

Syndrome de grêle court et défaillance intestinale aiguë en réanimation

Short Bowel Syndrome and Acute Intestinal Failure in the Intensive Care Unit

A. Nuzzo · F. Joly · O. Corcos

Reçu le 31 juillet 2014; accepté le 3 novembre 2014
© SRLF et Lavoisier SAS 2014

Résumé Le syndrome de grêle court (SGC) est la principale cause et le modèle classique d'insuffisance intestinale. Les conséquences de la résection sont l'insuffisance des fonctions digestives et la dénutrition. La sévérité de la cause sous-jacente, le contexte postopératoire et l'instabilité initiale placent les médecins réanimateurs en première ligne de la prise en charge. La stratégie thérapeutique du SGC repose sur le traitement étiologique, sur l'optimisation des fonctions digestives, en particulier la réduction des pertes digestives et leur compensation hydro-électrolytique, sur le support nutritionnel parentéral et sur la préservation des accès veineux centraux. La survie prolongée et les possibilités de sevrage en nutrition parentérale des SGC pris en charge en centres experts dépendent en effet de cette prise en charge initiale. Lorsque la paroi de l'intestin est le siège d'une souffrance étendue, une défaillance des fonctions de barrière s'ajoute à celles des fonctions digestives et est à l'origine d'une défaillance intestinale aiguë. Le SGC peut être considéré comme la complication d'une défaillance intestinale aiguë qui s'est manifestée par la souffrance intestinale elle-même ou par ses complications systémiques. La prise en charge thérapeutique de la défaillance intestinale aiguë doit reposer sur le traitement de la cause de la souffrance intestinale, sur une stratégie de résection la plus limitée possible, sur le rétablissement et la préservation de la fonction de barrière, sur le traitement des conséquences systémiques et sur une assistance nutritionnelle parentérale.

Mots clés Syndrome de grêle court · Insuffisance intestinale · Défaillance intestinale · Souffrance intestinale · Souffrance ischémique intestinale · Défaillance d'organes

Abstract Short bowel syndrome (SBS) is the main cause and the classical model of intestinal failure. The consequences

of intestinal resection are malabsorption and malnutrition. Due to the severity of the patient's underlying cause, postoperative context and initial life-threatening conditions, the intensivist plays a major role in SBS management. The strategy is based on treatment of SBS cause, reduction and compensation of digestive fluid and electrolytes losses, parenteral nutritional support and preservation of central venous accesses. A prolonged survival and weaning off parenteral nutrition in expert centers depend on this initial management in the intensive care unit. When the small bowel wall is the site of an extensive injury, barrier function failure in addition to altered digestive functions lead to acute intestinal failure. SBS can be then considered as a complication of acute intestinal failure. Management of acute intestinal failure should be based on: 1) treatment of the cause of intestinal injury; 2) prevention of intestinal resection; 3) preservation of barrier function; 4) treatment of systemic consequences; and 5) parenteral nutritional support.

Keywords Short bowel syndrome · Intestinal failure · Acute intestinal failure · Intestinal injury · Intestinal ischemic injury · Organ failure

Introduction

Le syndrome de grêle court (SGC) est la principale cause et le modèle classique d'insuffisance intestinale, définie par l'incapacité transitoire, prolongée ou définitive du tube digestif à maintenir l'équilibre de l'organisme en énergie, en micronutriments, en eau et en électrolytes [1]. Les conséquences de la résection sont l'insuffisance des fonctions digestives et la dénutrition, proportionnelles à la longueur des segments intestinaux réséqués, nécessitant une nutrition parentérale. La prise en charge du SGC, et donc de l'insuffisance intestinale, nécessite d'en connaître la cause, la physiopathologie, les manifestations et les complications. Les progrès conjoints de la réanimation initiale et la prise en charge au long cours en centres référents de nutrition

A. Nuzzo · F. Joly · O. Corcos (✉)

Service de gastroentérologie, MICI et assistance nutritive, soins intensifs d'insuffisance intestinale, pôle des maladies de l'appareil digestif (PMAD), DHU Unity, hôpital Beaujon - APHP - Université Paris VII, 100 boulevard du général Leclerc, F-92110 Clichy
e-mail : olivier.corcos@bjn.aphp.fr

parentérale (NP), de la réhabilitation chirurgicale et de la transplantation intestinale ont permis une survie aujourd'hui importante et prolongée [2,3]. La sévérité de la cause sous-jacente, le contexte postopératoire et l'instabilité initiale placent les anesthésistes-réanimateurs en première ligne de la prise en charge, dont dépendra le pronostic ultérieur.

