont similaires à ceux de l'ischémie mésentérique chronique (36) ; elle peut avoir plusieurs tableaux différents (amaigrissement, poussées de pancréatite aiguë, cancer, etc). La douleur prédomine dans 60 à 100% des cas : elle est épigastrique, paroxystique, transfixiante, irradiant dans le dos ou dans les hypochondres, exacerbée par les repas entraînant souvent une restriction alimentaire. La douleur tend à disparaître avec l'installation de l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine (52).
- **Maladie cœliaque** : elle doit être envisagée et exclue chez tous les patients présentant un amaigrissement (36). Elle se caractérise par une douleur abdominale chronique paroxystique, des troubles du transit, des ballonnements avec un syndrome de malabsorption et des manifestations extra-digestives. Les tests sérologiques redressent le diagnostic (51).

- **Cholécystite chronique** : elle se caractérise par une douleur récidivante de l'hypochondre droit ; le diagnostic est posé à l'échographie (6, 54).
- **Ulcère gastroduodéal** (51, 54) : à l'origine d'une douleur abdominale épigastrique soulagée par le repas et la prise d'antiacides. Le diagnostic est posé à l'endoscopie haute avec biopsies.
- **Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin** dont la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique et les colites indéterminées. Elles entraînent une douleur abdominale chronique, relevant souvent d'une prise en charge pluridisciplinaire (8).
- **La diarrhée chronique** : la coloscopie est considérée comme obligatoire dans ce cas, pour exclure le carcinome colorectal ainsi que d'autres causes iléo-coliques de diarrhée.
- **Hépatite chronique** : elle se caractérise par une douleur abdominale haute avec anorexie. Le diagnostic est posé par le bilan hépatique et les sérologies hépatiques.
- **Hernie hiatale** : elle décrit un syndrome dyspeptique, une brûlure épigastrique, parfois une toux et un enrrouement. Le diagnostic est posé par l'endoscopie digestive ou le scanner abdominal (54).
- **Syndrome de l'artère mésentérique supérieure** est observée dans le cadre d'une pince aorte-mésentérique comprimant le 3ème duodénum. Les symptômes sont ceux d'une occlusion grêlique avec douleur abdominale, nausées et/ou vomissements bilieux, constipation, météorisme et perte de poids. Le diagnostic est posé par le scanner abdominal. L'échodoppler peut contribuer au diagnostic et même en période asymptomatique et donc au diagnostic plus précoce (6, 51).
- **Douleurs abdominales fonctionnelles** : elles regroupent le syndrome de douleurs abdominales fonctionnelles, le syndrome de l'intestin irritable (SII), définis par les critères de Rome III, le narcotic bowel syndrom, les douleurs post-chirurgicales séquellaires et le syndrome de dyspepsie fonctionnelle. Le SII est souvent accompagné d'abdomen distendu, de flatulences et d'une perception modifiée de la douleur avant ou après défécation (51, 52).

- **Les hernies internes (mésentériques)** dans le cadre des mésentéropathies primaires, se manifestant par une symptomatologie aspécifique comprenant douleurs, nausées, vomissements et distensions (13).
- **Tuberculose péritonéale** : responsable d'environ 1,7 millions de décès par an (VIH, Immunosuppresseurs) (13).

2) Douleurs abdominales chroniques d'origine extra-digestive (51, 54) :

Elles regroupent les douleurs génétiques dont la porphyrie aiguë hépatique, l'oedème angioneurotique héréditaire, la fièvre méditerranéenne et l'intoxication au plomb (51).

3) **Les douleurs pariétales** (musculaires, nerveuses, herniaires) (54) ou projetées d'origine ostéo-articulaires (vertébrales et costales) (51).

I. 1. H. L'ischémie mésentérique chronique dans la population gériatrique et la dénutrition

IL existe une pénurie de littérature utile sur l'IMC dans la population âgée, par conséquent la prise en charge appropriée n'est pas bien établie dans cette tranche d'âge. L'évaluation de la douleur abdominale chronique chez la personne âgée aboutit souvent à un diagnostic de douleur non spécifique ou fonctionnelle dans 30% des cas (55, 56).

La dénutrition est un problème majeur de santé publique, touchant environ 4 à 10 % des personnes âgées vivant à leur domicile et entre 30 et 70 % en établissement de santé (57).

Elle se définit par la survenue d'une pathologie liée à un déséquilibre entre apports et pertes protéino-énergétiques. Il faudrait donc la dépister, tant ses conséquences sont multiples et délétères, particulièrement chez la personne âgée : infections sur immunodépression, altération de la cicatrisation, dégradation de l'état respiratoire, troubles de la marche du fait d'une dégradation des

fonctions musculaires, chutes, fractures et escarres et atteinte psychologique. Elle fragilise le sujet, entraînant une diminution de l'autonomie et une perte de la qualité de vie (57, 58).

Les facteurs de risque en sont la diminution importante des ingesta et tout ce qui pourrait y contribuer ou l'augmentation des dépenses énergétiques (agression aiguë de l'organisme, augmentation des besoins) (59).

Le diagnostic de la dénutrition est fondé sur la présence d'un des critères de la Haute Autorité de santé (HAS), en sachant qu'un seul critère suffit pour établir le diagnostic (Tableau 1). Les principaux critères sont la variation de poids, l'indice de masse corporelle (BMI): il y a dénutrition si le BMI est inférieur à 18,5 Kg/m² ; cachexie si le BMI est inférieur à 16 Kg/m² ; chez la personne âgée (> 70 ans), si le BMI est inférieur à 21 Kg/m². Le BMI reste l'outil le plus simple mais manque de spécificité car il ne tient pas compte des masses maigre et grasse ni des oedèmes (60).

Les autres critères sont l'albuminémie (< 35g/l) qui est plus un marqueur de risque de complications et de morbidité (si < 35g/l) ou de mortalité (si < 30g/l) plutôt que de dénutrition, mais c'est un paramètre qui doit faire partie du bilan nutritionnel ; la préalbuminémie serait plus pertinente dans ce cas, mais en dehors de tout état inflammatoire d'où la nécessité du dosage concomitant de la CRP, mais il est plus utilisé pour le suivi de la renutrition. Le Mini Nutritional Assessment (MNA[®]) est un autre score de dépistage (57, 60, 61).

Chez l'adulte (18 à 70 ans), le calcul de la perte de poids est donnée par la formule : [(Poids habituel - Poids actuel) / Poids habituel] x 100. Il y a dénutrition si la perte de poids est $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ; chez les plus de 70 ans, ces critères traduisent une dénutrition simple. En cas de dénutrition sévère, la perte est $> 10\%$ en 1 mois ou $> 15\%$ en 6 mois. Le NRI peut être calculé au décours pour évaluer le risque de morbi-mortalité inhérent à cette dénutrition

pour pouvoir mettre en place une prise en charge nutritionnelle précoce, ce qui réduit le risque de complications et améliore le pronostic des maladies chroniques(46, 58, 60, 61).

Tableau 1. Critères cliniques et paracliniques de dénutrition de la HAS

Variabes	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Amaigrissement	> 5% en 1 mois ou > 10% en 6 mois	> 10% en 1 mois ou > 15% en 6 mois
Index de masse corporelle (Kg/m ²)	< 21 (18,5 pour les moins de 70 ans)	< 18 (16 pour les plus de 70 ans)
Albumine (g/l)	< 35	< 30
Transthyrétine ou pré-albumine (g/l)	0,15- 0,25	< 0,15
<i>MNA</i> *	< 17 ou <i>MNA-SF</i> ** ≤ 7	

* : *Mini Nutritional Assessment* ; ** : *Mini Nutritional Assessment - short form*

I. 1. I. Quels examens complémentaires prescrire et quels outils diagnostiques utiliser ?

Le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique repose sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et sur l'exclusion des autres causes de douleurs abdominales chroniques. Les symptômes seuls sont associés à une faible valeur prédictive (26, 62). Le bilan diagnostique consiste en une évaluation des symptômes, combiné à une exploration radiologique des artères mésentériques. Les investigations visent toujours la visualisation des artères plutôt que la mise en évidence de l'ischémie ce que fait, partiellement, la tonométrie (6). Dans tous les cas, la visualisation des sténoses artérielles est une condition préalable mais ne pose pas le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique.

Le comité d'experts européens, regroupant gastro-entérologues, cardio-vasculaires et radiologues interventionnels, recommande selon ses lignes directrices datant de mars 2020, d'effectuer au moins une endoscopie gastro-intestinale supérieure et une imagerie abdominale (TDM / IRM) et les patients doivent être discutés par un groupe d'experts multidisciplinaires composé d'au moins un gastro-entérologue, un radiologue interventionnel et un chirurgien vasculaire (36).

Nous allons maintenant revenir brièvement, sur les différents examens complémentaires possibles, en détaillant leurs avantages et inconvénients.

L'endoscopie digestive haute avec biopsies et vidéo capsule (grêle médian) permettent à la fois de poser le diagnostic de souffrance digestive et d'éliminer certains diagnostics différentiels. Elle est à réaliser en première intention dans le cadre d'un bilan de douleurs chroniques ou de signes fonctionnels digestifs (8).

En endoscopie haute, le diagnostic devra être évoqué devant des ulcérations œso-gastro-duodénales souvent multiples, non *Helicobacter pylori* et non liées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens avec une résistance aux inhibiteurs de la pompe à protons. Un œdème (35%) et un érythème gastriques (42%) peuvent être observés mais restent aspécifiques. On peut observer une duodénite atrophique (63). Sa normalité n'exclue pas le diagnostic (6, 8, 36) ; elle manque de sensibilité et de spécificité pour détecter des changements ischémiques subtils (64).

Dans l'ischémie colique, la coloscopie est le pilier du diagnostic (49). En iléocoloscopie, elle détectera des ulcérations creusantes à l'emporte-pièce. Dans la colite ischémique gauche, le rectum est souvent respecté. Mais la coloscopie demeure un examen invasif dont la sensibilité/spécificité est faible ainsi que sa valeur prédictive négative, ne pouvant en aucun cas éliminer le diagnostic. Elle est toutefois obligatoire en cas de diarrhée chronique (36).

L'angioscanner abdominal hélicoïdal multi-détecteur est le *gold standard*, il est recommandé en première intention par l'American College of Radiology (65, 66), en raison de sa haute résolution spatiale et de sa courte durée d'acquisition. Les résultats obtenus sont similaires à ceux de l'angiographie numérisée (35).

Il devrait être réalisé aux 3 temps d'acquisition (non injecté, temps artériel et temps portal) par coupes $\leq 1\text{mm}$. Il offre la meilleure précision pour le classement des sténoses vasculaires mésentériques.

tériques et pour détecter le syndrome du ligament arqué médian, par rapport à l'ARM ou à l'écho-doppler, avec une sensibilité de 93 à 100% et une spécificité de 90 à 100% (16, 17, 62, 65). Il permet d'analyser les relations avec les vaisseaux ramifiés et de décrire la plaque d'athérosclérose calcifiante et non calcifiante avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 95% (65) ainsi que la détection de la sténose intra-stent.

Les signes secondaires d'ischémie mésentérique chronique comprennent un épaissement circconférentiel continu léger et irrégulier de la paroi colique (la norme est de 3 mm) et une possible dilatation de la lumière colique (la norme est de 5 cm de diamètre) sur fibrose non uniforme de la paroi colique. Il est supérieur à l'ED pour détecter les anévrismes en raison de la visualisation complète des artères. Grâce à sa résolution spatiale élevée, il permet d'établir une cartographie des lésions anatomiques grâce aux reconstructions en 3D des artères mésentériques, visualisant ainsi les collatérales, ce qui permet les planifications pré-opératoires (1, 3, 29).

Cet examen reproductible permet les diagnostics précis positif et différentiel des organes abdominaux, du mécanisme, de la cause vasculaire, des complications éventuelles et qui oriente le choix de la thérapeutique vasculaire. Il est indépendant de l'opérateur.

Les principaux inconvénients en sont la charge de radiation, les contre-indications du produit de contraste iodé et sa néphrotoxicité, d'autant qu'il s'agit souvent de patients âgés, diabétiques et insuffisants rénaux (35) mais l'avantage d'un diagnostic précis et précoce de l'AMI dépasse cet inconvénient (35, 67).

La TDM sans injection de produit de contraste est limitée dans sa capacité à évaluer la plaque non calcifiée et est susceptible de sous-estimer le degré de sténose. Elle est à proscrire formellement en cas d'IMA, dont le diagnostic devra être fait en urgence par ANGIOSCANNER, indépendamment de la fonction rénale du fait des conséquences fatales du retard de diagnostic et de prise en charge.

L'échodoppler des vaisseaux mésentériques est souvent l'outil de dépistage initial de l'obstruction proximale de l'AMS et du TC, par une étude morphologique et fonctionnelle du débit splanchnique. Il peut contribuer - chez ces patients symptomatiques, souvent au morphotype maigre - à un diagnostic plus rapide. Il est plus performant à jeun afin d'éviter les changements de débit post-prandial et tôt dans le matin pour éviter les gaz intestinaux. Il peut également offrir l'avantage d'une exploration dynamique du débit i.e. post-prandiale, dans les 30 mn, mais elle n'a amélioré que légèrement la spécificité de détection des lésions de l'AMS et n'a pas amélioré la sensibilité (1, 5, 8, 12). Il est très utile dans le suivi des patients ayant subi un traitement endovasculaire et peut également détecter des anévrismes mésentériques.

