

Troubles du transit en réanimation.

Seguin Philippe*, Mallédant Yannick.

Réanimation Chirurgicale, Hôpital Pontchaillou, 2, rue Henri Le Guilloux, 35000 Rennes.

*Auteur correspondant : Seguin Philippe.

POINTS ESSENTIELS.

- Les troubles du transit s'intègrent dans le cadre des dysfonctions gastro-intestinales aiguës qui en réanimation seraient individualisables comme une dysfonction d'organe à part entière.
- les troubles du transit qui regroupent l'hypomobilité intestinale et les diarrhées sont fréquents, reconnus chez environ 60 % des patients.
- L'origine médicamenteuse des troubles du transit est fréquente et à rechercher systématiquement.
- La constipation définie par l'absence de selles plus de 3 jours consécutifs a une incidence de 70 à 85 %.
- Le monitoring du résidu gastrique, élément classique d'évaluation de la motricité gastrique et de tolérance à la nutrition entérale, est actuellement remis en cause.
- La diarrhée définie par la présence de ≥ 3 selles liquides par jour d'un volume > 250 ml est soit liée à la nutrition entérale, soit iatrogène, ou infectieuse.
- La colite à *Clostridium difficile* est la première cause de diarrhée infectieuse nosocomiale. Les tests immuno-enzymatiques permettent le plus souvent un diagnostic rapide.
- Le traitement classique d'une colite à *Clostridium difficile* repose en première intention sur le métronidazole ou la vancomycine per os dans les formes les plus sévères.
- Les rechutes d'infection à *Clostridium difficile* sont observées dans 15 à 30 % des cas. Si la première rechute peut être traitée par le même antibiotique qu'initialement, au-delà de la deuxième, la stratégie thérapeutique est plus complexe et fait appel à la vancomycine administrée à doses régressives ou intermittentes, la fidaxomicine ou à la transplantation fécale qui émerge comme une technique très efficace et peu coûteuse
- La pseudo-obstruction colique aiguë ou syndrome d'Ogilvie, se caractérise par une dilatation colique aiguë en l'absence d'obstacle. Le traitement repose sur la néostigmine et/ou la coloexsufflation voire la chirurgie en cas de complications ischémiques et/ou de péritonite.

1- INTRODUCTION

En réanimation, les troubles du transit sont fréquents, présents chez environ 60 % des patients [1-3]. Ils regroupent divers symptômes dont l'incidence varie beaucoup d'une étude à l'autre en fonction des définitions proposées et de la typologie des patients. Mais, l'intérêt pour ces perturbations digestives va au-delà de la simple constatation et se trouve renforcé par l'impact sur la morbidité et la mortalité en s'intégrant dans le cadre nosologique plus large de dysfonction gastro-intestinale aiguë. Cette terminologie permet d'introduire le concept selon lequel une dysfonction gastro-intestinale aiguë en réanimation, qu'elle soit primitive ou secondaire, est individualisable comme une défaillance d'organe à part entière au même titre que celles retenues dans les scores habituellement utilisés en réanimation [4]. Dans cette optique, un groupe de travail émanant de la Société européenne de réanimation, a proposé des définitions de dysfonctions gastro-intestinales, une échelle de gravité et des recommandations de traitements (**Tableau 1**). Ainsi, Reintam et al. [5] avaient montré dans une étude monocentrique qu'en intégrant sur les 3 premiers jours d'hospitalisation la dysfonction gastro-intestinale (définie sur l'intolérance à l'alimentation et/ou la présence d'une hypertension intra abdominale) au score SOFA « standard », la capacité à prédire la mortalité en réanimation était plus pertinente. Néanmoins, en retenant les éléments de défaillance gastro-intestinale les plus significatifs, une étude multicentrique européenne récente n'objectivait pas d'amélioration substantielle du score SOFA dans sa capacité à prédire la mortalité [6]

Tableau 1. Dysfonction gastro-intestinale [4].

Grade 1	Situation à risque de dysfonction gastro-intestinale	Altération transitoire et partielle de la fonction gastro-intestinale en relation avec une cause identifiée
Grade 2	Dysfonction gastro-intestinale	Les fonctions de digestion et d'absorption sont altérées et compromettent les apports nutritifs et hydriques.
Grade 3	Défaillance gastro-intestinale	Perte de la fonction gastro-intestinale, non influencée par les thérapeutiques mises en œuvre.
Grade 4	Défaillance gastro-intestinale avec retentissement systémique	Perte de la fonction gastro-intestinale mettant directement en jeu le pronostic vital.

Ces discordances soulignent les difficultés à appréhender ces troubles gastro-intestinaux du fait du manque de spécificité des critères cliniques et l'absence de biomarqueur fiable et objectif permettant de quantifier précisément le degré d'agression gastro-intestinale. A ce titre, la citrulline, « l'*Intestinal Fatty acid Binding Protein* » ou encore le D-lactate apparaissent intéressants mais la corrélation avec les critères de dysfonction gastro-intestinale ainsi que leurs valeurs pronostiques restent à définir. Force est alors de décliner les troubles du transit en fonction des symptômes observés, même si une telle démarche manque de spécificité.

2- HYPOMOBILITÉ INTESTINALE

Il s'agit d'un trouble fréquent dont l'incidence reste très variable d'une étude à l'autre du fait de l'hétérogénéité des définitions proposées. Dans une population de 400 patients, Montejo et al. [1] observaient une constipation et des volumes gastriques élevés chez respectivement 16 et 39 % des cas.