Dans la première partie de cette mise au point nous définirons les termes employés dans cette revue (insuffisance intestinale, syndrome de grêle court, défaillance intestinale, souffrance intestinale). Dans le second chapitre nous traiterons des caractéristiques et de la prise en charge du SGC (modèle « d'intestin manquant ») en réanimation. Dans la troisième partie nous aborderons la question de « l'intestin défaillant » et sa prise en charge.

Définitions

Insuffisance intestinale

La terminologie anglophone de l'insuffisance intestinale (*failure, insufficiency, deficiency*) alimente la confusion dans sa définition. L'insuffisance intestinale est pourtant classiquement définie comme l'impossibilité, temporaire ou définitive, du tube digestif de maintenir l'équilibre nutritionnel, en micronutriments et/ou hydro-électrolytique, en raison d'une diminution de sa surface d'absorption, d'un trouble moteur, d'une fistule, d'une obstruction mécanique ou d'une pathologie muqueuse extensive [1,4]. L'insuffisance intestinale nécessite ainsi un support nutritionnel et/ou hydroélectrolytique parentéral. Une classification consensuelle actualisée distingue trois types : 1) aiguë, de courte durée et

régressive ; 2) aiguë et prolongée, souvent chez des patients instables et nécessitant une prise en charge complexe multidisciplinaire avec NP sur une période de plusieurs semaines ou mois ; et 3) chronique, chez des patients stables nécessitant une supplémentation parentérale pendant des mois ou des années [1]. Les différents mécanismes d'insuffisance intestinale sont illustrés dans la Figure 1.

Syndrome de grêle court

La première cause et le modèle d'insuffisance intestinale est le syndrome de grêle court (75 %), défini par une longueur de grêle en continuité du duodénum de moins de 150-200 cm [5]. Le syndrome de grêle court correspond à une diminution de la surface d'absorption, également observée dans l'insuffisance intestinale après chirurgie bariatrique et dans les fistules.

Défaillance intestinale aiguë

La définition de l'insuffisance intestinale ne prend pas en compte les états de souffrance intestinale à l'origine de la plupart des SGC. Lorsque la paroi de l'intestin est le siège d'une souffrance profonde et/ou étendue, une défaillance des fonctions de barrière s'ajoute à celles des fonctions digestives et est à l'origine d'une inflammation locorégionale puis systémique avec défaillance d'organes [6]. La défaillance intestinale aiguë (DIA, « *acute intestinal failure* ») concerne ainsi l'intestin présent/restant (et non plus l'intestin manquant comme dans le SGC) et comprend : 1) une souffrance intestinale à risque de résection étendue ; 2) la présence de complications systémiques (syndrome de réponse inflammatoire