Il recherchera un pic de vitesse systolique supérieure à 275 cm/s dans l'AMS avec une spécificité et une sensibilité de 98% et de 100% respectivement, et supérieure à 200 cm/s dans le TC, ou une vitesse télédiastolique supérieure à 45 cm/s (AMS) ou encore l'absence total de flux sanguin dans les vaisseaux, prédictives d'une sténose serrée hémodynamiquement significative $\geq 70\%$. Chez des patients symptomatiques atteints d'une maladie mésentérique multivasculaire étendue, une sténose $\geq 50\%$ pour l'AMS pourrait être considérée comme pertinente (36). L'utilisation de la vitesse télédiastolique est controversée, mais elle permet néanmoins d'augmenter la sensibilité et la spécificité de la détection des sténoses supérieures à 50% quand elle est supérieure à 55 cm/s pour le TC et 45 cm/s pour l'AMS (35).

Il convient de noter qu'il a été démontré que la sténose d'une artère mésentérique principale (AMS et TC) augmente les vitesses d'écoulement dans l'autre artère non affectée, ce qui est corrélé à la présence de vaisseaux collatéraux (14).

C'est un examen non invasif, sans radiations et peu coûteux, pouvant ainsi être répété. IL est utile à la surveillance et au suivi des revascularisations digestives. Certaines thromboses de pontage sont asymptomatiques et leur détection clinique est $< 30\%$. Les inconvénients sont qu'il est très opérateur dépendant avec une mauvaise visualisation artérielle chez 10 à 20% des patients, il

existe de faux positifs surtout en cas de MALS, et est limité par la paroi abdominale en cas d'obésité, par les gaz digestifs (notamment l'AMS) et par les calcifications vasculaires. Le mode Doppler utilisé pour explorer les vaisseaux est très spécifique (92-100%) mais sa sensibilité est plus faible (70-89%) pour identifier les occlusions vasculaires (66). De plus, l'AMI est généralement très difficile à explorer en raison de sa plus petite taille et de sa localisation plus distale (17). On rappellera que l'échodoppler n'a une valeur diagnostique qu'en phase très précoce d'IMA, l'examen devenant rapidement non contributif en raison de l'iléus s'installant précocement.

L'angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM) utilise un champ magnétique puissant. La technique se base sur la relaxation des protons après excitation par une impulsion de radiofréquence. Elle offre l'avantage d'absence de rayonnements, elle a une sensibilité et une spécificité de 100 % pour une sténose $\geq 50\%$ et une spécificité de 95 % pour une sténose $\geq 75\%$ (17), avec possibilité d'effectuer des mesures mais il existe un risque de faux positifs (19). Elle peut aussi estimer la vitesse du flux sanguin, le débit volumique et des volumes déplacés. Sans gadolinium, elle peut être utile chez des patients présentant des contre-indications à l'injection de gadolinium et de PCI mais est de sensibilité et spécificité moindres (45). Elle vient en seconde position, après l'angio-TDM pour évaluer la sténose des artères mésentériques. L'AMI et les petits vaisseaux périphériques sont mieux évalués par l'angio-TDM (12). Son inconvénient majeur est son incapacité à mettre en évidence les calcifications ce qui rend difficile la différenciation entre l'athérosclérose et le MALS, et ne peut évaluer la perméabilité du stent du fait d'artefacts métalliques induits par le stent (17).

L'angiographie conventionnelle permet le diagnostic et le traitement endovasculaire en une seule procédure. Apparue à la fin des années 1960, elle permet l'obtention d'images de qualité.

Ses principaux défauts sont son caractère invasif, les rayonnements, les risques potentiels d'allergie à l'iode et de néphrotoxicité, le manque de visualisation des tissus environnants, la nécessité d'être réalisée par un opérateur entraîné ainsi que de possibles complications telles que la dissection de l'artère iliaque externe et la thrombose veineuse profonde (6, 12, 35, 45). L'angiographie avec cathétérisme des vaisseaux mésentériques est désormais utilisée une fois que le plan de revascularisation ait été choisi. Les thérapies endovasculaires uniques ou complémentaires, y compris la thrombolyse, l'angioplastie avec ou sans pose de stent, sont ensuite combinées pour restaurer le flux. Elle peut également contribuer à confirmer le diagnostic avant une exploration abdominale (64).

L'ASP n'a pas d'intérêt dans le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique : comme les patients ne développent pas de nécrose, la radiographie reste sans anomalie ou peut avoir des signes non spécifiques, tels que des calcifications vasculaires indiquant une athérosclérose (1).

Une échographie abdominale peut être proposée comme outil de diagnostic dans le cadre d'un bilan d'une symptomatologie digestive chronique avec suspicion de pathologie organique sous-jacente (âge supérieur à 50 ans, amaigrissement). Elle permet de rechercher une pathologie hépato-biliaire ou pancréatiques, une adénopathie profonde, une masse tumorale, tumeurs rénales, mais n'a pas sa place dans le diagnostic de l'ischémie mésentérique chronique. Aucun expert ne la préconise dans cette indication mais elle fait partie du bilan dans le cadre des douleurs abdominales en fonction des orientations cliniques (37).

Les difficultés diagnostiques de l'IMC ont motivé le développement de nouveaux outils diagnostiques afin de conforter le caractère ischémique de la symptomatologie digestive.

Ainsi, l'oxymétrie tissulaire par spectroscopie de lumière blanche utilise des cathéters optiques non invasifs, passant au travers du canal opérateur des endoscopes, qui mesurent la saturation en

O₂ de l'hémoglobine tissulaire (stO₂) de la muqueuse digestive. Elle peut être effectuée sous sédation (12).

La tonométrie gastro-intestinale mesure, à l'aide d'une sonde nasogastrique, la pression partielle en dioxyde de carbone (PCO₂) dans la lumière du tube digestif.

Leur intérêt dans l'IMA et l'IMC est actuellement évalué en France (24). La tonométrie s'est révélée négative chez 23% des patients atteints d'IMC (12). Les tests fonctionnels actuels présentent de sérieuses limitations et ne sont pas largement disponibles en Europe (36).

À ce jour, aucun biomarqueur cliniquement utile n'a été identifié. Seuls les marqueurs de l'état nutritionnel (albumine, transthyrétine, transferrine et CRP) sont utiles dans le cas d'IMC, dans le but d'évaluer le degré de malnutrition avant d'entreprendre une revascularisation (64). Le bilan biologique étiologique et des complications métaboliques est peu sensible et très peu spécifique. Il recherche des causes cardiovasculaires, thromboemboliques et des causes compressives loco-régionales (orientées par les données du scanner abdominal). Il devrait inclure les éléments suivants : NFS, CRP, glycémie, fonction rénale et électrolytes, lipasémie, bilans hépatique (ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) et bilan de thrombophilie (mutation des facteurs II et V de Leïden, JAK2, déficit en protéine S, C et en anti-thrombine III, anticorps anti-phospholipides, homocystéinémie, hémoglobinurie nocturne paroxystique), exploration d'une anomalie lipidique, albuminémie et pré-albuminémie, TSH et EPP (1, 3, 41, 50).

I. 1. J. Score de prédiction et critères diagnostiques

L'ischémie mésentérique chronique reste un défi diagnostique tant les alternatives diagnostiques sont nombreuses. Le diagnostic de référence reste l'amendement des symptômes après revascularisation dont la décision se base sur des critères diagnostiques (36).

Il existe un modèle de prédiction recommandé, récemment publié (26), validé et mis à jour par une équipe d'experts néerlandais datant de juin 2019 (62). Il est issu d'une étude de cohorte multicentrique, basée sur une population de patients hétérogènes. Il permet d'identifier les patients susceptibles d'avoir une ischémie mésentérique chronique, grâce à un score basé sur les symptômes cliniques, les antécédents vasculaires et la cause, ainsi que le degré de sténose artérielle mésentérique par évaluation radiologique. Ainsi, un échodoppler vasculaire ou un angioscanner doivent être réalisés en amont.

Trois groupes de patients à risque: faible, intermédiaire et haut risque, sont ainsi définis avec de bonnes performances et une excellente capacité de discrimination.

Le tableau des scores (Tableau 2) définissant ces différents groupes est un outil utile en pratique clinique et facile à utiliser. Il sert à évaluer de façon rapide et fiable le risque d'ischémie mésentérique chronique. Cette stratification des patients permet de guider la prise de décision clinique et d'user d'une stratégie diagnostique personnalisée.

Tableau 2. Tableau des scores mis à jour, recommandé pour la prédiction du risque absolu d'ischémie mésentérique chronique, en 2019 (62).

Indicateurs	Points		
Perte de poids non / oui	0 / 5		
Maladie cardiovasculaire : non / oui	0 / 2		
Artère cœliaque			
Sténose de 50% à 70%, MV	4		
Sténose de 50% à 70%, MALS	4		
> 70% , MV	11		
> 70%, MALS	9		
Artère mésentérique supérieure			
Sténose de 50%-70%	4		
> 70%	10		
Score total		Groupe de risque	Risque absolu d'IMC
0 - 5 points		faible	19,4 %
6 - 18 points		intermédiaire	44,6 %
19 +		élevé	92,1 %

IMC : Ischémie Mésentérique Chronique ; MALS : syndrome du ligament arqué médian ; MV : maladie vasculaire.

Pour les patients à faible risque, une politique d'observation est justifiée car les symptômes sont mineurs et aucune intervention thérapeutique n'est requise. Ainsi, 19% des patients à faible risque auront une ischémie mésentérique chronique mais sont sous la surveillance d'un médecin et 81% sont épargnés de procédures de diagnostic inutiles.

Pour les patients à risque intermédiaire, des tests supplémentaires pour évaluer l'oxygénation des muqueuses telle que la tonométrie sont indiqués pour établir le diagnostic.

Pour les patients à haut risque, une intervention vasculaire sans test supplémentaire est de mise.

Les résultats de ce modèle sont extrapolés uniquement aux patients suspects d'avoir une ischémie mésentérique chronique (après que d'autres causes aient été éliminées) et ne conviennent donc pas aux patients présentant des symptômes gastro-intestinaux en général (62).

Dans tous les cas, le diagnostic dépend de 3 éléments : antécédents médicaux compatibles avec un flux sanguin insuffisant vers les organes mésentériques, sténose sévère des artères mésentériques dépassant 70% et preuve réelle d'ischémie mésentérique.

Par ailleurs, le comité européen d'experts en IMC considère le diagnostic probable chez des patients présentant des symptômes abdominaux inexpliqués et des sténoses significatives des TC et AMS ; dans ce cas, aucun test fonctionnel supplémentaire n'est nécessaire. Une approche plus prudente est justifiée en cas d'atteinte d'un seul vaisseau (36).

I. 1. K. Quels en sont les traitements ?

L'intérêt de cette section pour le généraliste peut être justifié par la connaissance des modalités thérapeutiques pouvant s'offrir au patient, pour qu'il puisse lui expliquer et l'aider dans sa décision ou l'orienter. Le traitement est néanmoins du domaine de la spécialité.

En raison de ses complications propres, du risque constant d'ischémie mésentérique aiguë, et de l'état nutritionnel invalidant, le traitement de toute ischémie mésentérique chronique est une urgence médico-chirurgicale. Sans traitement, l'IMC symptomatique a un taux de mortalité à 5 ans, proche de 100% (7). La pierre angulaire du traitement est la revascularisation interventionnelle, recommandée par l'American Heart Association (3).

Les objectifs sont : le soulagement des symptômes, l'amélioration de la qualité de vie, le rétablissement du poids antérieur et l'amélioration de la survie par la prévention de l'infarctus intestinal.

- **Le traitement chirurgical** comprend l'endartériectomie transartérielle et transaortique, les pontages (dérivations) avec des greffes prothétiques ou des conduits veineux, antérogrades (aorte supra-cœliaque vers AMS) ou rétrogrades (artère iliaque vers AMS ou TC) aorto-mésentérique/cœliaque -le principal avantage de la greffe directement à partir de l'aorte supra-cœliaque est que

cette section de l'aorte est souvent indemne d'athérosclérose, les inconvénients en sont le risque d'ischémie rénale et d'instabilité hémodynamique. Ou encore la réimplantation de l'AMS sur l'aorte, la chirurgie de reconstruction aortique et la revascularisation mésentérique, lors d'autres reconstructions aortiques concomitantes ou hybride (accès ouvert et stencils rétrogrades) (16).

Les patients plus âgés cachectiques présentant des comorbidités telles qu'une faible fraction d'éjection (FE), des dysfonctionnements pulmonaire et rénal, un anévrisme aortique athéroscléreuse, ne sont généralement pas capables de supporter un clampage aortique (10).

Ses indications sont : l'échec d'une intervention endovasculaire sans possibilité de réintervention, l'occlusion étendue, les calcifications étendues, un syndrome aortique moyen, sur des artères iliaques tortueuses, chez les patients jeunes avec une ischémie mésentérique chronique non athéroscléreuse et sur des vascularites (3, 62).

- Dans le MALS, la libération du tronc cœliaque par laparoscopie, vidéoscopie rétropéritonéale (cicatrices plus petites réduisant les taux de reflux gastro-œsophagien et évite le risque d'infertilité féminine ; cette technique est toutefois limitée à quelques centres d'experts) ou par chirurgie ouverte, est proposée aux patients présentant des symptômes sévères (section du ligament arqué et décompression du TC). Des ganglionectomies cœliaques et des approches endovasculaires ont été décrites (16) mais la pose de stent reste contre-indiquée chez les patients avec un MALS présumé et sans libération préalable du TC (36).