2-1. Constipation

Basée sur la définition proposée par la Société européenne de réanimation soit l'absence de selles plus de 3 jours consécutifs, l'incidence est de 70 à 83 % [4,7,8]. Elle reste présente chez 55 à 59 % des patients avec un seuil de ≥ 6 jours [9,10]. L'impact d'une constipation en réanimation n'est pas anodine car elle augmente les durées de ventilation et de séjour, retarde la mise en place d'une nutrition entérale et est une source d'inconfort [7,10,11]. Les causes de constipation sont multiples, dominées par les étiologies iatrogènes et/ou métaboliques et/ou conséquence de défaillances qu'elles soient respiratoire et/ou circulatoire (**Tableau 2**). Parallèlement, il ne faut pas négliger une maladie préexistante susceptible d'aggraver lors de l'hospitalisation une constipation déjà présente ou latente [12].

Tableau 2. Causes les plus fréquentes de constipation en réanimation.

Thérapeutiques
Morphinique
Vasopresseurs
Neuroleptiques
Inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem)
Anticholinergiques

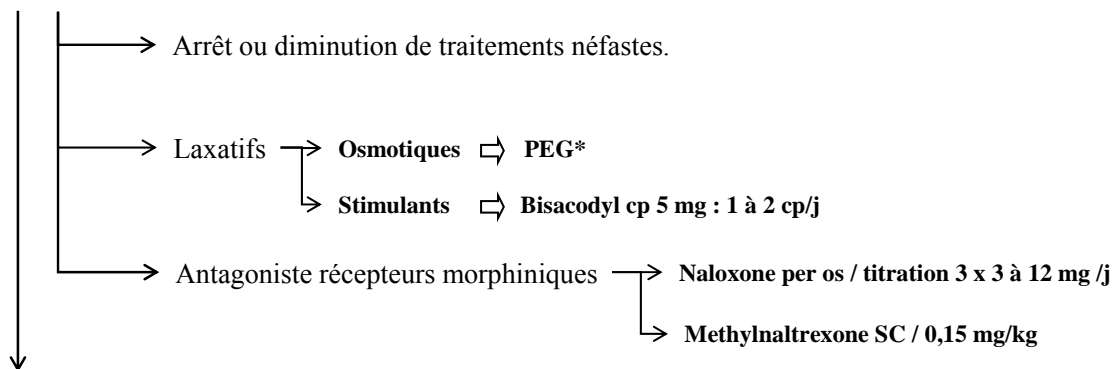
Hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$)
Hypotension artérielle < 90 mm Hg
Métaboliques
Hypokaliémie
Hypomagnésémie
Hyperglycémie
Déshydratation
Sepsis
Alitement

Traitement

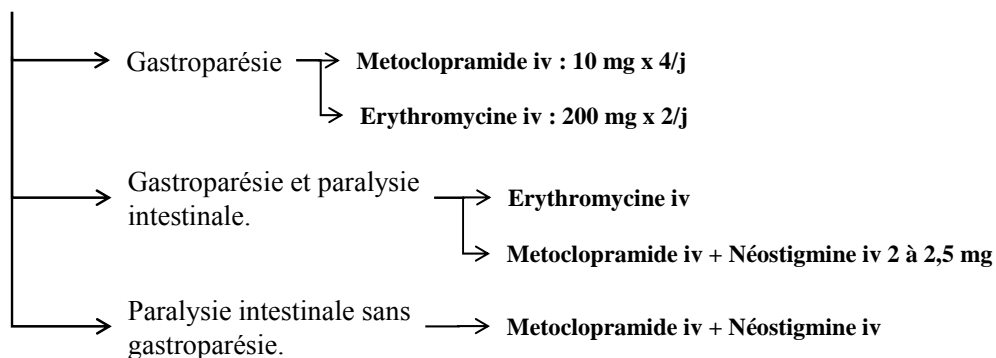
La complexité et la diversité des mécanismes qui régissent la motricité gastro-intestinale, faisant intervenir des phénomènes nerveux (centraux et locaux), hormonaux (sérotonine) et musculaires lisses, expliquent les difficultés thérapeutiques. De plus, les études sont de méthodologie discutable. Néanmoins, une approche rationnelle et standardisée a pu être proposée (**Figure 1**) [12].

Figure 1. Approche thérapeutique de l'hypomotilité intestinale en réanimation.

Approche généraliste, traitement symptomatique première ligne



Traitement ciblé



*PEG: polyéthylène glycol (macrogol). SC: Sous cutanée. IV: Intra-veineux

Ainsi, dans une étude randomisée en double-insu le lactulose et le polyéthylène glycol (PEG) ont été comparés à un placebo. Le délai d'apparition de la première selle était significativement raccourci sous lactulose et PEG comparé au placebo, (respectivement 36, 44 et 75 h) [13]. L'incidence de pseudo obstruction colique était plus élevée dans le groupe lactulose comparé aux groupes PEG et placebo [13]. La néostigmine en administration continue à la seringue électrique à la dose de 0,4 à 0,8 mg/h a été utilisée avec succès (production de selles dans 73 % vs 0 % dans le groupe placebo) lors de constipation liée à un iléus colique sans gastroparésie ni dilatation colique [14].