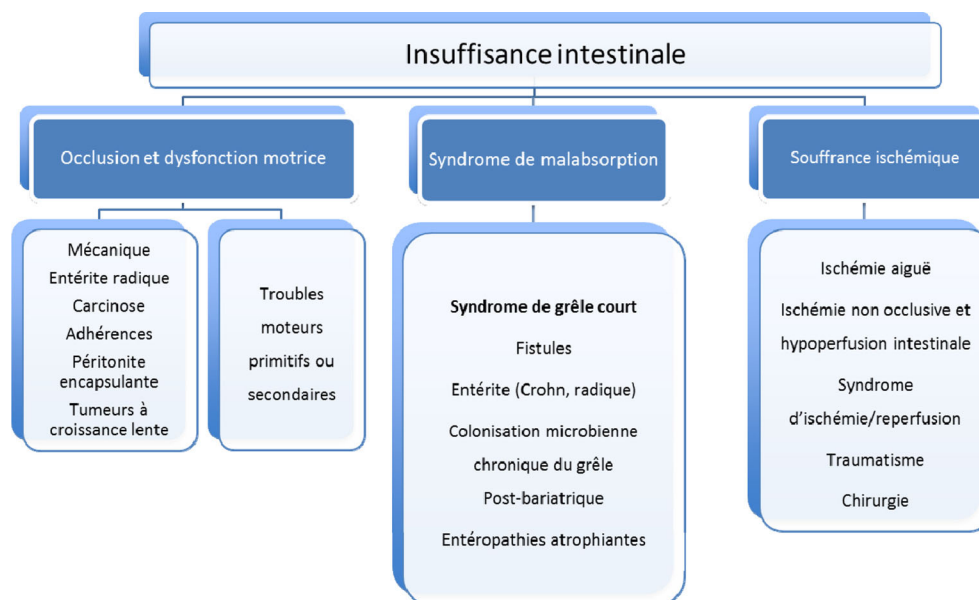


Fig. 1 Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance intestinale

systémique ou SRIS, infections, défaillance d'organes, dénutrition) ; 3) la nécessité d'une assistance nutritionnelle parentérale comme pour toute insuffisance intestinale.

Souffrance intestinale

La souffrance intestinale comprend des lésions de la paroi intestinale, réversibles ou irréversibles, conduisant à une altération à la fois des fonctions digestives et de barrière. Cette souffrance intestinale peut être la conséquence d'une atteinte de la vascularisation/circulation, d'une inflammation de la paroi (entérite radique, maladie de Crohn) ou de troubles obstructifs ou de la motricité. Les caractéristiques cliniques, biologiques et morphologiques permettant de diagnostiquer une souffrance intestinale aiguë sont illustrées dans le Tableau 1.

Le syndrome de grêle court

Généralités

La première cause de SGC chez l'adulte en France est l'infarctus mésentérique [3]. On distingue trois types anatomiques de SGC (Fig. 2) associés à la mortalité et à la probabilité de sevrage de la NP, caractérisés par la longueur de grêle résiduel post-duodénal et son anastomose éventuelle au côlon : entérostomie terminale (type I), anastomose jéjunocolique (type II) et anastomose jéjuno-iléo-colique (type III) [5,7]. La cause du SGC, la longueur d'intestin grêle restant, le type de SGC et la présence du côlon ont une importance pronostique majeure (mortalité et probabilité de dépendance à la NP) [3,5]. Le traitement de référence du SGC est la NP sur cathéter central. À partir des phénomènes physiologiques d'adaptation favorisés par la réhabilitation chirurgicale, l'insuffisance intestinale est plutôt réversible et transitoire dans 50 % des cas et permet un sevrage définitif de la NP la première année [5]. Suivis en centre tertiaire la survie des patients avec SGC est de 94 % et 73 % à un et cinq ans [3].

Pour quels patients une résection intestinale étendue est-elle raisonnable ?

La survie prolongée des patients ayant un SGC et un taux de sevrage de la NP d'environ 50 % justifient selon nous une résection intestinale même étendue. Après résection étendue, la nutrition parentérale doit être poursuivie à domicile dès que l'état clinique du patient le permet. Lorsque la nutrition parentérale est prolongée (supérieure à 3 mois), elle doit être prise en charge dans un centre dit « expert » (centres agréés) compte tenu de la complexité de la prise en charge de ces patients à haut risque de complications. D'un point de vue éthique et pratique, un patient doit pouvoir retourner à son

domicile ou chez son entourage. En France, les centres de long séjour ne prennent pas en charge ces patients dépendants d'une NP de longue durée avec un niveau de soins et un coût jugés trop lourds. Aussi, il est essentiel de connaître les conditions de vie et l'autonomie du patient, notamment des sujets âgés, avant une résection étendue de l'intestin. En pratique, dans notre expérience, il reste exceptionnel que des patients avec SGC et présentant les critères prédictifs de dépendance à la nutrition parentérale et de mortalité ne puissent pas rentrer chez eux ou chez leur entourage pour la poursuite des soins. Toujours dans notre expérience, un certain nombre de patients de plus de 70 ans, souvent avec cardiopathie et facteurs de risques, qui ont eu une résection intestinale étendue (souvent dans les conditions difficiles de réanimation) ont passé le cap aigu et ont pu regagner leur domicile, parfois sevrés de la nutrition parentérale lorsqu'une remise en continuité avec le côlon a été possible et que leurs ingesta étaient suffisants. Ceci souligne qu'il n'est pas déraisonnable de tout faire pour sauver ces patients, considérés souvent comme condamnés au moment de l'épisode aigu, car une prise en charge spécialisée dans l'insuffisance intestinale permet d'améliorer le pronostic vital.