- Une des complications majeures de la chirurgie ouverte au décours d'une ischémie mésentérique aiguë avec résection de grêle est le syndrome du grêle court qui complique 15% des résections chirurgicales du grêle chez l'adulte, la cause la plus fréquente en France étant l'ischémie mésentérique. Il est défini par une longueur post-duodénale restante inférieure à 150 cm. En fonction de celle-ci, le patient peut présenter une insuffisance intestinale qui impose le recours à la nutrition parentérale. L'intestin résiduel peut néanmoins s'adapter à la nouvelle anatomie dans une certaine mesure. Il se traduit cliniquement par une diarrhée hydroélectrolytique avec syn-

drome de malabsorption comprenant déshydratation (H₂O, Na, K), déficit minéral (Ca, Mg), dénutrition protéino-énergétique, déficit en micronutriments (vitamines A, D, E, K, B12, ...) et en oligo-éléments (Se, Zn,...). Son traitement de référence est la nutrition parentérale (68, 69).

- Le traitement endovasculaire est préférentiellement utilisé chez les patients à haut risque. L'angioplastie au ballon seul ou angioplastie transluminale percutanée (ATL) a été progressivement abandonnée au profit d'un stenting artériel systématique (S) ; ce dernier est l'approche standard actuelle du fait des taux de réussite technique plus élevés (S 95% vs ATP 83%), un soulagement des symptômes comparables (S 91% vs 89%) en dépit d'un taux de resténose plus élevé (S 35% vs ATP 21%) (36). Le groupe d'experts européens recommande fortement le stent plutôt que l'angioplastie au ballon seul dans la sténose de l'artère mésentérique athéroscléreuse car l'objectif principal est la revascularisation adéquate.

L'accès artériel peut être fémoral, brachial ou radial, avec une angiographie diagnostique aortique et artérielle mésentérique pour évaluer l'anatomie des vaisseaux et l'étendue de l'atteinte. Le site de ponction recommandé reste l'artère fémorale suivie des artères brachiale puis radiale gauche (36). Le traitement endovasculaire conduit à implanter des stents expansibles à ballon notamment pour les lésions juxta-aortiques et calcifiées, situation dans laquelle serait discuté l'intérêt des stents couverts, dans le but de réduire l'hyperplasie intimale intra-stent ; les résultats d'application des stents couverts seraient comparables aux stents nus (70). Les stents auto-expansibles sont utiles pour les lésions distales ou multi-focales et les dissections. Toutefois, il n'y a pas de consensus des différents experts quant au choix des stents (71).

Le taux de réussite technique initial est de 94 -98 %, taux de réussite plus faible pour les occlusions que pour les sténoses (85-87%) (14, 36, 67, 72).

- Il existe également le stenting mésentérique ouvert rétrograde (ROMS) (laparotomie médiane), stratégie hybride, utilisée pour la résection de l'intestin nécrotique et/ou pour traiter des ostia sévèrement occlus qui ne peuvent être canulés par des accès artériels (10, 36).

Ses contre-indications relatives comportent une anatomie défavorable (tortuosité extrême, occlusions longues supérieures à 3 cm et occlusion fortement calcifiée), une compression extrinsèque (MALS,...) et le jeune patient ayant une longue espérance de vie.

Les complications vasculaires (dissection/thrombose/hématome/perforation) peuvent survenir au point de ponction artériel (4-38%), sur le trajet des cathéters et au niveau mésentérique. Elles peuvent alors être associées à la survenue d'un choc hémorragique, de survenue d'une IMA ou d'une maladie des embolies de cholestérol. La morbidité globale est de l'ordre de 0 à 31% et la mortalité de 3,7% (14).

Le succès technique immédiat dépasse généralement les 90 %. Cependant, bien que le traitement endovasculaire soit associé à une morbidité moindre à court terme et à une hospitalisation plus courte, les récurrences occlusives à distance, semblent être jusqu'à 3 fois plus fréquentes en comparaison à la chirurgie vasculaire (2, 16, 73, 74, 75), même si la re-sténose intra-stent conduirait rarement à une thrombose totale ou à un décès tardif par IMA, en particulier du fait qu'après une 1^{ère} errance diagnostique, le diagnostic de la récurrence est fait ensuite plus facilement. La re-sténose peut être corrigée par une réintervention endovasculaire, avec une très faible morbi-mortalité (76).

Une revue systématique de la littérature datant de 2015, conclut à une préférence pour l'approche endovasculaire en raison des meilleurs résultats périopératoires et d'une survie à long terme, comparable à la chirurgie ouverte (16, 76). Le service de chirurgie vasculaire du Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg a cependant publié d'excellents résultats dans la prise en charge d'IMC par pontage antérograde, avec une mortalité très faible, et un soulagement des symptômes digestifs à 10 ans de 79% montrant que la morbidité du geste était devenue comparable à celle de l'angioplastie dans une population sélectionnée (74).

Selon les recommandations et les lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie sur le diagnostic et le traitement des maladies artérielles mésentériques, en collaboration avec la Société Européenne de Chirurgie Vasculaire datant de mars 2018, chez un patient atteint d'une maladie splanchnique athéromateuse asymptomatique, il n'existe pas d'indication ni de recommandation de revascularisation préventive des lésions même significatives de l'AMS, sauf en préopératoire d'une chirurgie aortique ou rénale ou une chirurgie abdominale majeure, susceptible potentiellement de ligaturer des collatérales (3). En effet, 18 à 67% (4, 77) des patients âgés de plus de 65-75 ans ont une maladie splanchnique asymptomatique et les dépister n'a pas d'intérêt. Un athérome artériel mésentérique qui reste asymptomatique, même pluri-vasculaire, ne doit pas mener au traitement systématique (8, 36).

Après un événement thromboembolique sur terrain athéroscléreux mésentérique, les patients doivent se faire proposer une prévention secondaire pharmacologique et non pharmacologique. Le traitement médical associé d'une ischémie mésentérique chronique athéroscléreuse, consiste en une double anti-agrégation plaquettaire (DAPT) recommandée pour une durée d'au moins un mois suivie d'une monothérapie antiplaquettaire à vie ; recommandation se basant sur l'extrapolation d'études de patients subissant une coronarographie. Pour les patients déjà traités par anticoagulant, il est recommandé d'ajouter un anti-agrégant plaquettaire pendant un mois (36). La DAPT n'est toutefois pas indiquée en cas de maladie splanchnique chronique. Le Clopidogrel a montré un effet légèrement supérieur à l'aspirine en prévention secondaire, dans l'étude CAPPRIE. Les contre-indications doivent cependant être prises en compte, tels que le risque hémorragique, les effets secondaires antérieurs du traitement pharmacologique, le dysfonctionnement cognitif ou le handicap, pour adapter le traitement au patient (63).

Les facteurs de risque cardiovasculaire doivent être évalués et des mesures de lutte agressives doivent être instituées : le sevrage tabagique, le contrôle de la pression artérielle, la prise en charge de la dyslipidémie avec un LDL cholestérol $< 1,8$ mmol/l et le rééquilibrage du diabète

sucré. Chez ces patients athéroscléreux (> 90%), une activité physique, une consommation restrictive d'alcool et la lutte contre le surpoids devraient être recommandés (63, 64).

L'utilisation de l'inhibition de la pompe à protons n'est pas fondée sur des preuves, mais elle réduit la sécrétion de l'acide gastrique et donc la demande métabolique tout en augmentant le flux gastrique.

La dénutrition doit être prise en charge par nutrition entérale ou parentérale dont l'objectif est la reprise de poids puis la stabilité (24). Selon les lignes directrices du comité européen, il peut être désavantageux d'augmenter la prise orale ou de commencer une nutrition par sonde entérale ou une nutrition parentérale totale avant la revascularisation (36). Ceci étant, il convient de ne pas laisser le patient complètement à jeun afin d'assurer l'entretien de la trophicité intestinale, en restant toujours sous le seuil douloureux. La prévention du syndrome de dénutrition doit être primordiale. Il convient donc de débiter par un rééquilibrage hydro-électrolytique et une supplémentation vitaminique pendant les 24 à 48 premières heures de prise en charge, en surveillant entre autres la phosphorémie (8).

Dans les cas de vascularites, la littérature se compose de rapports de cas ou de petites séries de cas, les experts soulignent pourtant l'importance de la sensibilisation à cette cause potentielle d'ischémie mésentérique chronique, car l'approche clinique est différente. Le traitement de première intention reste le traitement médical par stéroïdes et/ou immunosuppresseurs chroniques. Il faudrait se référer au spécialiste avant de poser l'indication d'une intervention endovasculaire qui sont réservées aux symptômes aigus et en cas d'échec du traitement médical (36, 39).

Le suivi clinique à vie, après revascularisation est important pour prévenir une IMA, du fait de la régularité de la récurrence des symptômes sur re-sténose intra-stent. L'écho-doppler est utilisé à cette fin, en tenant compte des changements hémodynamiques inhérents à la présence du stent, tous les six mois la première année puis une fois par an. Les patients doivent être informés des risques et des signes avant-coureurs de sténose (64).

Il existe d'autres complications intestinales, avec un très faible risque telles qu'une embolisation symptomatique, une occlusion artérielle thrombotique aiguë, une dissection occlusive et le syndrome de reperfusion qui est consécutif à la revascularisation post-IMA.

I. 1. 2. Conclusion de l'introduction

L'ischémie mésentérique chronique, une pathologie véritablement transversale entre la pathologie vasculaire et la pathologie gastro-entérologique, liée essentiellement à l'athérosclérose artérielle digestive, reste un véritable défi diagnostique. Elle est associée à un risque extrêmement élevé d'ischémie mésentérique aiguë et de morbidité.

Autrefois rare, le vieillissement de la population et l'augmentation croissante des lésions athéromateuses, ainsi que de la fibrillation atriale, expliquent son incidence croissante chez ces patients. Sa présentation classique associant douleur abdominale post-prandiale chronique, peur alimentaire et amaigrissement, est exceptionnelle, ce qui en fait un véritable défi diagnostique.

En réalité, les patients finissent par restreindre de façon spontanée leurs prises alimentaires, pour éviter la douleur dont l'origine n'est pas élucidée, que la présentation n'est plus souvent que celle d'un amaigrissement considéré isolé, expliquant l'errance diagnostique. Le médecin généraliste devient alors, la pierre angulaire dans la prise en charge, à la fois diagnostique, nutritionnelle et de réautonomisation après le geste de revascularisation.

Lorsque la présomption clinique est présente, une évaluation précoce est essentielle pour un diagnostic rapide et une prise en charge optimale permettant de réduire la mortalité et la morbidité ; le bilan diagnostique du patient étant souvent coordonné par des gastro-entérologues ou des médecins généralistes et le traitement adapté individuellement à chaque patient.

II. PATIENTS ET MÉTHODES

La méthode utilisée est une étude observationnelle rétrospective, monocentrique, analysant dix patients consécutifs, atteints d'ischémie mésentérique chronique, ayant bénéficié d'un geste de revascularisation mésentérique, du tronc coeliaque (TC), de l'artère mésentérique supérieure (AMS) ou inférieure par voie endovasculaire, entre le 1^{er} Octobre 2012 et le 30 novembre 2018, en cardiologie interventionnelle, au centre hospitalier de Colmar. Tous les cas ont été examinés individuellement.

Le diagnostic, était basé sur des arguments cliniques et radiologiques. Les signes cliniques comprenaient une douleur abdominale chronique post-prandiale, une peur alimentaire, un amaigrissement, une diarrhée et des nausées-vomissements.

Les techniques d'imagerie étaient l'échodoppler vasculaire digestif et la TDM qui montraient une ou plusieurs lésions ds artères digestives.

Les lésions ont été considérées comme significatives en présence d'une sténose supérieure à 70%.

Les patients ayant présenté une ischémie mésentérique aiguë sans tableau clinique d'ischémie mésentérique chronique préalable, ont été exclus de l'analyse.

Collecte des données

Les données ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers médicaux informatisés des patients et des lettres de sortie, de manière standardisée et anonymisée, pour tous les patients ainsi qu'à partir du registre de coronarographie de la cardiologie interventionnelle du centre hospitalier de Colmar, pour identifier tous les patients consécutifs diagnostiqués avec une ischémie mésentérique chronique.

Les données de suivi et des résultats tardifs pour la survie, l'absence de signes mésentériques et la perméabilité, ont été obtenus lors d'une consultation de réévaluation pour les patients vivants, et à partir des dossiers médicaux des patients, et d'entretiens téléphoniques avec le médecin traitant pour les patients décédés.

Les données collectées comprenaient essentiellement les données démographiques des patients, les facteurs de risque et le terrain cardiovasculaires, les antécédents pathologiques pertinents et les comorbidités, la présentation clinique dont le détail sur le caractère post-pandiale, le profil biologique, l'imagerie des patients à leur prise en charge, le délai avant diagnostic ; les artères traitées, le site d'accès vasculaire et les dispositifs utilisés, le succès technique, l'évolution des patients en terme de morbi-mortalité, intra et extra-hospitalière, essentiellement les complications intra-hospitalières, le taux de re-sténose par le biais d'un échodoppler vasculaire digestif à un mois, 6 mois, à un an puis de façon annuelle. L'évolution de la courbe pondérale des patients et la mortalité ont été également recensées. Tous les patients ont été suivis, en ambulatoire, par le cardiologue interventionnel ayant effectué le geste de revascularisation. Les résultats à court terme ont été évalués à 4 semaines car les patients ont été suivis systématiquement à cette échéance après l'intervention.

L'identification de la dénutrition s'est basée sur les critères de la HAS (*cf.* Tableau 1) et l'appréciation de la gravité par le calcul du score NRI.

Une déclaration à la CNIL a été effectuée rétroactivement à cette étude. Les données identifiables des patients ont été anonymisées lors de la collecte des données.

Le succès technique est défini comme la réussite de la procédure et une sténose résiduelle $< 30\%$ à la fin de la procédure. La perméabilité primaire est définie comme la perméabilité ininterrompue sans nécessiter de procédure supplémentaire. Le succès clinique est défini comme un soula-

gement ou une amélioration ininterrompue des symptômes présentant un vaisseau cible revascularisé perméable.