L'utilisation d'agonistes des opiacés, lorsque la constipation est liée à l'usage de morphinomimétiques semble une thérapeutique rationnelle. La naloxone ou préférentiellement la méthylalantrexone, antagoniste périphérique exclusif des récepteurs μ dépourvus d'action centrale anti analgésique, s'est avérée, dans une étude rétrospective récente, plus efficace que les thérapeutiques usuelles [15].

2-1. Vomissements, régurgitations et résidus gastriques

Les vomissements, phénomène actif de contraction de l'estomac et des muscles thoraco-abdominaux caractérisés par la présence, quelle que soit la quantité, de liquide gastrique dans la bouche, sont à différencier des régurgitations, phénomène passif de reflux.

En pratique clinique, la recherche d'un résidu gastrique est régulièrement utilisée comme un élément d'évaluation de la motricité gastrique et de la tolérance à la nutrition entérale. Un résidu gastrique élevé est significatif si >200 mL lors d'une aspiration simple, mais l'arrêt de la nutrition pour des volumes ≤ 500 mL n'est pas recommandé [4]. En l'absence de données scientifiques pertinentes, un volume gastrique résiduel de plus d'un litre par 24 heures est considéré comme représentatif d'un trouble de la vidange gastrique [4].

Néanmoins, la méthode de mesure du volume gastrique résiduel reste non standardisée et sa valeur dépend de nombreux paramètres, tels le type de sonde, la position du patient ou encore l'intensité de l'aspiration. Physiologiquement, la vidange gastrique n'est pas un phénomène continu et un certain degré de distension gastrique, variable d'un patient à un autre, est nécessaire pour stimuler les contractions gastriques et faciliter la vidange [16]. Ainsi, l'intérêt du monitoring des résidus gastriques a été récemment remis en cause dans une étude prospective multicentrique dont l'objectif était de comparer deux stratégies d'alimentation

entérale basée ou non sur l'évaluation séquentielle des résidus gastriques [17]. Malgré la constatation deux fois plus fréquente de vomissements, l'objectif calorique était plus fréquemment atteint dans le groupe sans monitoring des résidus gastriques. Par ailleurs, l'incidence des pneumonies acquises sous ventilation mécanique, les durées de ventilation mécanique et de séjour ainsi que la mortalité n'étaient pas différentes d'un groupe à l'autre [17].

Traitement

Il n'y a pas de recommandation spécifique à la réanimation sur le traitement des vomissements et régurgitations, contrairement aux situations de nausées et vomissements postopératoires.

Lorsqu'une intolérance alimentaire est présente, l'administration de prokinétiques, métoclopramide et/ou érythromycine, est l'option thérapeutique de première intention. Le métoclopramide, agoniste des récepteurs 5-HT₄ et antagoniste des récepteurs 5-HT₃ et dopaminergique D₂, augmente la motricité de l'estomac et de l'intestin grêle sans effet significatif sur le colon. L'administration est intraveineuse à la dose de 10 mg x 4 par jour. Des effets secondaires (agitation, désorientation, hallucination, syndrome extrapyramidal) peuvent limiter son utilisation. L'érythromycine, antibiotique de la classe des macrolides, agit à faibles doses (70 à 250 mg x 4/j) comme agoniste de la motiline sur les neurones entériques et les cellules musculaires lisses antrales et de la partie proximale du duodénum. L'effet sur la flore microbienne et le risque de trouble du rythme ventriculaire par allongement du QT doivent être présents à l'esprit même si l'utilisation de faibles doses limite ces risques. Du fait de l'apparition d'une tachyphylaxie, l'administration de ces prokinétiques au-delà de 3 jours n'est pas recommandée.

Chez des patients intolérants à l'alimentation entérale, l'érythromycine s'est avérée plus efficace que le métoclopramide avec respectivement un taux de succès d'alimentation à J7 de 87 % vs 62 % [18]. L'association d'érythromycine-métoclopramide est à envisager après l'échec d'une monothérapie ou d'emblée en première intention. En effet, dans une étude randomisée en double aveugle, l'association métoclopramide-érythromycine, en première ligne thérapeutique, s'est avérée supérieure à l'érythromycine seule [19].

DIARRHÉE

Il s'agit d'un symptôme fréquent observé chez 14 à 50 % des patients [1, 2, 3]. La définition consensuelle repose sur la présence de ≥ 3 selles liquides par jour d'un volume > 250 ml [4]. Les causes sont multiples, du plus banal sur fécalome, aux plus fréquentes liées à la nutrition elle-même ou à l'état pathologique du patient (dénutrition et/ou agression). Par ailleurs, il ne faut pas négliger le rôle néfaste de certaines thérapeutiques modifiant ou non la flore ou encore l'atrophie villositaire des grêles non nourris. Il est habituel de distinguer 3 entités parfois intriquées :

- diarrhées liées à la nutrition entérale,
- diarrhées iatrogènes,
- diarrhées infectieuses.