En résumé, lorsque le chirurgien doit laisser en place un segment duodénal, sans possibilité de rétablissement de continuité avec le côlon et d'alimentation orale, chez un patient âgé et ne pouvant pas avoir une nutrition parentérale à domicile, alors oui et seulement dans ce cas, peut se poser la question de la légitimité d'une entérectomie totale incluant le côlon.

Physiopathologie du syndrome de grêle court [8]

Les complications du syndrome de grêle court reposent sur les conséquences de la perte anatomique et fonctionnelle d'intestin (« intestin manquant »), notamment la perte des fonctions d'absorption [9].

La sévérité du syndrome de malabsorption après résection intestinale dépend de l'étendue de la résection, de son site (jéjunum vs iléon vs côlon), de l'état anatomique et fonctionnel du grêle restant (ischémie, inflammation, atrophie...), de l'existence de foyers inflammatoires/infectieux intra-abdominaux et de l'état nutritionnel [8].

Rapidement, après résection intestinale (iléale et/ou jéjunale) avec entérostomie, les pertes hydro-électrolytiques sont majeures et sont aggravées par l'alimentation et/ou l'hydratation orale/entérale [10]. En effet, la présence dans la lumière intestinale de liquides hyperosmotiques et/ou hypotoniques entraîne une diarrhée osmotique et sécrétoire. Les autres mécanismes impliqués dans l'augmentation des pertes digestives sont l'hypersécrétion gastrique acide, la malabsorption intestinale, l'accélération du transit, la présence d'une stomie, la colonisation microbienne intestinale et l'augmentation de la perméabilité intestinale. Physiologiquement, les sécrétions digestives seules peuvent

Tableau 1 Souffrance intestinale aiguë : caractéristiques cliniques, biologiques et morphologiques					
Mécanismes	Causes	Contexte associé	Manifestations cliniques non spécifiques	Biologie	Signes morphologiques évocateurs
				Signes morphologiques non spécifiques de souffrance pariétale	
Insuffisance vasculaire occlusive ou non occlusive	Souffrance ischémique aiguë ou chronique Syndrome d'ischémie reperfusion	Facteurs de risque Défaillance d'organes Mauvaises vasculaires	Douleur abdominale Intolérance digestive Distension Dénutrition Sepsis	Syndrome inflammatoire Lactates (formes tardives et défaillantes)	Défaut de rehaussement Occlusion vasculaire mésentérique (artérielle ou veineuse)
Inflammation intestinale	Maladie de Crohn	Manifestations anopérinéales Antécédents de résection	Occlusion complète ou incomplète Diarrhée malabsorptive Entéropathie exsudative Hémorragie	Syndrome inflammatoire Entéropathie exsudative Calprotectine fécale élevée Carences multiples	Fistule entéro-intestinale Abcès, perforation Sténose inflammatoire
Obstruction	Entérite radique Obstacle Trouble moteur	Antécédent de radiothérapie		Carences Troubles hydroélectrolytique Syndrome inflammatoire	Atteinte extra-intestinale : sténose urétérale, ostéite Occlusion vasculaire dans le même territoire Zone de jonction: obstacle mécanique Distension diffuse : trouble moteur Souffrance pariétale

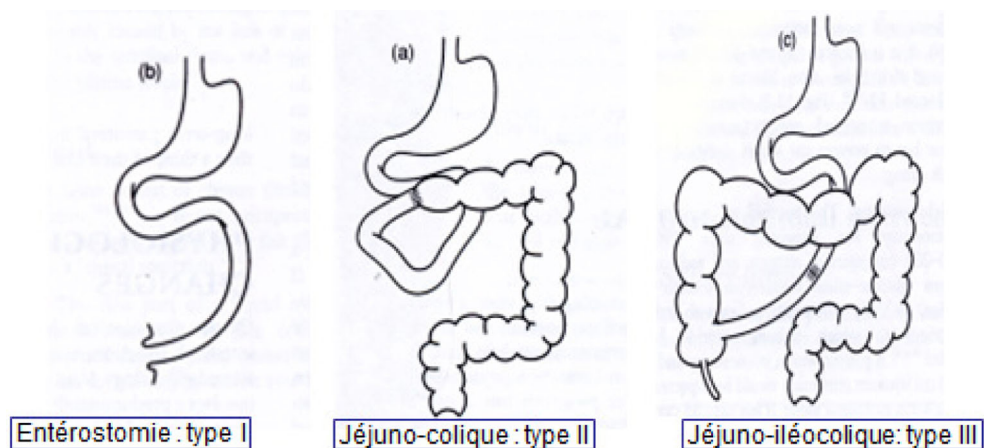


Fig. 2 Différents types anatomiques de syndromes de grêle court. D'après [5]