Analyse statistiques

Les variables continues sont exprimées selon le cas sous forme de médianes ou moyennes. Les variables qualitatives sont exprimées sous forme de pourcentage. L'échantillon étant de petite taille, les variables quantitatives sont présentées sous forme de valeurs médianes. La comparaison des variables catégorielles a été effectuée par le test de Fischer et les tests Kendall ; le test des rangs de Spearman pour la corrélation entre les variables quantitatives. Le niveau de signification pour conclure à une différence significative est fixé à 0,05. L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel SPSS 21.0 et l'application *Numbers*.

Critères de jugements

Le critère de jugement principal était l'amendement des symptômes (reprise de poids, disparition des douleurs alimentaires, réapparition de l'appétit) ; les critères de jugement secondaires étaient l'évaluation des complications périopératoires et le taux de récurrence pendant le suivi.

III. RÉSULTATS

Notre étude a porté sur dix patients porteurs d'ischémie mésentérique chronique, ayant bénéficié d'un geste de revascularisation mésentérique par voie endovasculaire, entre le 1^{er} Octobre 2012 et le 30 novembre 2018, en cardiologie interventionnelle, au centre hospitalier de Colmar.

Caractéristiques de la population d'étude

Age et sexe : L'âge médian au diagnostic d'ischémie mésentérique chronique était de 73 ans (63,0 - 92,0 ans), 40% des patients étaient âgés de 60 à 69 ans et 30% étaient âgés de 80 à 89 ans. 6 patients (60%) étaient des femmes, avec un sex ratio (H/F) de 0,66 (Tableau 3).

Tableau 3. Caractéristiques démographiques

Age (ans)	Total	fréquence
60 - 69	4	40,0 %
70 -79	2	20,0 %
80 -89	3	30,0 %
90 - 99	1	10,0 %
Sexe		
Hommes	4	40,0 %
Femmes	6	60,0 %

Analyse descriptive des données

Facteurs de risque cardiovasculaires (Tableau 3)

100% des patients avaient des facteurs de risque cardiovasculaires : l'HTA chronique était prépondérante (n= 8/10, 80%), suivie de dyslipidémie (n=7/10, 70%), tabagisme actif ou sevré (n=4/10, 40%), diabète et excès d'alcool (20% chacun). 60% des patients avaient une insuffisance rénale chronique associée et 90% des patients étaient sédentaires.

Terrain cardiovasculaire et antécédents médico-chirurgicaux pertinents (Tableau 4)

Le terrain cardiovasculaire antérieur et l'athérosclérose systémique était présents chez 100% des patients, l'AVC ou l'AIT étaient observés dans 30% des cas ; 80% des patients avaient une artériopathie périphérique avec 40% d'AOMI dont 20% étaient angioplastiées et 50% de sténose des artères rénales. L'atteinte coronarienne était de 20% (n = 2) et les carotides étaient atteintes dans 33% (n = 3/9) des cas. 20% des patients (n = 2/10) présentaient un anévrisme de l'aorte abdominale. L'ACFA et/ou troubles du rythme cardiaque étaient présente chez 50% (n = 5) des patients et la valvulopathie dans 40% de cas (n = 4).

50% des patients avaient des antécédents de chirurgie viscérale abdominale. 1 patiente avait bénéficié d'une cholecystectomie, 4 avaient été traités d'une chirurgie qui aurait pu altérer la qualité des suppléances artérielles : hémicolectomie gauche pour adénocarcinome colique (n=1), gas-

trectomie partielle pour ulcère gastro-duodéal rompu (n=1), résection du grêle et du sigmoïde (n=1), tumeur digestive et ulcère gastrique rompu (n=1).

Deux patientes (20%) avaient des antécédents de radiothérapie abdominopelvienne faisant évoquer une artérite post-radique. Une patiente (10%) souffrait d'une vascularite auto-immune

Tableau 4. Facteurs de risque et terrain cardiovasculaire

Total (n = 10)	
Données	Nombre de patients
Age médian	73 (63-92)
Facteurs de risque et terrain cardiovasculaire	
HTA, n. (%)	8 (80,0%)
Dyslipidémie, n. (%)	7 (70,0%)
Insuffisance rénale chronique, n. (%)	6 (60,0%)
Tabagisme, n. (%)	4 (40,0%)
Hérédité familiale, n. (%)	3 (33,0%)
Diabète, n. (%)	2 (20,0%)
Excès d'alcool, n. (%)	2 (20,0%)
Sédentarité	9 (90,0%)
athérosclérose coronarienne, n. (%)	2 (20,0%)
artériopathie périphérique, n. (%)	8 (80,0%)
athérosclérose carotidienne, n. (%)	3 (33,0%)
AVC/AIT, n. (%)	3 (30,0%)
Anévrisme aorte abdominale, n. (%)	2 (20,0%)
ACFA, n. (%)	5 (50,0%)
Autres facteurs de risque d'ischémie mésentérique chronique	
Antécédent de chirurgie abdominale, n. (%)	5 (50,0%)
Vascularite, n. (%)	1 (10,0%)
Antécédent de radiothérapie, n. (%)	2 (20,0%)

Les caractéristiques cliniques des patients

Présentation clinique et circonstances de découverte (Tableau 5)

Parmi les symptômes observés chez les patients, les symptômes abdominaux étaient présents dans 100% des cas. On retrouve en première ligne la douleur abdominale chronique et l'amaigrissement, dans 100% des cas (10/10) chacun. Le caractère post-prandial de la douleur était présent chez 80% des patients et 10% avaient des douleurs abdominales d'effort. La peur alimentaire et la triade classique douleur abdominale - peur alimentaire - amaigrissement était retrouvées chez 90% des patients. La diarrhée et les nausées et/ou vomissements étaient présents chez 20 et 70% des patients respectivement. L'amaigrissement a été retrouvé chez 100% des patients, exprimé par un amaigrissement moyen de $16,4 \pm 7,7$ Kg avec une perte de poids allant de 7 à 30 Kg, soit un taux d'amaigrissement moyen de 23,48 % et un BMI moyen de 20,33 Kg/m². 100% des patients étaient en dénutrition dont 70% en dénutrition sévère et 10% étaient en cachexie avec un BMI inférieur à 16 Kg/m². 10% des patients étaient en surpoids au moment où la maladie est diagnostiquée.

Un souffle abdominal a été retrouvé dans 28,5% des cas (n = 2/7). Les signes physiques de dénutrition, en dehors de l'amaigrissement, étaient présents dans 40% des cas dont 10% d'amyotrophie sévère et 30% d'œdèmes déclives, avec un index de risque nutritionnel en faveur d'une dénutrition sévère dans 70% des cas (graphique 2). Le diagnostic a été révélé par un bilan d'amaigrissement dans 60% des cas et par une ischémie mésentérique aiguë sur chronique dans 40% des cas, survenue dans 20% des cas dans un état de bas-débit intestinal.

Tableau 5. Caractéristiques clinique des patients

présentation clinique	Nombre de patients décrivant le symptôme (n = 10)
Douleur abdominale, n, (%)	10 (100,0%)
Douleur post-prandiale	8 (80,0%)
Douleur d'effort, n, (%)	1 (10,0%)
peur alimentaire, n (%)	9 (90,0%)
amaigrissement, n, (%)	10 (100,0%)
Diarrhée, n (%)	7 (70,0%)
nausées-vomissements, n, (%)	2 (20,0%)
Les patients ayant décrit plusieurs symptômes (≥ 3), n (%)	10 (100,0%)
Souffle abdominal	2* (28,5%)
Amyotrophie sévère	1 (10,0%)
Circonstances de découverte	
Bilan d'amaigrissement, n, (%)	6 (60,0%)
Ischémie mésentérique aiguë, n, (%)	4 (40,0%)
	* n. = 2/7

Délai avant le diagnostic

Le délai médian avant le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique était de 12 mois, avec des limites allant de 6 à 24 mois; 40% des patients avaient eu un délai diagnostique supérieur à 12 mois (graphique 1). Le nombre d'hospitalisations préalables au diagnostic d'ischémie mésentérique chronique, variaient de 1 à 5 avec un nombre médian de 2,80, soit 8 sur 10 ont eu au moins deux hospitalisations antérieures (Tableau 6).

■ Graphique 1. Délai avant diagnostic

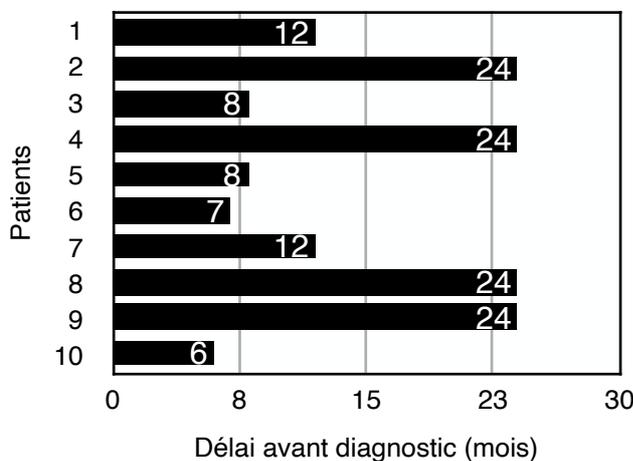


Tableau 6. nombre d'hospitalisations préalables

Nombre d'hospitalisations préalables	Effectif	pourcentage validé	pourcentage cumulé
1	3	30,0	30,0
2	2	20,0	50,0
3	3	30,0	80,0
4	1	10,0	90,0
5	1	10,0	100,0
Total	10	100,0	-

Examens complémentaires : (Tableau 7)

Tous les patients (100%) ont bénéficié d'un angioscanner et d'un échodoppler vasculaire digestif, permettant de mettre en évidence une maladie à double vaisseaux dans 70% des cas, dont l'atteinte constante de l'artère mésentérique supérieure (AMS) avec 60% d'atteinte ostiale. Le tronc coeliaque et l'artère mésentérique inférieure étaient atteints dans 50% et 20% des cas respectivement. Dans 30% des cas, un seul vaisseau était atteint, l'AMS. Dans 80 % des cas, le mécanisme en cause était une sténose sévère ou une occlusion et dans 20% des cas, c'était une thrombose sur sténose (IMA).

Le bilan biologique met en évidence une albuminémie basse dans 80% des cas, dont un minimum de 20 g/l et un maximum de 36 g/l. L'élévation de la CRP et l'anémie étaient retrouvées dans 70% des cas.

À noter que 89% (n = 8/9) des patients ont bénéficié d'une endoscopie digestive qui se sont révélées soit normales, soit retrouvant des polypes coliques, mais pas de signes en faveur d'une ischémie.

Tableau 7. Examens d'imagerie et vaisseaux atteints

Examen	Nombre de patients (n=10)
Endoscopie digestive, n, (%)	8/9 (89,0%)
Echo-doppler vasculaire digestif, n, (%)	10 (100,0%)
Angioscanner abdominal, n, (%)	10 (100,0%)
Nombre de vaisseaux atteints	
Atteinte de 2 vaisseaux	7 (70,0%)
Atteinte d'un seul vaisseau	3 (30,0%)
AMS	10 (100,0%)
TC	5 (50,0%)
AMI	2 (20,0%)

Evolution :**Séjour intra-hospitalier :**

La durée moyenne de séjour était 11 jours \pm 8,7 jours. La durée de séjour médiane était de 12,5 jours (extrêmes : 2-31 jours). 60% des patients ont nécessité une durée de séjour supérieure à 7 jours (Tableau 8).

Tableau 8. Durée de séjour hospitalier

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage
0 - 7 jours	4	40,0 %
> 7 jours	6	60 %
Total	10	100,0 %

Tous les patients, soit 100%, ont bénéficié d'une revascularisation endovasculaire avec pose de stent, par traitement d'un seul vaisseau : l'artère mésentérique supérieure soit 100% (n = 10/10). Il n'y avait pas d'intervention sur deux ni sur trois vaisseaux. Au total, il y avait eu 10 vaisseaux traités dans cette série.

L'accès endovasculaire était principalement réalisé par l'artère radiale (n = 6/10, 60,0 %) et moins fréquemment par l'artère fémorale (n = 3/10, 30,0 %) et l'artère humérale (n = 1/10, 10,0%) (Tableau 8).

Complications et mortalité (Tableau 9)

Il n'y a pas eu de complication recensées aux points de ponction artérielle. Une première patiente avait présenté un syndrome de reperfusion marqué par une diarrhée majeure avec un épisode de tachycardie jonctionnelle, régressifs sous traitement médical. Une deuxième patiente avait présenté un dessertissement du stent dans une boucle sous-clavière, extrait par artériotomie humérale sans complication.

Il n'y a pas eu de décès intra-hospitalier (0,0%), par ailleurs.