3-1. Diarrhées liées à la nutrition entérale [20-21]

Le risque de voir apparaître une diarrhée sous nutrition entérale augmente avec le temps. Plusieurs causes peuvent ainsi être identifiées :

- Les produits industriels actuels administrés selon le principe du système clos limitent le risque de diarrhée due à l'usage de produits artisanaux parfois hyperosmolaires et/ou à l'origine de contamination bactérienne. Par contre leur contenu faible en sel peut engendrer une diarrhée par sécrétion hydrique dans la lumière digestive et justifier d'un apport complémentaire en chlorure de sodium (2 à 4 g/j).
- Les débits élevés (> 150 ml/h) et/ou irréguliers peuvent être impliqués. Le recours à un régulateur de débit limite les risques.
- Des carences vitaminiques et en oligoéléments peuvent justifier d'une supplémentation.
- La présence d'un état de choc et/ou l'administration de drogues vasoactives et/ou la ventilation mécanique en diminuant le débit splanchnique favorisent l'apparition d'une ischémie mésentérique non occlusive (cf. infra). La demande métabolique locale accrue par la nutrition entérale est alors susceptible de provoquer ou d'aggraver une ischémie mésentérique latente.
- Les patients sous nutrition entérale ont une modification de microbiote avec réduction du nombre de bactéries anaérobies et augmentation des bactéries aérobies. De ce fait la concentration en acide gras à chaînes courtes (AGCC) produites par les bactéries anaérobies diminue, contribuant à augmenter la sécrétion d'eau et d'électrolytiques par le colon. Dans ce contexte, l'utilisation de solutions enrichies en fibres pourrait avoir un intérêt. Néanmoins, une méta-analyse compilant 51 études dont 13 réalisées en réanimation (adulte, $n=11$ et

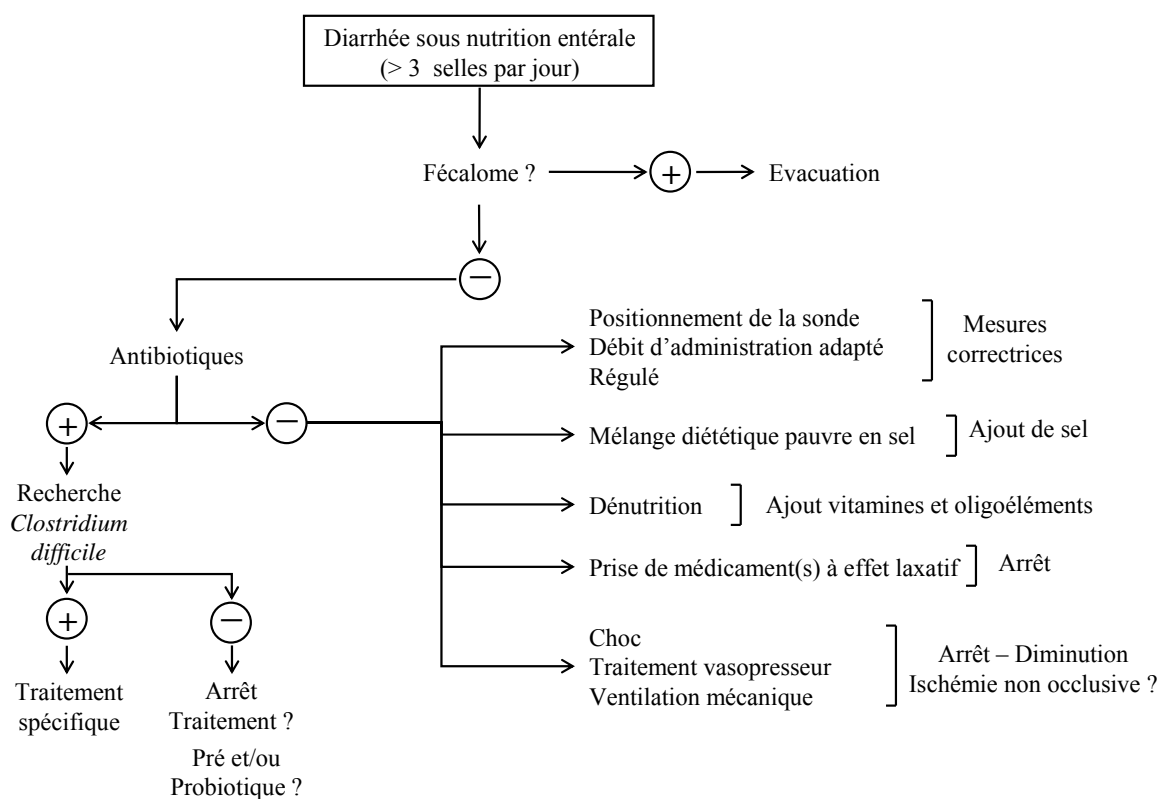
pédiatrique, $n=2$) montrait l'absence d'effet significatif des solutions enrichies en fibres sur la prévention de la diarrhée ou la constipation en milieu de réanimation [22].

Traitement

L'administration préventive de levures probiotiques *Saccharomyces boulardii* (2 g /j) diminuerait le nombre de journées-patients avec diarrhée entre 25 et 83 % [23]. Cet effet, rapporté à une augmentation de concentration d'AGCC en particulier le butyrate avec comme corolaire une augmentation de la réabsorption d'eau et d'électrolytes ainsi qu'une diminution du pH colique, n'a néanmoins jamais clairement démontré son efficacité dans les études les plus pertinentes [24].

En pratique, une démarche diagnostique et thérapeutique d'une diarrhée sous nutrition entérale peut être proposée (**Figure 2**).

Figure 2. Approche diagnostique et thérapeutique de la diarrhée en réanimation.



3-2. Diarrhées iatrogènes

La diarrhée est rapportée comme effet secondaire pour plus de 700 médicaments et la majorité des diarrhées des patients de réanimation sont liées à l'association médicaments-nutrition entérale [25,26]. Les mécanismes peuvent être inflammatoires ou non.

Les antibiotiques sont responsables à eux seuls d'environ 25 % des diarrhées. Divers mécanismes sont incriminés, incluant la modification du microbiote intestinal, notamment lors de l'utilisation d'antibiotique(s) à large spectre, la modification de la motricité intestinale (érythromycine, acide clavulanique, céphalosporines) voire une toxicité directe (néomycine, clindamycine). Un effet osmotique est aussi rapporté par réduction de la production d'acides gras volatils favorisant la persistance de glucides dans le côlon.

De nombreux médicaments contiennent comme excipients des substances osmolaires non absorbables (sorbitol, lactulose,..) induisant des diarrhées osmotiques. Une liste non exhaustive des médicaments les plus fréquemment incriminés est fournie dans le **Tableau 3**.

Tableau 3. Médicaments les plus fréquemment responsables de diarrhées chez les patients hospitalisés [22].

Inhibiteurs des α -glucosidases (acarbose)
Antirythmiques (toxicité digitalique, quinidiniques)
Antibiotiques
Anti-inflammatoires (olsalazine, sels d'or, auranofine)
Antirétroviraux
B-bloquant (carvedilol)
Médicaments cholinergique (pyridostigmine, donepezil)
Colchicine
Chimiothérapies cytotoxiques
Immunosuppresseurs (mycophenolate, tacrolimus, azathioprine)
Laxatifs
Metformine
Médicaments contenant du Magnésium
Octréotide
Hydrates de carbone non absorbables (lactulose, sorbitol, probiotiques)
Prostaglandine de synthèse (misoprostol)
Inhibiteur de la recapture de la sérotonine
Ticlopidine
Inhibiteurs de tyrosine kinases

3.3 Diarrhées infectieuses

3.3.1 Liées à l'utilisation d'antibiotiques

Infection à *Clostridium difficile*

Responsable de la première cause de diarrhée nosocomiale, *Clostridium difficile* est un bacille à Gram + anaérobie. Seules les souches productrices de toxines A et/ou B sont pathogènes, induisant 15 à 25 % des diarrhées post-antibiotique(s), plus de 95 % des colites pseudomembraneuses et 10 % des diarrhées nosocomiales. L'antibiothérapie (curative ou prophylactique - en cours ou ancienne - limitée parfois à une seule injection) est le facteur de risque majeur d'infection à *Clostridium difficile*. Parmi les antibiotiques, l'ampicilline, les céphalosporines, la clindamycine et les fluoroquinolones sont de façon non exclusive les plus fréquemment incriminés ; les associations augmentent le risque d'infection [27]. Par ailleurs, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (diclofénac) et les inhibiteurs de la pompe à protons se révèlent favorisants [28,29].

Les formes cliniques sont variables allant de la banale diarrhée jusqu'aux formes graves pré-perforatives mettant en jeu le pronostic vital. L'expression clinique est liée au type de souche infectante et la qualité de la réponse immunitaire de l'hôte.

Le diagnostic clinico-biologique associe un tableau clinique compatible à la présence d'une souche de *Clostridium difficile* productrice de toxine(s) ou la présence d'une colite pseudomembraneuse [30]. Le diagnostic doit être rapide et fiable [31]. Les tests de cytotoxicité et la culture toxigénique sont considérés comme les méthodes de références, mais ils sont coûteux et les délais de réponses sont longs (respectivement ≥ 72 heures et 1 semaine). Les tests immuno-enzymatiques détectent rapidement soit les toxines libres soit la glutamate déshydrogénase. L'intérêt respectif de ces tests est présenté dans le **tableau 4** et l'algorithme de prescription dans la **figure 3**.

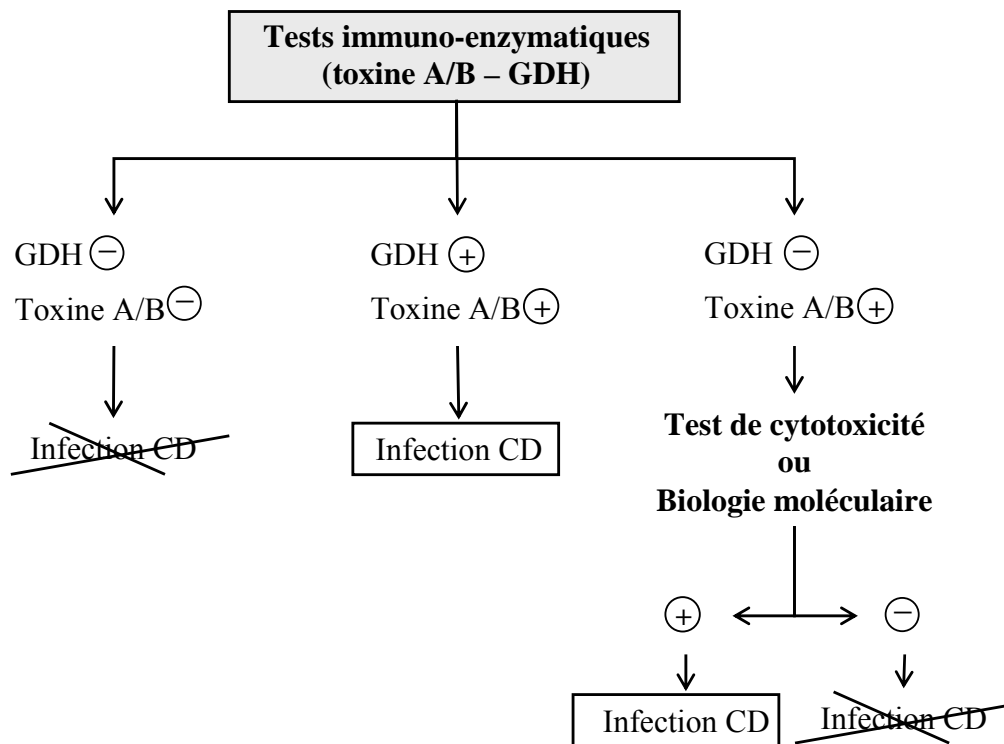
Le traitement repose sur l'arrêt si possible de l'antibiothérapie en cours et classiquement sur le métronidazole ou la vancomycine per os [32]. Ces deux molécules ont montré une réduction de la morbidité et la mortalité induite par l'infection. Le faible coût et l'efficacité du métronidazole en font le traitement de choix, la vancomycine étant réservée aux formes les