Tableau 9. caractéristiques techniques des angioplasties

vaisseaux traités	Patients, n. =10
AMS, n. (%)	10 (100,0%)
TC, n. (%)	0 (0,0%)
AMI, n. (%)	0 (0,0%)
degré de sténose artérielle > 70%	10/10 (100,0%)
succès technique, n. (%)	10/10 (100,0%)
Résultats techniques	
Complications au point de ponction et complications précoces*	20 (20,0%)
Soulagement des symptômes	
À 4 semaines, n. (%)	10 (100,0%)
À 1 an, n. (%)	8/9 (89,0%)
À 3 ans, n. (%)	5/10 (50,0%)**
Ré-intervention à long terme, n. (%)	1 (10,0%)

** Les 50% restants : 3 décès avant 36 mois de suivi, un suivi de moins de 19 mois et une resténose intrastent.

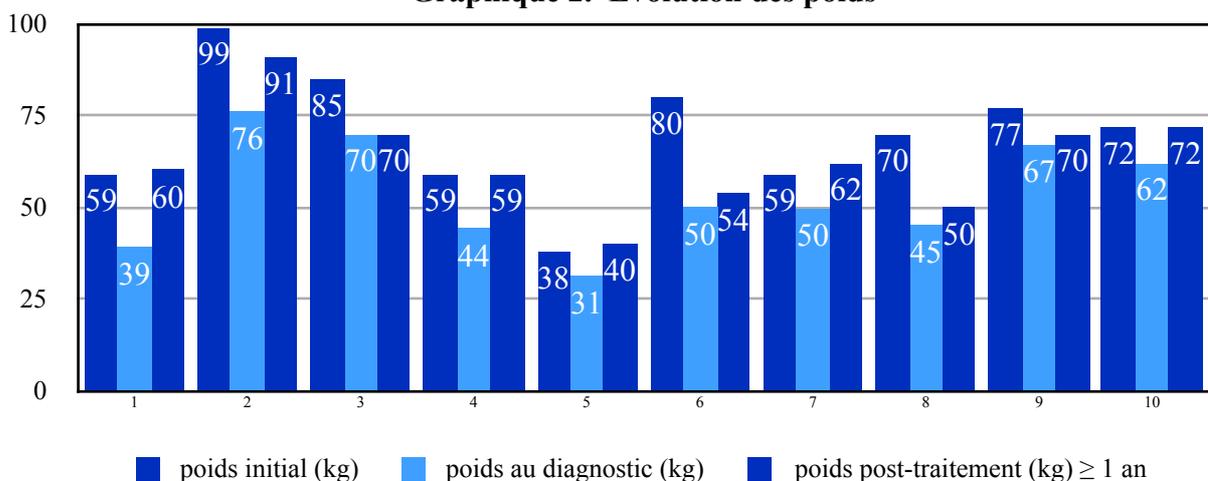
Suivi extra-hospitalier :

Tous les patients ont bénéficié d'un contrôle écho-doppler artériel digestif à un mois puis à six mois et à douze mois et enfin de façon annuelle.

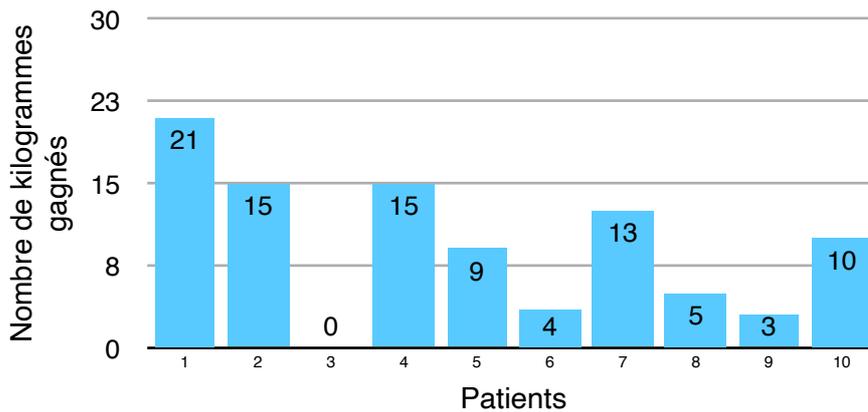
Le suivi à un mois, révèle un soulagement total des symptômes digestifs avec disparition de la douleur abdominale emportant avec elle la peur alimentaire. Tous les patients se sont réconciliés avec la nutrition orale.

Le suivi à 12 mois après traitement, révèle un poids moyen de 62,8 Kg, un gain de poids moyen de 9,41 kg (soit 18% du poids du patient) (graphiques 2 et 3). Les symptômes mésentériques se sont amendés, de sorte qu'une revascularisation ouverte ou endovasculaire n'étaient nécessaires que pour une patiente qui a eu une récurrence de l'angor abdominal, revascularisée par voie endovasculaire. Le taux de survie était de 90% à 12 mois.

Graphique 2. Evolution des poids



■ Graphique 3. Gain de poids



Une patiente soit 10%, a présenté une récurrence de l'angor abdominal à 8 mois de suivi, l'échodoppler montrant une re-sténose serrée intrastent proximal à 85% (VMS/VMD 430/80 cm/s) de l'AMS, ayant nécessité une nouvelle angioplastie avec impaction prolongée d'un ballon actif. Le taux de patients demeurés asymptomatiques à 1 an était de 89% (n =8/9).

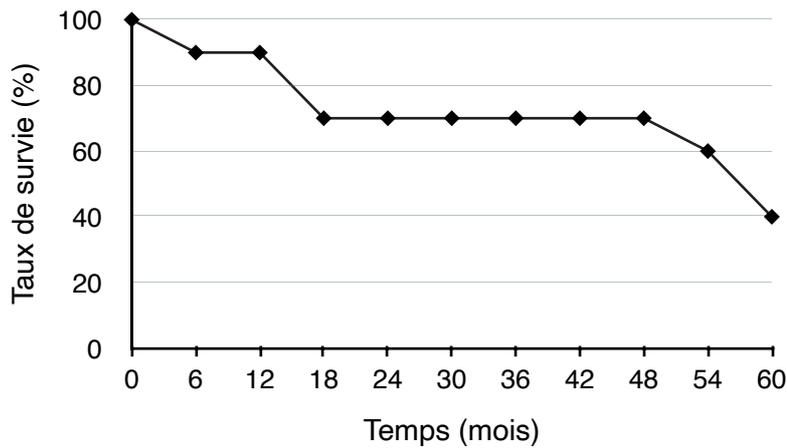
Le délai moyen de suivi était de 37,1 mois, avec un minimum de 2 mois et un maximum de 60 mois. Le taux de létalité observé chez ces patients atteints d'ischémie mésentérique chronique était de 60%.

Au total, il y a eu 100% de survie à 30 jours, 90% de survie à un an, un patient décédé (10%) dans les 60 jours du fait des comorbidités cardiovasculaires. 70% de survie à 36 mois et 40% à 60 mois (5 ans).

Tableau10. Evolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Létalité		
Vivant	4	40,0 %
Décédé	6	60,0 %
Total	10	100,0 %

Graphique 4. Taux de survie en fonction du temps



IV. DISCUSSION :

Notre travail a porté sur dix patients ayant présenté une ischémie mésentérique chronique, admis en cardiologie interventionnelle, au centre hospitalier de Colmar. Elle expose les caractéristiques cliniques, les résultats du traitement ainsi qu'une démarche diagnostique en cas de présomption clinique.

L'IMC est une pathologie de diagnostic difficile puisque le diagnostic est posé généralement, comme dans notre série, avec une médiane de 12 mois de retard, lorsque le patient a déjà perdu 16,7kg et a été hospitalisé en moyenne 3 fois sans diagnostic établi. L'une des patientes s'était même vue poser une jéjunostomie d'alimentation, alors que le diagnostic n'avait pas été posé. Pire encore, il faut que 40% des patients subissent sa complication la plus grave au pronostic défavorable, à savoir une ischémie mésentérique aiguë, pour que le diagnostic soit posé de façon rétrospective.

1) Epidémiologie de la population

L'ischémie mésentérique chronique est une pathologie d'incidence croissante en raison du vieillissement de la population et de la prévalence des maladies cardiovasculaires dans cette population (1, 4). Au vu de son pronostic défavorable, il nous a semblé important d'en étudier les caractéristiques et les éléments d'orientation diagnostique.

Les données de notre étude ont montré que l'ischémie mésentérique chronique est d'abord une maladie liée à l'âge. En effet, elle est survenue chez des patients dont l'âge est supérieur à 60 ans avec un âge médian de 73 ans, résultat comparable aux études (2, 5, 6, 7). Cette augmentation à partir de 60 ans fait de l'IMC une maladie du vieillissement.

Dans notre étude, deux tiers de la population d'étude étaient des femmes avec un sex ratio de 0,66 (4/6), et toutes les études s'accordent sur la prédominance frappante et inexplicée du sexe féminin, contrastant avec le profil de risque cardiovasculaire de la maladie athéroscléreuse (5, 7, 36). Dans une étude américaine faite chez les personnes âgées, aucune différence de répartition des lésions d'athérosclérose artérielle mésentérique, par sexe n'a été retrouvée (76) ; cette prédominance féminine pourrait-elle s'expliquer par un autre mécanisme que l'athérosclérose, probablement que oui. Les hypothèses émises sont que les femmes sont plus souvent référées aux spécialistes ou que la circulation collatérale serait moins bien développée par rapport à l'homme (22).

100% des patients avaient des facteurs de risque d'athérosclérose dont 80% d'HTA, 70% de dyslipidémie et 40% de tabagisme (62-75% selon les études), l'insuffisance rénale chronique, l'hérédité familiale et le diabète avaient des proportions de 60%, 33% et de 20% respectivement (86). Le terrain cardio-vasculaire y était présent dans 80% des cas, dont l'AOMI, l'atteinte coronarienne et des troncs supra-aortiques, l'AVC ainsi que l'anévrisme de l'aorte abdominal. Ces taux sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature. Les vascularites sont retrouvées dans 10% des cas et l'association aux antécédents de radiothérapie chez 20% des patients, toutes deux

des femmes ayant un terrain d'athérosclérose dans 100% des cas et des antécédents de chirurgie viscérale associés dans 100% des cas (3/3).

2) Retard de diagnostic

Cette étude met en évidence un retard notable au diagnostic. Le délai minimum de diagnostic était de 6 mois et le maximum était de 24 mois.

Ces délais sont comparables à ceux identifiés dans des séries précédentes, allant de 20 à 24 mois (16). Le raccourcissement du délai du diagnostic pourrait réduire la mortalité, les séjours hospitaliers, améliorer la qualité de vie, la survie et réduire le coût de prise en charge.

Il faut également se rappeler que le diagnostic d'IMC n'élimine pas pour autant les diagnostics alternatifs pouvant exister de façon concomitante et inversement, malgré la négativité des explorations, la probabilité du diagnostic reste forte tant que la présomption clinique est présente.

Il n'existe à l'heure actuelle, aucun test diagnostique pathognomonique pour confirmer le diagnostic.

3) Ischémie mésentérique aigüe

Chez 40% de nos patients porteurs d'une IMC, il a fallu que ceux-ci soient exposés à sa complication la plus grave, à savoir une ischémie mésentérique aigüe, pour que le diagnostic soit fait de façon rétrospective.

Le Dr. NGPNO ATAH Thérèse avait rapporté les résultats de la prise en charge de 15 patients consécutifs pour ischémie mésentérique aigüe occlusive par voie endovasculaire et chirurgie au Centre Hospitalier de Colmar. 14 des 15 patients avaient pu être désobstrués avec succès, sans survenue d'infarctus mésentérique par la suite. La mortalité intrahospitalière était alors de 21%.

Nous avons eu la surprise de découvrir que 4 des 15 patients, faisant partie de ceux dont nous parlons aujourd'hui, étaient en fait porteurs d'une IMC méconnue (78, 87).

Chez ces patients, l'ischémie mésentérique aiguë sur chronique qui révélait la pathologie sous-jacente survenait dans le cadre d'une hypoperfusion périphérique par bas-débit (ACFA, (n=1)) ou tachycardie jonctionnelle prolongée (n=1), mais aussi hypovolémie dans le cadre d'un sepsis (n=1), voire de l'embolisation systémique du tronc coeliaque sur ACFA non anticoagulée chez une patiente présentant une sténose hyperserrée de l'AMS (n=1).

Un événement donc à priori, même bénin (tachycardie jonctionnelle, diarrhée infectieuse aiguë), mais aussi une chirurgie de résection du grêle ou du côlon, ou une chirurgie lourde et tout état de choc, peuvent par conséquent précipiter l'IMC sous-jacente vers l'IMA dont le pronostic est à l'heure actuelle toujours celui d'une mortalité intrahospitalière de 90% dans les centres ne proposant pas de revascularisation immédiate. La conduite à tenir devant une occlusion asymptotique sera discutée plus bas, mais l'occlusion chronique d'une artère digestive est un paramètre qu'il faut garder à l'esprit.

4) Symptômes

L'amaigrissement est le signe physique le plus probant de nos patients. Il est retrouvé chez 100% d'entre-eux. Il est en général décrit chez 61-94% des patients. Dans notre série, le BMI moyen était de 20,33 Kg/m², auquel s'ajoute une dénutrition constante (100% des patients), en faisant abstraction du seul BMI et selon les critères de la HAS. En effet, l'albuminémie était basse chez 80 % des patients ainsi que la préalbuminémie qui a toutefois manqué dans 80% des cas. Nous ne disposons pas de scores MNA. C'est une constante chez tous les patients atteints d'IMC à un ou deux vaisseaux (36). 10% des patients étaient en surpoids au moment où la maladie s'est déclenchée et 60% avaient un BMI normal. Cependant, malgré la normalité du poids au moment du diagnostic, la perte de poids y était présente et importante avec un taux d'amaigrissement moyen de 23,48%. Mais, contrairement à ce qui est indiqué dans les manuels, les patients atteints d'is-

chémie méésentérique chronique ne sont pas tous cachectiques, ce qui serait un écueil diagnostique supplémentaire et ne s'applique plus dans le contexte clinique actuel (36).

Des symptômes abdominaux étaient présents chez tous nos patients (77) dont 100% de douleur abdominale chronique (74-100% selon les études) (50), bien que souvent, elle n'est pas exprimée au 1^{er} plan du fait de la peur alimentaire sous tendant une anorexie palliant à cette douleur. Le caractère post-prandial de la douleur (74 - 100% dans les études), la peur alimentaire (90%) et la triade classique (90%), contre 22% dans la littérature, dont la présence rend la probabilité diagnostique d'IMC de 60%.