plus graves. Malgré une réponse thérapeutique favorable, 15 à 30 % de rechutes sont observées, le plus souvent dans les 2 semaines qui suivent l'arrêt du traitement. Elles sont plus fréquentes chez les sujets âgés et sont rapportées soit à une réinfection soit une éradication incomplète. La fidaxomicine, nouvel antibiotique à spectre étroit, s'est avérée non inférieure à la vancomycine dans les formes non sévères avec un pourcentage de guérison d'environ 90 % et un risque diminué de récurrence de l'ordre de 15 % [33]. Si la première rechute peut être traitée par le même antibiotique qu'initialement, au-delà de la deuxième, la stratégie thérapeutique est plus complexe et fait appel à la vancomycine administrée à doses régressives ou intermittentes, la fidaxomicine ou à la transplantation fécale qui émerge comme une technique très efficace et peu coûteuse [34]. Dans de rares cas, le recours à la chirurgie et la colectomie totale est indiqué. Parallèlement des mesures d'isolement et de désinfection spécifique sont à mettre en œuvre.

Tableau 4. Tests diagnostiques d'infection à *Clostridium difficile*.

	Intérêts	Inconvénients
Tests immuno-enzymatiques	Coût Facile	
- Toxines A/B	Spécificité	Sensibilité
- Glutamate deshydrogénase	Sensibilité	Spécificité
	VPN	
Test de cytotoxicité	Spécificité	Long (48-72 h) Expertise
Culture	Sensibilité	Long (1 semaine) Spécificité
Biologie moléculaire	Rapide Sensibilité	Spécificité Coût

VPN : Valeur prédictive négative.

Figure 3. Stratégie du diagnostic biologique d'infection à *Clostridium difficile*.

CD: *Clostridium difficile*

Klebsielle oxytoca

Certaines souches de *Klebsielle oxytoca* produisent une toxine qui inhibe la synthèse de l'ADN. Ces souches sont responsables de 50 à 80 % des cas de diarrhées « *Clostridium difficile* négatif » et typiquement à l'origine de colite hémorragique [22]. La symptomatologie digestive régresse après arrêt des antibiotiques sans qu'un traitement spécifique soit nécessaire. Le diagnostic est orienté par la grande prédominance de la bactérie dans les selles.

Clostridium perfringens, *Staphylococcus aureus* (particulièrement les souches résistantes à la méthicilline produisant des toxines) ou encore la salmonellose sont rarement la cause de diarrhée nosocomiale post-antibiotiques [22].

4- PSEUDO-OBSTRUCTION COLIQUE AIGUË (SYNDROME D'OGILVIE).

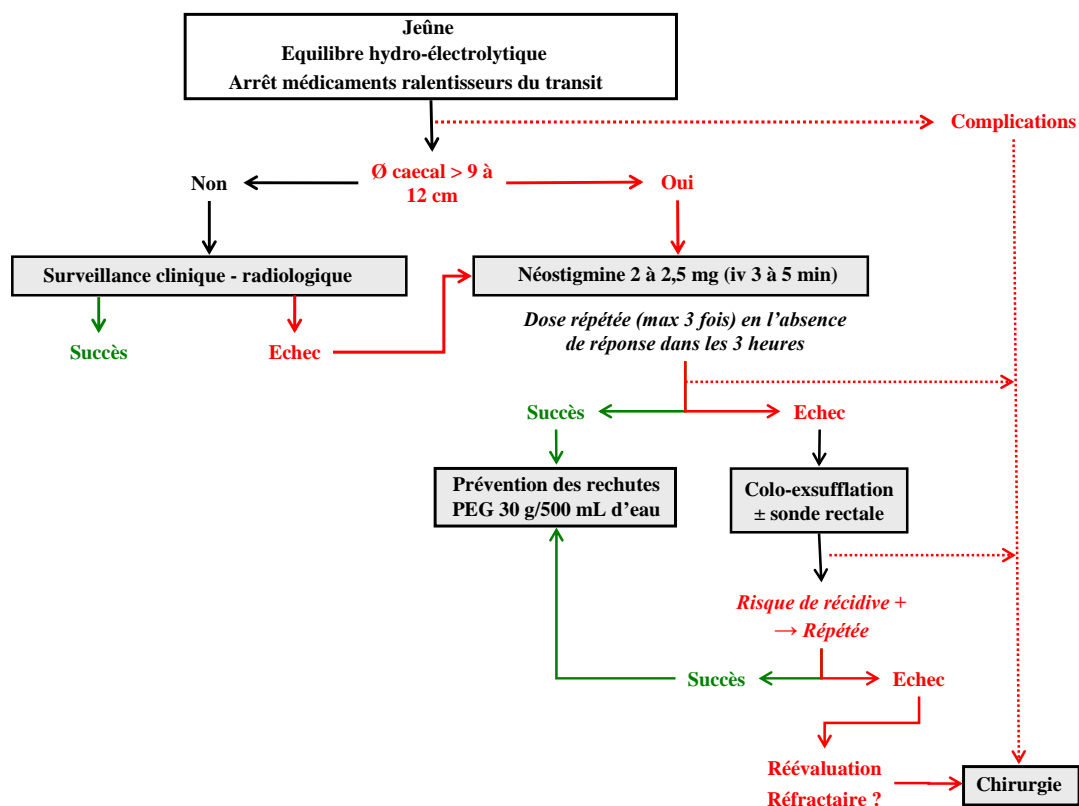
De fréquence mal connue, affectant préférentiellement les sujets âgés, ce syndrome se caractérise par une dilatation colique aiguë et des signes d'occlusion sans obstacle intrinsèque ou extrinsèque [35]. Il s'agit d'une pathologie potentiellement grave avec une mortalité de 25 à 31 % et compliquée dans 40 à 50 % d'ischémie et/ou perforation digestive. De nombreux facteurs favorisants sont retenus, liés au terrain (maladie neurologique, bronchopneumonie obstructive), à des facteurs systémiques (troubles électrolytiques, sepsis), à un traumatisme (hématome rétropéritonéal, brûlures graves, chirurgie rachidienne) ou à la prise de médicaments (antidépresseur, neuroleptique, opiacés,...). La physiopathologie retient un déséquilibre entre système parasympathique et sympathique, corroboré par l'effet favorable de l'administration de prostigmine.

La présentation clinique est celle d'une distension abdominale avec tympanisme accompagnée de douleurs et arrêt du transit. Une péritonite par ischémie et/ou perforation colique n'est pas rare, observée dans 3 à 15 % des cas. Le diagnostic suspecté cliniquement est confirmé sur un abdomen sans préparation objectivant la distension colique, son degré de dilatation et le risque perforatif. Le recours à une imagerie abdominale par tomodensitométrie permet de lever des doutes quant à l'existence d'une obstruction mécanique, une mesure fiable du diamètre colique et l'évaluation de la viabilité de la muqueuse intestinale. Le risque de perforation colique, préférentiellement situé au niveau du caecum devient significatif pour des diamètres de plus de 9 à 12 cm.

Le traitement, en dehors des mesures symptomatiques, a pour objectif de réduire le diamètre colique (**figure 4**). Il fait appel à l'utilisation de néostigmine qui indirectement augmente l'acétylcholine présente dans la fente synaptique et la motricité colique. La posologie habituelle de 2 à 2,5 mg en intraveineuse sur 2 à 3 minutes est efficace dès la première dose dans plus de 80 % des cas. Le délai d'action est de 20 à 30 minutes et en l'absence de réponse dans les 3 heures il est possible de répéter l'injection 2 à 3 fois. Les rechutes sont observées dans 17 à 38 % des cas. La colo-exsufflation, solution alternative, est efficace dans 61 à 95 % des cas dès la première procédure mais le risque de rechute ($\approx 40\%$) nécessite fréquemment que cette procédure soit répétée. L'administration de polyéthylène glycol diminue le risque de rechute que ce soit après traitement pharmacologique ou endoscopique.

Le recours à la chirurgie (caecostomie ou colectomie) ou à la radiologie interventionnelle avec caecostomie percutanée est rarement nécessaire sauf en cas d'ischémie mésentérique et/ou péritonite ou lors des pseudo-obstructions réfractaires au traitement. Cette chirurgie est grevée d'une forte morbi-mortalité.

Figure 4. Approche thérapeutique du syndrome d'Olgivie.



5- ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE NON OCCLUSIVE

L'ischémie mésentérique non occlusive est retenue dans 20 à 30 % des cas d'ischémies digestives aiguës [36]. Il s'agit de la forme la plus grave d'ischémie mésentérique avec une mortalité de 70 à 100 % et son incidence est estimée à 1 pour 5000 hospitalisations. Bien documentée après chirurgie cardiaque ou chez l'hémodialysé chronique, l'ischémie mésentérique non occlusive est la conséquence d'une vasoconstriction intense du territoire splanchnique en réponse à un état de choc, une défaillance cardiaque ou l'action directe sur cette circulation de médicaments ou catécholamines [37,38,39]. Les nécroses digestives observées en réanimation après chirurgie ou traumatisme chez des patients qui reçoivent une nutrition entérale pourraient relever pour partie de ce mécanisme.

6- CONCLUSION

Les troubles du transit, fréquent en réanimation, relèvent d'étiologies multiples, fréquemment iatrogènes mais aussi des conséquences indirectes de la maladie initiale. Leurs définitions, cliniques et récemment actualisées, manquent néanmoins de spécificité pour être intégrées dans une échelle de dysfonction d'organes à l'heure actuelle. Les progrès thérapeutiques de ces dix dernières années permettent de proposer une prise en charge rationnelle de la constipation, alors que le classique monitoring des résidus gastrique est désormais très controversé. Les diarrhées infectieuses à *Clostridium difficile* ont bénéficié d'avancées diagnostiques et thérapeutiques, notamment pour la prise en charge des fréquentes rechutes.