Les autres signes retrouvés sont la diarrhée dans 70% (19 - 61% dans la littérature), nausées-vomissements chez 20% des patients (5-84% dans les études) et 10% de douleur abdominale d'effort (43-76% dans les études). Le souffle abdominal est retrouvé dans 28,5% (17-87% dans la littérature).

5) Le traitement

Le traitement endovasculaire a été un succès chez 100% des patients, avec une morbidité de 10% liée à une complication de la procédure, le désertissement de stent ayant nécessité une artériotomie humérale. 10% des patients ont présenté une complication particulièrement redoutée, le syndrome de reperfusion, car potentiellement mortelle. Il s'est manifesté par une diarrhée profuse initialement hémorragique ; l'évolution était favorable sous traitement.

Ce syndrome survient au décours d'une revascularisation artérielle méésentérique post-IMA. Il est caractérisé par une perméabilité épithéliale accrue, une diminution du flux sanguin intestinal avec des lésions tissulaires causées par les radicaux libres, l'activation des neutrophiles infiltrant la paroi intestinale et la libération de cytokines dans la circulation. Les effets sont variables mais peuvent entraîner une défaillance multisystémique. Le foie en est souvent affecté (79).

Le taux de mortalité intra-hospitalière était de 0%, résultat similaire à ceux trouvés dans la litté-

rature en excluant les IMA sur IMC (80). Le traitement a eu un résultat bénéfique cliniquement pertinent.

Le suivi à 37,1 mois révèle 10% de récurrence d'angor mésentérique par resténose intrastent à 8 mois, à comparer, 21 à 39% dans la littérature (76, 77). Les facteurs prédictifs indépendants de récurrence des symptômes incluent le traitement endovasculaire (par-rapport au pontage), le diabète, une intervention mésentérique préalable et le sexe féminin (8).

100% des patients ont présenté une résolution persistante des symptômes, aux consultations de suivi, une amélioration de la courbe de poids et une amélioration de la qualité de vie dans 90% des cas à un an et 100% des cas ensuite. La perméabilité primaire était de 90% à un an (n = 9/10), résultats similaires à une étude chinoise dont le taux était de 15,6% (81). Il n'y avait pas de complication per- ou péri-opératoire ; tendances similaires à ceux décrits dans une étude de cohorte de 32 patients, avec une amélioration des symptômes de 90,6% à un an et 84% à 36 mois. Cela démontre que l'intervention endovasculaire sur les artères mésentériques est une méthode techniquement efficace. Ceci est comparable aux résultats des séries ayant utilisé les mêmes critères comme critères de jugement (7, 36, 88, 89). Notre recherche bibliographique a montré une étude qui s'est intéressé à l'impact de la revascularisation des artères mésentériques chez les patients atteints d'IMC sur la qualité de vie (HRQoL) et a démontré, par une analyse rétrospective, une amélioration de la qualité de vie de ces patients après revascularisation (47). Le seul axe vasculaire traité dans notre étude était l'AMS, car les résultats de revascularisation de l'AMS seule sont comparables à la revascularisation des trois troncs mésentériques (74). L'angioplastie mésentérique supérieure a le taux de perméabilité le plus élevé à 10 ans (74), alors que l'angioplastie du TC seul a un taux de perméabilité primaire à un an plus faible (80). Le choix du vaisseau était déterminé dans un cadre multidisciplinaire, mais le succès technique était attribuable à l'expérience de l'opérateur.

6) Prise en charge des occlusions asymptomatiques des artères digestives

Selon les recommandations du comité d'experts européens (mars 2020), chez un patient atteint d'une maladie splanchnique athéromateuse asymptomatique, il n'existe pas d'indication ni de recommandation de revascularisation préventive des lésions même significatives de l'AMS, sauf en préopératoire d'une chirurgie aortique ou rénale ou une chirurgie abdominale majeure, susceptible potentiellement de ligaturer des collatérales (36). En effet, 18 à 67% (4, 77, 90) des patients âgés de plus de 65-75 ans ont une maladie splanchnique asymptomatique et les dépister n'a pas d'intérêt. Un athérome artériel mésentérique qui reste asymptomatique, même pluri-vasculaire, ne doit pas mener au traitement systématique (3, 8, 36).

7) La renutrition

Après avoir dépisté la dénutrition et apprécié sa sévérité, il faudrait mesurer le risque de morbi-mortalité par le biais des indices tel que le *NRI* (Normal > 97,5% ; dénutrition grave < 83,5% ; 97,5>modérée > 83,5) pour pouvoir entamer une intervention nutritionnelle justifiée et adaptée à la sévérité de celle-ci, au contexte médical et pathologique et aux conditions de prise en charge et en prenant en compte la balance bénéfiques/risques (60, 61).

Le support nutritionnel médicalement assisté doit être gradué du plus simple au plus compliqué, par voie orale et/ou entérale, l'utilisation de la voie parentérale n'est réservée qu'aux cas où le tube digestif ne peut être utilisé ou en cas d'échec. La nutrition orale est privilégiée.

Dans le cas d'IMC, la dénutrition est principalement due à l'anorexie douloureuse et donc à la carence d'apport. Dans ce cas, des conseils diététiques sont donnés, l'alimentation est enrichie et une stimulation pharmacologique de l'appétit peut être indiquée (progestatifs/corticoïdes), mais chez les patients-IMC, l'appétit est généralement conservé sauf comorbidité coexistante. En deuxième intention, des compléments nutritionnels sont utilisés avec en fonction des objectifs énergétiques de 30 à 35 voir 45 Kcal/Kg/j et protéiques de 1 à 1,2 voir 2g/kg. Le relais par voie

entérale est pris si le précédent reste insuffisant. L'outil de surveillance est le poids et la dénutrition devra régresser progressivement (60, 61, 82).

Le syndrome de renutrition inappropriée est la complication la plus grave de la renutrition. Il est défini comme l'ensemble des conséquences pathologiques de la renutrition incluant hypophosphorémie, témoin d'un déficit énergétique cellulaire et précurseur d'une défaillance multiviscérale. Une augmentation progressive des apports énergétiques et protéiques sur 4 jours est souhaitable ; en cas de dénutrition sévère, la dénutrition se fera sur 7 à 10 jours avec supplémentation en phosphore. Pour la surveillance, la transthyréline est un bon marqueur en l'absence de syndrome inflammatoire associé (83,91).

Force et faiblesse de notre étude

Notre étude comporte un biais de sélection compromettant la validité externe des résultats. En effet, l'effectif des patients est restreint à dix, les résultats ne sont donc pas représentatifs au niveau national. Mais, ce biais reste toutefois relatif, les présentations cliniques ne diffèrent guère de ce qui est retrouvé dans la littérature. La nature rétrospective de l'étude est une limite aussi.

Le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique dépend de trois éléments (4, 12, 28, 84) : des antécédents médicaux compatibles avec une insuffisance de la circulation sanguine dans les organes viscéraux ; une sténose de l'artère mésentérique dépassant 70%, le plus souvent dans au moins deux mais parfois dans un seul vaisseau et de la preuve réelle de l'ischémie mésentérique.

Le diagnostic définitif d'ischémie mésentérique chronique est posé après une résolution persistante des symptômes aux consultations de suivi après le traitement.

La place du médecin traitant est primordiale dans les formes cliniques précoces et doivent l'impliquer davantage : il est consulté en premier pour faire état des plaintes du patient, notamment la douleur survenant au stade de début de la maladie. Le patient est référé aux différents interlocu-

teurs du réseau de soins, mais le diagnostic est rarement posé précocement, la symptomatologie étant souvent non spécifique. C'est là que le rôle central du médecin généraliste intervient, dans la coordination des différentes étapes du parcours de soin, mais surtout : il doit se sentir alerté devant des plaintes digestives répétées sur un terrain favorisant.

Le terrain du patient présentant une IMC est, nous l'avons vu, celui d'un « polyvasculaire », et les principales questions que le médecin généraliste aura à se poser pour tenter de caractériser la clinique peu spécifique comme nous l'avons vu plus haut, et à utiliser lors de l'interrogatoire, sont les suivantes : la douleur est-elle post-prandiale ? N'y a-t-il pas de douleur sans manger ? Y a-t-il une perte de poids (si oui, était-ce par peur de manger) ? Le schéma alimentaire a-t-il changé (repas plus fréquents, plus petits et moins gras) ? Le patient a-t-il une diarrhée inexpliquée ? (2)

Le diagnostic requérant un haut degré de suspicion, le médecin généraliste devrait prendre en compte le caractère post-prandial de la symptomatologie digestive à l'origine d'un amaigrissement, le tout survenant sur un terrain polyvasculaire marqué. Le patient type correspondrait à une femme âgée de 50 à 70 ans ou au-delà, tabagique, présentant une douleur abdominale post-prandiale chronique fractionnant ses repas avec un amaigrissement profond, le tout consécutif, généralement, à une errance diagnostique longue allant jusqu'à 24 mois de retard diagnostique.

Voici une proposition personnelle d'organigramme diagnostique, donnant un aperçu grossier de la démarche clinique et paraclinique actuelle devant être instituée face à la suspicion d'une ischémie mésentérique chronique, conformément au tableau du scoring établi par Dijk et *al* (Figure 4).

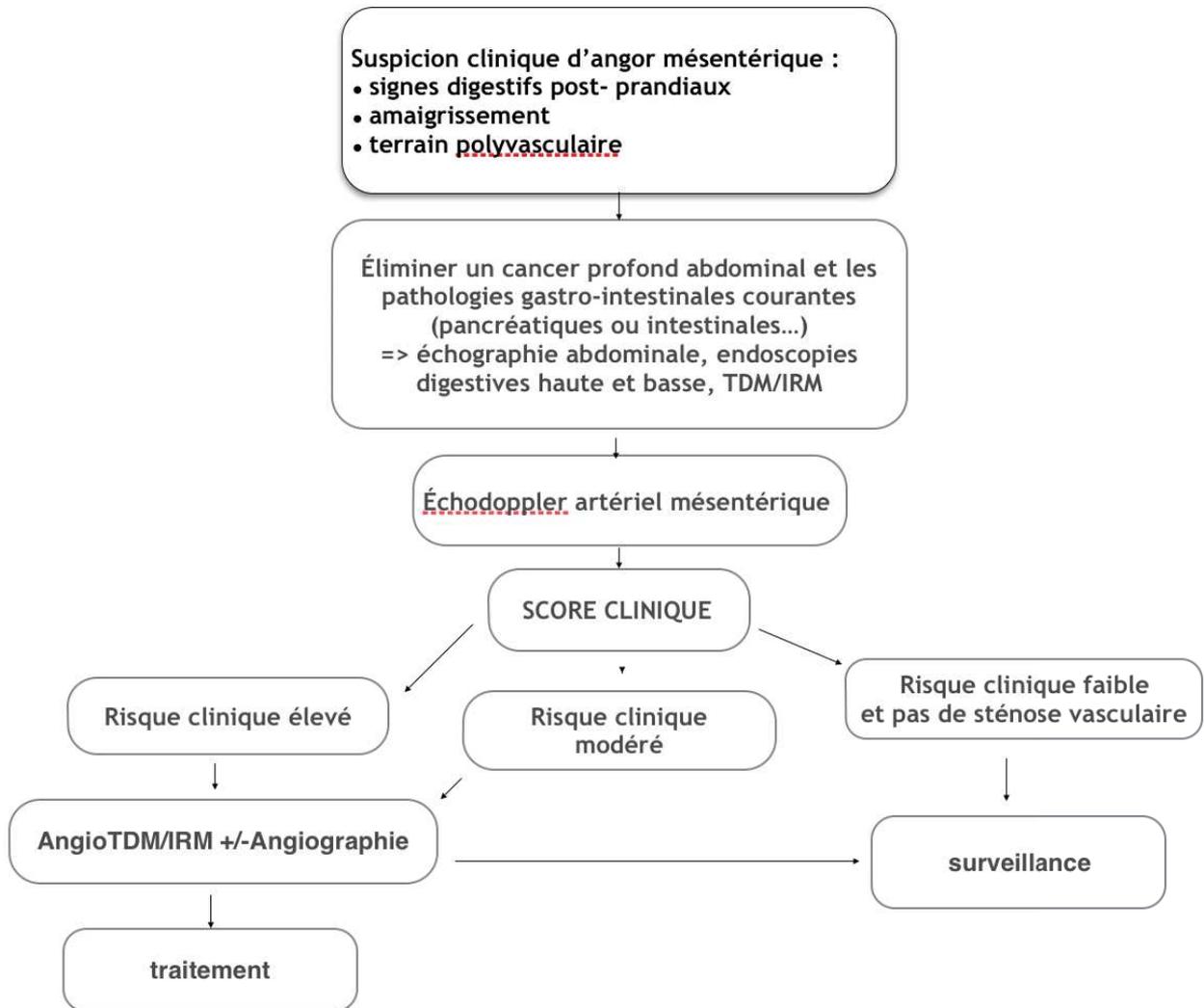


Figure 4. Proposition d’algorithme de prise en charge diagnostique de l’Ischémie Mésentérique Chronique

Pour que la présomption clinique soit présente, le patient devrait présenter une douleur abdominale chronique post-prandiale ou tout autre signe fonctionnel digestif post-prandial sous-tendant une peur alimentaire ; cette dernière mènera à un fractionnement des repas avec éviction sponta-

née des matières grasses. Dans ce contexte, un amaigrissement progressif s'installe entraînant une dénutrition voire une cachexie ; le tout évoluant sur un terrain athéromateux et vasculaire marqué.