RÉFÉRENCES

- 1- Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Crit Care Med. 1999 ; 27 : 1447-53
- 2- Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. Prevention and treatment of gastrointestinal complications in patients on mechanical ventilation. Am J Respir Med. 2003 ; 2 : 395-411.
- 3- Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2009 ; 53 : 318-24.
- 4- Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. Intensive Care Med. 2012 ; 38 : 384-94.

- 5- Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008 ; 12 : R90.
- 6- Reintam Blaser A, Poeze M, Malbrain ML, et al. Gastrointestinal symptoms during the first week of intensive care are associated with poor outcome: a prospective multicentre study. *Intensive Care Med*. 2013 ; 39 : 899-909.
- 7- Mostafa SM, Bhandari S, Ritchie G, et al. Constipation and its implications in the critically ill patient. *Br J Anaesth*. 2003 ; 91 : 815-9
- 8- Nassar AP Jr, da Silva FM, de Cleva R. Constipation in intensive care unit: incidence and risk factors. *J Crit Care*. 2009 ; 24: 630.e9-12.
- 9- van der Spoel JI, Schultz MJ, van der Voort PH, et al. Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med*. 2006 ; 32 : 875-80.
- 10- Gacouin A, Camus C, Gros A, et al. Constipation in long-term ventilated patients: associated factors and impact on intensive care unit outcomes. *Crit Care Med*. 2010 ; 38 : 1933-8.
- 11- Nguyen T, Frenette AJ, Johanson C, et al. Impaired gastrointestinal transit and its associated morbidity in the intensive care unit. *J Crit Care*. 2013 Jan 15. doi:pii: S0883-9441(12)00494-7. 10.1016/j.jcrc.2012.12.003. [Epub ahead of print].
- 12- Herbert MK, Holzer P. Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients--current status and future options. *Clin Nutr*. 2008 ; 27 : 25-41.
- 13- van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Kuiper MA, et al. Laxation of critically ill patients with lactulose or polyethylene glycol: a two-center randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med*. 2007 ; 35 : 2726-31
- 14- van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, et al. Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure-a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med*. 2001 ; 27 : 822-7.
- 15- Sawh SB, Selvaraj IP, Danga A, et al. Use of methylnaltrexone for the treatment of opioid-induced constipation in critical care patients. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87 : 255-9.
- 16- Rice TW. Gastric residual volume: end of an era. *JAMA*. 2013 ; 309 : 283-4
- 17- Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2013 ; 309 : 249-56.

- 18- Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, et al. Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med.* 2007 ; 35 : 483-9.
- 19- Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, et al. Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? *Crit Care Med.* 2007; 35 : 2561-7.
- 20- Whelan K, Schneider SM. Mechanisms, prevention, and management of diarrhea in enteral nutrition. *Curr Opin Gastroenterol.* 2011; 27 : 152-9.
- 21- Schneider SM. [Microbiota and enteral nutrition]. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010 ; 34 (Suppl 1) : S57-61.
- 22- Elia M, Engfer MB, Green CJ, et al. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 15 ; 27 : 120-45.
- 23- McFarland LV. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardii* in adult patients. *World J Gastroenterol.* 2010 ; 16 : 2202-22.
- 24- Schneider SM, Girard-Pipau F, Filippi J, et al. Effects of *Saccharomyces boulardii* on fecal short-chain fatty acids and microflora in patients on long-term total enteral nutrition. *World J Gastroenterol.* 2005; 11: 6165-9.
- 25- Chassany O, Michaux A, Bergmann JF. Drug-induced diarrhoea. *Drug Saf* 2000 ; 22 : 53-72
- 26- Polage CR, Solnick JV, Cohen SH. Nosocomial diarrhea: evaluation and treatment of causes other than *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis.* 2012 ; 55 : 982-9.
- 27- Gerding DN, Muto CA, Owens RC Jr. Treatment of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis.* 2008 ; 46 (Suppl 1) : S32-42.
- 28- Janarthanan S, Ditah I, Adler DG, et al. *Clostridium difficile*-associated diarrhea and proton pump inhibitor therapy: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2012 ; 107 : 1001-10.
- 29- Suissa D, Delaney JA, Dial S, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of *Clostridium difficile*-associated disease. *Br J Clin Pharmacol.* 2012 ; 74 : 370-5.
- 30- Bauer MP, Kuijper EJ, van Dissel JT. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection (CDI). *Clin Microbiol Infect.* 2009 ; 15 : 1067-79.
- 31- Kufelnicka AM, Kirn TJ. Effective utilization of evolving methods for the laboratory diagnosis of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis.* 2011 15 ; 52 :1451-7

- 32-Leffler DA, Lamont JT. Treatment of Clostridium difficile-associated disease. Gastroenterology. 2009 ; 136 : 1899-912.
- 33-Crook DW, Walker AS, Kean Y, et al. Fidaxomicin versus vancomycin for Clostridium difficile infection: meta-analysis of pivotal randomized controlled trials. Clin Infect Dis. 2012 ; 55 (Suppl 2) : S93-103.
- 34-van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile. N Engl J Med. 2013 ; 368 : 407-15
- 35-De Giorio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. Br J Surg 2009 ; 96 : 229-39.
- 36-Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med 2004 ; 164 : 1054-62.
- 37-Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. Surg Today 2005 ; 35 : 185-95.
- 38-Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, et al. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview. Shock 2001 ; 15 : 329-43.
- 39-Andersson B, Nilsson J, Brandt J, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. Br J Surg 2005 ; 92 : 326-33.
- 40-John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. J Am Coll Surg 2000 ; 190 : 84-8.