Chez les patients présentant une sténose mésentérique, quatre paramètres déterminent la probabilité d'avoir une IMC, la douleur post-prandiale, l'amaigrissement, le fractionnement des repas et la diarrhée (2).

Au stade de début, la priorité est d'éliminer un néoplasme profond ainsi que les autres diagnostics courants du tractus digestif, tels que la pancréatite et l'ulcère gastro-duodéal ; c'est ainsi que le patient est d'abord référé au gastro-entérologue pour avis et endoscopie de principe au vu de l'âge. Ceci étant, le diagnostic devra être évoqué systématiquement et procéder par élimination en hiérarchisant sa démarche diagnostique tout en l'ayant en arrière-pensée, dès que le terrain vasculaire est là. C'est à ce stade que les patients bénéficient ou subissent des examens complémentaires plus ou moins invasifs, en faisant le tour de plusieurs spécialistes ou en hospitalisation.

Si tous ces diagnostics sont éliminés, le patient devra bénéficier d'un échodoppler vasculaire mésentérique (92), idéalement dans un centre de référence, l'examen étant très opérateur-dépendant (conformément aux lignes directrices de l'ESC).

À l'issue de cette démarche, le score clinique pourra être calculé pour définir trois catégories de patients. Si le risque est faible et sans sténose vasculaire, l'attitude attentiste est préconisée.

Dans les cas de risques modéré et élevé, le patient devra bénéficier sans attendre d'une angio-TDM et l'orienter au spécialiste. Si toutefois le patient a déjà bénéficié d'un angioscanner, il faudrait une relecture des résultats en spécifiant la suspicion d'ischémie mésentérique chronique.

V. CONCLUSION

L'ischémie mésentérique chronique est une pathologie rare d'incidence croissante avec le vieillissement de la population en raison de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires et des antécédents de chirurgie digestive avec résection grêle ou colique, mais aussi de radiothérapie abdominale chez les patients âgés.

Son diagnostic est fait avec un retard considérable (12mois), après des hospitalisations infructueuses multiples (3) pour la raison principale que dans l'esprit du corps médical le seul symptôme qui conduit au diagnostic est l'angor digestif. Le patient présentant une ischémie mésentérique chronique est un patient polyvasculaire qui ne déclare pas spontanément sa douleur abdominale post-prandiale. Il réduit tellement son alimentation pour ne plus avoir mal, qu'il n'a plus mal. Il présente un amaigrissement sévère (16,7kg) évoluant de façon progressive. Plus rarement c'est à l'occasion d'une complication intercurrente à l'origine d'une hypoperfusion périphérique par bas-débit (ACFA, sepsis, déshydratation) que sa pathologie sera révélée par sa complication la plus redoutable : l'ischémie mésentérique aiguë au pronostic défavorable.

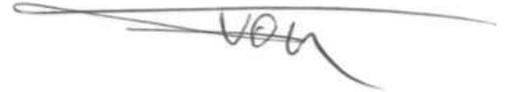
Outre une anamnèse rigoureuse tendant à comprendre le rapport du patient à son alimentation, le diagnostic repose sur l'imagerie. L'échodoppler artériel du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique a toute sa place chez le patient cachectique. Il sera complété par un angioscanner. La revascularisation de l'artère mésentérique supérieure par angioplastie est une technique efficace qui devra être proposée chez les patients dont l'état général contre-indique un pontage aorto-mésentérique. La prise en charge du syndrome de reperfusion digestive et la renutrition requièrent une collaboration multidisciplinaire particulièrement exigeante entre gastro-entérologues, réanimateurs, internistes, gériatres et le médecin traitant.

À la lumière de ce travail, il importe donc pour le médecin généraliste de savoir :

- Penser à l'ischémie mésentérique chronique devant un amaigrissement inexplicable évoluant sur un terrain polyvasculaire et la négativité des explorations ;
- Coordonner la renutrition et la ré-autonomisation du patient une fois revascularisé.

VU
Strasbourg, le 29/10/2020
Le président du Jury de Thèse

Professeur Thomas VOGEL



VU et approuvé
Strasbourg, le 13 OCT. 2020
Administrateur provisoire de la Faculté de
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBHΛΙΑ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ



VI. Références Bibliographiques

1. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice – Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [Internet]. avr 2017 [cité 5 mars 2019];53(4):460–510. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588417300588>
2. Steege R, Sloterdijk H, Geelkerken R, Huisman A, Palen J, Kolkman J. Splanchnic Artery Stenosis and Abdominal Complaints: Clinical History Is of Limited Value in Detection of Gastrointestinal Ischemia. *World journal of surgery*. 22 févr 2012;36:793–9. DOI: 10.1007/s00268-012-1485-4
3. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [Internet]. mars 2018 [cité 16 janv 2020];55(3):305–68. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588417304549>
4. Kolkman JJ, Geelkerken RH. Diagnosis and treatment of chronic mesenteric ischemia: An update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. févr 2017;31(1):49–57.
5. Van Noord D, Kuipers EJ, Mensink PBF. Single vessel abdominal arterial disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* [Internet]. févr 2009 ; 23(1):49–60. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691808000930>
6. Biolato M, Miele L, Gasbarrini G, Grieco A. Abdominal Angina. *The American Journal of the Medical Sciences* [Internet]. nov 2009 [cité 2 févr 2020];338(5):389–95. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002962915317754>
7. Khalil O, Waduud MA, Bailey MA, Hammond CJ, Scott J. Symptom relief in patients undergoing endovascular management of chronic mesenteric ischemia. *Int Angiol* [Internet]. janv 2020 [cité 29 juin 2020];38(6). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R34Y2019N06A0466>
8. Corcos O, Mouri S. Ischémies mésentériques aiguës et chroniques. 2019;17. *EMC - Gastroentérologie* 2017;12(1):1- 16 [Article 9-047-A-10].
9. Zeller T, Rastan A, Sixt S. Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia (CMI). *Vasc Med* [Internet]. 1 août 2010 [cité 20 juill 2020];15(4):333–8. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/1358863X10372437>
10. Balaz P, Rokosny S, Bafnec J. Mesenteric ischemia, new trends, diagnostic methods and algorithms to significantly reduce mortality and morbidity. *BLL* [Internet]. 2013 [cité 27 févr 2020];114(03):158–65. Disponible sur: http://www.elis.sk/index.php?page=shop.product_details&flypage=flypage.tpl&product_id=3335&category_id=103&option=com_virtuemart

11. Cullen JM, Hassinger TE, Mehaffey JH, Shannon AH, Tracci MC, Kern JA, et al. Overweight Patients with Chronic Mesenteric Ischemia Undergo more Diagnostic Studies: A Retrospective Analysis. *Am Surg*. 1 avr 2020;86(4):e177–9.
12. Mensink P, Moons L, Kuipers E. Chronic gastrointestinal ischaemia: Shifting paradigms. *Gut*. 1 nov 2010;60:722–37.
13. Dalla Pria HRF, Torres US, Velloni F, Santiago RA, Zacarias MS, Silva LFD, et al. The Mesenteric Organ: New Anatomical Concepts and an Imaging-based Review on Its Diseases. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* [Internet]. déc 2019 [cité 16 déc 2019];40(6):515–32. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0887217119300095>
14. Jaster A, Choudhery S, Ahn R, Sutphin P, Kalva S, Anderson M, et al. Anatomic and radiologic review of chronic mesenteric ischemia and its treatment. *Clinical Imaging* [Internet]. sept 2016 [cité 12 mars 2019];40(5):961–9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899707116300250>
15. Wierre F, Lebuffe G. Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë et chronique. In: *hambon J-P, Zerbib P, Khoury-Hélou A, éditeurs. Pathologie vasculaire du tube digestif: Physiopathologie, diagnostic et traitement* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2012 [cité 27 janv 2019]. p. 35–46. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0276-3_3
16. Gnanapandithan K, Feuerstadt P. Review Article: Mesenteric Ischemia. *Curr Gastroenterol Rep* [Internet]. 17 mars 2020 [cité 24 juin 2020];22(4):17. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s11894-020-0754-x>
17. van Dijk LJD, van Petersen AS, Moelker A. Vascular imaging of the mesenteric vasculature. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* [Internet]. févr 2017 [cité 26 févr 2020];31(1):3–14. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691816301305>
18. Copin P, Zins M, Pommier R, Roche V, Purcell Y, Raynaud L, et al. Imagerie de l'ischémie mésentérique aiguë. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*. avr 2018;1(2):126–40.
19. van Petersen AS, Kolkman JJ, Meerwaldt R, Huisman AB, van der Palen J, Zeebregts CJ, et al. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. juill 2014 [cité 14 juill 2020];60(1):111-119.e2. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521414001657>
20. Mahjoub Y, Levrard M, Deguines J-B, Robert B, Dupont H. Ischémie mésentérique. // www.em-premium.com/data/traites/an/36-57416/ [Internet]. 7 nov 2011 [cité 9 mars 2019]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/669435/resultat-recherche/1>
21. Tamion F. Ischémie–reperfusion mésentérique lors des états de choc : principaux aspects physiopathologiques Splanchnic ischemia–reperfusion in shock: pathophysiology. *Réanimation* [Internet]. sept 2003 [cité 25 sept 2019];12(6):441–8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1624069303001166>

22. Sana A, van Noord D, Mensink PBF, Kooij S, van Dijk K, Bravenboer B, et al. Patients with chronic gastrointestinal ischemia have a higher cardiovascular disease risk and mortality. *Atherosclerosis* [Internet]. sept 2012 [cité 24 déc 2019];224(1):235–41. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915012004534>
23. C. Martineau, O. Pellerin, J.-M. Alsac, P. Julia, C. Cellier, L. Baranes, M. Barret. C, Pellerin O. Artériopathies mésentériques. *EMC - Cardiologie* 2016;11(2):1-9 [Article 11-690-B-20].
24. Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Republication de : Prise en charge moderne des ischémies mésentériques. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* [Internet]. 1 déc 2018 [cité 27 janv 2019];30(4):134–45. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211423818300786>
25. Barret M, Martineau C, Rahmi G, Pellerin O, Sapoval M, Alsac J-M, et al. Chronic Mesenteric Ischemia: A Rare Cause of Chronic Abdominal Pain. *The American Journal of Medicine* [Internet]. déc 2015 [cité 9 mars 2019];128(12):1363.e1-1363.e8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934315007652>
26. Harki J, Vergouwe Y, Spoor JA, Mensink PB, Bruno MJ, van Noord D, et al. Diagnostic Accuracy of the Combination of Clinical Symptoms and CT or MR Angiography in Patients With Chronic Gastrointestinal Ischemia: *Journal of Clinical Gastroenterology* [Internet]. juill 2017 ; 51(6):e39–47. Disponible sur: <http://Insights.ovid.com/crossref?an=00004836-201707000-00002>
27. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World Journal of Gastroenterology* [Internet]. 28 déc 2008 [cité 6 mars 2019];14(48):7309–20. Disponible sur: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v14/i48/7309.htm>
28. Leemreis - van Noord, D. (2011, March 11). Diagnosis of Chronic Gastrointestinal Ischemia. Erasmus University Rotterdam. Retrieved from <http://hdl.handle.net/1765/22678>
29. Cademartiri F, Raaijmakers RHJM, Kuiper JW, van Dijk LC, Pattynama PMT, Krestin GP. Multi-Detector Row CT Angiography in Patients with Abdominal Angina. *RadioGraphics* [Internet]. 1 juill 2004 [cité 28 janv 2019];24(4):969–84. Disponible sur: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.244035166>
30. White CJ. Chronic Mesenteric Ischemia: Diagnosis and Management. *Progress in Cardiovascular Diseases* [Internet]. juill 2011 [cité 5 févr 2020];54(1):36–40. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033062011000946>
31. Veenstrav RP, ter Steege RWF, Geelkerken RH, Huisman AB, Kolkman JJ. The Cardiovascular Risk Profile of Atherosclerotic Gastrointestinal Ischemia Is Different from Other Vascular Beds. *The American Journal of Medicine* [Internet]. avr 2012 ; 125(4):394–8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934311008540>
32. Wei C-W, Wang Y-C, Hung D-Z, Chung Y-T, Chen W-K, Kao C-H. Increased Risk of Mesenteric Ischemia in Patients With Alcohol Use Disorder: A Population-Based Retrospective

- Cohort Study. Mayo Clinic Proceedings [Internet]. 1 févr 2016 [cité 29 juin 2020];91(2):189–95. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619615008587>
33. Krishnamurthy G, Menon A, Kannan K, Prakash S, Rajendran A, Philips D. Coronary artery disease and mesenteric artery stenosis - Two sides of the same coin? - Long term prospective analysis. *Intractable Rare Dis Res* [Internet]. nov 2019 [cité 13 janv 2020];8(4):245–51. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC692959>
 34. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic Mesenteric Ischemia: Critical Review and Guidelines for Management. *Annals of Vascular Surgery* [Internet]. janv 2013 [cité 7 janv 2020];27(1):113–22. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890509612003342>
 35. Desloover F. et al. (2012) Explorations fonctionnelles morphologiques et biologiques en pathologie vasculaire digestive. In: *Pathologie vasculaire du tube digestif*. Springer, Paris. https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0276-3_4
 36. Terlouw LG, Moelker A, Abrahamsen J, Acosta S, Bakker OJ, Baumgartner I, et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia – joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol J* [Internet]. mai 2020 [cité 29 juin 2020];8(4):371–95. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7226699/>
 37. Aygalenq P. Douleurs abdominales explorées par échographie au décours de la consultation ou la naissance de l'échoscopie. :6. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2017/079_084_Aygalenq.pdf
 38. Billaud P, Kindo M, Eisenmann B. Artériopathies mésentériques. 2019;13. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-690-B-20, 2006.
 40. Rits Y, Oderich GS, Bower TC, Miller DV, Cooper L, Ricotta JJ, et al. Interventions for mesenteric vasculitis. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. févr 2010 [cité 12 sept 2020];51(2):392-400.e2. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521409018126>
 41. Hohenwarter EJ. Chronic Mesenteric Ischemia: Diagnosis and Treatment. *Semin Intervent Radiol* [Internet]. déc 2009 [cité 26 janv 2019];26(4):345–51. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3036470/>
 42. Zerbib P. Ischémie intestinale chronique. In: Chambon J-P, Zerbib P, Khoury-Hélou A, éditeurs. *Pathologie vasculaire du tube digestif: Physiopathologie, diagnostic et traite-*

- ment [Internet]. Paris: Springer Paris; 2012 [cité 9 févr 2019]. p. 113–36. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0276-3_6
43. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology* [Internet]. 15 févr 2016 [cité 29 janv 2019];7(1):125–30. Disponible sur: <https://www.wjgnet.com/2150-5330/full/v7/i1/125.htm>
 44. van Noord D, Kolkman JJ. Functional testing in the diagnosis of chronic mesenteric ischemia. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* [Internet]. févr 2017 [cité 12 mars 2019];31(1):59-68. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691816301329>
 45. Alfidja A, Cassagnes L, Chabrot P, Dumoussat E, Boyer L. Chapitre 36 - Ischémie mésentérique aiguë et chronique : diagnostic. In: Joffre F, éditeur. *Traité D'imagerie Vasculaire* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015. p. 387–93. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294714856000363>
 46. Allain C, Besch G, Guelle N, Rinckenbach S, Mont LS. Prevalence and Impact of Malnutrition in Patients Surgically Treated for Chronic Mesenteric Ischemia. *Annals of Vascular Surgery* [Internet]. 1 juill 2019 [cité 21 juin 2020];58:24–31. Disponible sur: [https://www.annalsofvascularsurgery.com/article/S0890-5096\(19\)30235-3/abstract](https://www.annalsofvascularsurgery.com/article/S0890-5096(19)30235-3/abstract)
 47. Blauw JTM, Pastoors H a. M, Brusse-Keizer M, Beuk RJ, Kolkman JJ, Geelkerken RH, et al. The Impact of Revascularisation on Quality of Life in Chronic Mesenteric Ischemia [Internet]. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2019 [cité 16 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/cjgh/2019/7346013/>
 48. Moawad J, Gewertz BL. Chronic Mesenteric Ischemia. *Surgical Clinics of North America* [Internet]. avr 1997 [cité 10 févr 2020];77(2):357–69. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610905705545>
 49. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World Journal of Gastroenterology* [Internet]. 28 déc 2008 [cité 6 mars 2019];14(48):7309–20. Disponible sur: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v14/i48/7309.htm>
 50. Björnsson S, Resch T, Acosta S. Symptomatic Mesenteric Atherosclerotic Disease—Lessons Learned from the Diagnostic Workup. *J Gastrointest Surg* [Internet]. mai 2013 [cité 29 févr 2020];17(5):973–80. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s11605-013-2139-z>
 51. Coffin B, Sabaté J-M, Jouët P. Douleurs abdominales rebelles. /data/revues/03998320/00300003/392/ [Internet]. 26 mars 2008; Disponible sur: <https://www.emconsulte.com/en/article/129795>
 52. Rostaing-Rigattieri S., Dang-Vu B., Lenclud G., Guérin J. Conduite à tenir face à une douleur abdominale chronique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-125-A-10, 2011

53. Cardin F, Fratta S, Inelmen EM, et al. Diagnosis of chronic mesenteric ischemia in older patients: a structured review. *Aging Clin Exp Res* 24, 635-639 (2012). <https://doi.org/10.3275/8697>
54. Boules M, Michael M, Chang J, Vrooman B, Kroh M, Rizk M. Not all abdominal pain is gastrointestinal. *CCJM [Internet]*. janv 2016 [cité 27 févr 2020];83(1):29-35. Disponible sur: <https://www.ccjm.org/lookup/doi/10.3949/ccjm.83a.14082>
55. Van Damme H, Boesmans E, Creemers E, Defraigne J-O. How to manage chronic mesenteric ischemia? A deliberated strategy. *Acta Chir Belg*. févr 2020;120(1):1-5.
56. Fratta S, Cardin F, Mosele M, Perissinotto E, Inelmen EM, Sergi G, et al. The chronic intestinal ischemic disease in the elderly. Clinical - morphologic correlation study. *BMC Geriatr [Internet]*. 24 août 2011 [cité 28 juin 2020];11(Suppl 1):A18. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3194343/>
57. Fayemendy P. Critères de dénutrition de la personne âgée - Dénutrition. *La revue du praticien*. 2018;68:7. Disponible sur : http://solr.gmsante.fr/RDP/2018/3/RDP_2018_3_312.pdf
58. Alexandre P. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. Haute Autorité de santé. 2019;142. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/reco277_argumentaire_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf
59. Masson E. L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ? [Internet]. *EM-Consulte*. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/786315/lalbuminemie-est-elle-un-marqueur-de-letat-nutriti>
60. Bernard M, Aussel C, Cynober L. Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition? *Nutrition Clinique et Métabolisme [Internet]*. mars 2007 [cité 22 déc 2019];21(1):52-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0985056207000118>
61. Melchior J-C, Hanachi M. Dénutrition et malnutrition de l'adulte. *EMC - Endocrinologie - Nutrition [Internet]*. janv 2011 [cité 29 déc 2019];8(4):1-13. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1155194111512697>
62. Dijk LJ van, Noord D van, Geelkerken RH, Harki J, Berendsen SA, Vries AC de, et al. Validation of a score chart to predict the risk of chronic mesenteric ischemia and development of an updated score chart: *United European Gastroenterology Journal [Internet]*. 4 juin 2019 [cité 13 déc 2019]; Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/2050640619856765>
63. Gottsäter A. Pharmacological secondary prevention in patients with mesenteric artery atherosclerosis and arterial embolism. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology [Internet]*. févr 2017 [cité 13 déc 2019];31(1):105-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691816300506>
64. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *The New England journal of medicine*. 2016;374(10):959-68. DOI: 10.1056/NEJMra1503884

65. Ginsburg M, Obara P, Lambert DL, Hanley M, Steigner ML, Camacho MA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Imaging of Mesenteric Ischemia. *Journal of the American College of Radiology* [Internet]. nov 2018 [cité 21 févr 2020];15(11):S332–40. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1546144018311608>
66. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clinical Radiology* [Internet]. juill 2015 [cité 29 juin 2020];70(7):698–705. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009926015000732>
67. Upponi S, Harvey JJ, Uberoi R, Ganeshan A. The role of radiology in the diagnosis and treatment of mesenteric ischaemia. *Postgrad Med J* [Internet]. mars 2013 [cité 28 févr 2020];89(1049):165–72. Disponible sur: <http://pmj.bmj.com/lookup/doi/10.1136/postgrad-medj-2012-131028>
68. Le Beyec, Johanne & Billiauws, Lore & Bado, André & Joly, Francisca & Le Gall, Maude. (2020). Short Bowel Syndrome: A Paradigm for Intestinal Adaptation to Nutrition?. *Annual Review of Nutrition*. 40. 1-23. 10.1146/annurev-nutr-011720-122203.
69. Nuzzo A, Corcos O, Joly F. Syndrome de grêle court : de la nutrition à la greffe intestinale – FMC-HGE. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/syndrome-de-grele-court-de-la-nutrition-a-la-greffe-intestinale/
70. Haben C, Park WM, Bena JF, Parodi FE, Lyden SP. Improving midterm results justify the continued use of bare-metal stents for endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. juill 2019 [cité 16 déc 2019];S0741521419305300. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521419305300>
71. Ben Hammamia M, Ben Mrad M, Hadhri S, Tarzi M, Miri R, Ghedira F, et al. Traitement endovasculaire des angoris mésentériques. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire* [Internet]. sept 2019 [cité 28 janv 2020];44(5):318–23. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2542451319301403>
72. Korotinski S, Katz A, Malnick SDH. Chronic ischaemic bowel diseases in the aged—go with the flow. *Age and Ageing* [Internet]. janv 2005 [cité 15 févr 2019];34(1):10–6. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ageing/article-lookup/doi/10.1093/ageing/afh226>
73. Miklosh B. Diagnostic and therapeutic approaches in chronic mesenteric ischemia have improved. *United European Gastroenterol J* [Internet]. mai 2020 [cité 18 juin 2020];8(4):369–70. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7226694/>
74. Lejay A, Georg Y, Tartaglia E, Creton O, Lucereau B, Thaveau F, et al. Chronic Mesenteric Ischemia: 20 Year Experience of Open Surgical Treatment. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [Internet]. mai 2015 [cité 26 févr 2020];49(5):587–92. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588415000398>

75. Turba UC, Saad WE, Arslan B, Sabri SS, Trotter S, Angle JF, et al. Chronic mesenteric ischaemia: 28-year experience of endovascular treatment. *Eur Radiol*. juin 2012;22(6):1372–84. DOI: 10.1007/s00330-011-2376-z
76. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S, Misra S, Bower TC. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2013 Mar;57(3):747-55; discussion 754-5. doi: 10.1016/j.jvs.2012.09.047. Epub 2013 Jan 17. PMID: 23332245; PMCID: PMC3923307.
77. Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical Course of Mesenteric Artery Stenosis in Elderly Americans. *Arch Intern Med* [Internet]. 23 oct 2006 [cité 29 juin 2020];166(19):2095–100. Disponible sur: <https://jamanetwork-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/411110>
78. Ngono Atah T, Greciano S, Bilbault P. Ischémie mésentérique aiguë occlusive prise en charge par voie endovasculaire & chirurgie, registre prospectif monocentrique au Centre Hospitalier de Colmar de 2009 à 2015. [thesis]. Strasbourg 2015.
79. Bertoni S, Ballabeni V, Barocelli E, Tognolini M. Mesenteric ischemia-reperfusion: an overview of preclinical drug strategies. *Drug Discov Today*. 2018;23(7):1416-25. doi: 10.1016/j.drudis.2018.05.034. Epub 2018 May 29. PMID: 29857163.
80. Ahanchi SS, Stout CL, Dahl TJ, Carty RL, Messerschmidt CA, Panneton JM. Comparative analysis of celiac versus mesenteric artery outcomes after angioplasty and stenting. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. avr 2013;57(4):1062–6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521412022513>
81. Guo B, Guo D, Xu X, Chen B, Jiang J, Yang J, et al. Endovascular Management for Symptomatic Chronic Mesenteric Ischemia: A Single-Center Experience. *Vasc Endovascular Surg* [Internet]. 1 oct 2017;51(7):453–9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/1538574417720364>
82. Renutrir le sujet âgé. *La Revue du praticien Médecine générale*. 2019;33(1030):778-82.
83. Melchior J.-C. Évaluation de l'état nutritionnel. [Internet]. 2009 [cité 29 déc 2019]. Disponible sur: Melchior J.-C. Évaluation de l'état nutritionnel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-379-A-10, 2009.
84. Pirvu A, Seinturier C, Magne J-L. Artériopathie athéromateuse des artères digestives et ischémie mésentérique. In: *Maladies Artérielles* [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 18 févr 2020]. p. 215–20. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294749704000282>
85. Chambon J-P, Bozzini G. Anatomie de la vascularisation intestinale. In: *Pathologie vasculaire du tube digestif* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2012 [cité 22 déc 2019]. p. 1–27. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-8178-0276-3_1
86. Revzin MV, Pellerito JS, Nezami N, Moshiri M. The radiologist's guide to duplex ultrasound assessment of chronic mesenteric ischemia. *Abdom Radiol (NY)* 45, 2960–2979 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02165-2>

87. Preiser J-C, van Zanten AR, Berger MM, Biolo G, Casaer MP, Doig GS, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Crit Care* [Internet]. 2015 [cité 24 juin 2020];19(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4310041/>
88. Huerta C, Rivero E, Montoro MA, García-Rodríguez LA. Risk factors for intestinal ischaemia among patients registered in a UK primary care database: a nested case-control study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* [Internet]. 2011 [cité 21 janv 2020];33(8):969-78. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2036.2011.04614.x>
89. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce, JD English WP, Edwards MS, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. juill 2004 [cité 25 déc 2019];40(1):45-52. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521404003891>
90. Derikx JPM, Schellekens DHSM, Acosta S. Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic review. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* [Internet]. févr 2017 [cité 13 déc 2019];31(1):69-74. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691817300069>
91. Columbo JA, Kang R, Goodney PP. Endovascular-First for Chronic Mesenteric Ischemia and the Importance of Long-Term Surveillance. *Angiology* [Internet]. 1 nov 2017 [cité 9 mars 2019];68(10):841-2. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/0003319716679342>
92. Tasu J-P, Herpe G, Vesselle G, Hammadi A, Maze V, Bazerie P, et al. Ischémie mésentérique aiguë et chronique : le point de vue du radiologue. [//www.em-premium.com/data/traites/r4/33-59260/](http://www.em-premium.com/data/traites/r4/33-59260/) [Internet]. 8 mai 2015 [cité 9 mars 2019]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/article/974802/resultatrecherche/>

Université

de Strasbourg

Faculté
de médecine**DECLARATION SUR L'HONNEUR**

Document avec signature originale devant être joint :
 - à votre mémoire de D.E.S.
 - à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : METTOUCHI-MAZNIPrénom : FATMA

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A Val De Moder, le 08/10/2020

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.