représenter environ 5 à 8 litres/24h en amont de l'angle de Treitz. Les sécrétions jéjunales expliquent que la balance hydrique soit toujours négative jusqu'à environ 1 m de jéjunum. Au-delà, l'absorption devient prédominante et le chyme est réduit à 1-2 litres dans le côlon. Ainsi une entérostomie à moins de 100 cm de l'angle duodénojéjunal aura une balance hydrosodée négative y compris à jeun. La perméabilité de la muqueuse plus marquée dans le jéjunum que dans l'iléon explique l'importance de la sécrétion osmotique. L'iléon peut absorber contre un gradient osmotique et intervient dans l'homéostasie hydrosodée en augmentant son absorption en réponse à l'aldostérone en cas d'hypovolémie [11].

De nombreuses hormones [ghréline, cholecystokinine, peptide YY (PYY), *glucagon-like peptide* (GLP)-1 et -2] sécrétées par l'appareil digestif interviennent dans la motricité, les sécrétions et l'adaptation intestinale et participent avec le temps à l'amélioration de l'absorption [10,12-14].

Au cours des deux premières années après constitution du SGC, il existe une amélioration des ingesta (hyperphagie) et de l'absorption permettant une diminution de la dépendance à la NP. Au cours du SGC avec continuité colique, en phase adaptative, le côlon acquiert une capacité de récupération énergétique pouvant atteindre 1000 kcal/j par fermentation des hydrates de carbone malabsorbés en acides gras à chaîne courte colo-absorbables (notamment l'acétate) [15-17]. Au-delà de 24 mois, les mécanismes d'adaptation sont installés et la dépendance à la nutrition parentérale est alors jugée définitive. La citrulline, acide aminé synthétisé par l'entérocyte à partir de la glutamine, est utilisée comme marqueur reflétant la masse entérocytaire fonctionnelle, car corrélée à la longueur de grêle résiduel. Un seuil < 20 $\mu\text{mol/l}$ est considéré comme prédictif de la dépendance définitive à la NP [18]. Son taux est indépendant de l'état nutritionnel et inflammatoire, mais peut être surestimé en cas d'insuffisance rénale [18].

Principes du traitement du SGC en réanimation

À la phase aiguë consécutive à la résection intestinale, le traitement du SGC repose sur :

- l'identification d'une souffrance intestinale aiguë résiduelle et la prévention de l'aggravation du SGC (éviter que le grêle ne soit plus court) ;
- une assistance hydro-électrolytique et nutritionnelle parentérale ;
- une réduction du débit de selles ;
- une stratégie d'épargne des accès veineux centraux en prévision d'une nutrition parentérale de longue durée ;
- un contact rapide avec l'équipe pluridisciplinaire référente régionale spécialisée dans la prise en charge du SGC et de la NP à domicile.

Les principes thérapeutiques de la prise en charge du syndrome de grêle court sont détaillés Figure 3.

L'absorption de tout médicament administré par voie orale/entérale est considérée comme incertaine et nécessite un suivi des taux sériques et une adaptation posologique voire du mode d'administration.

Traitement étiologique et prévention de l'aggravation du SGC

Le premier enjeu thérapeutique du SGC est d'éviter que le grêle ne soit encore plus court. L'histoire des patients avec SGC comprend des résections intestinales successives conduisant finalement à une longueur de grêle < 150 cm. Il est donc essentiel que la stratégie thérapeutique vise à toujours préserver le grêle et le côlon, par le traitement étiologique de la souffrance intestinale. La longueur de l'intestin restant, davantage que la longueur d'intestin réséqué, doit être mesurée au bloc opératoire (et recherchée dans le compte-rendu opératoire ou auprès du chirurgien) [8]. Le traitement

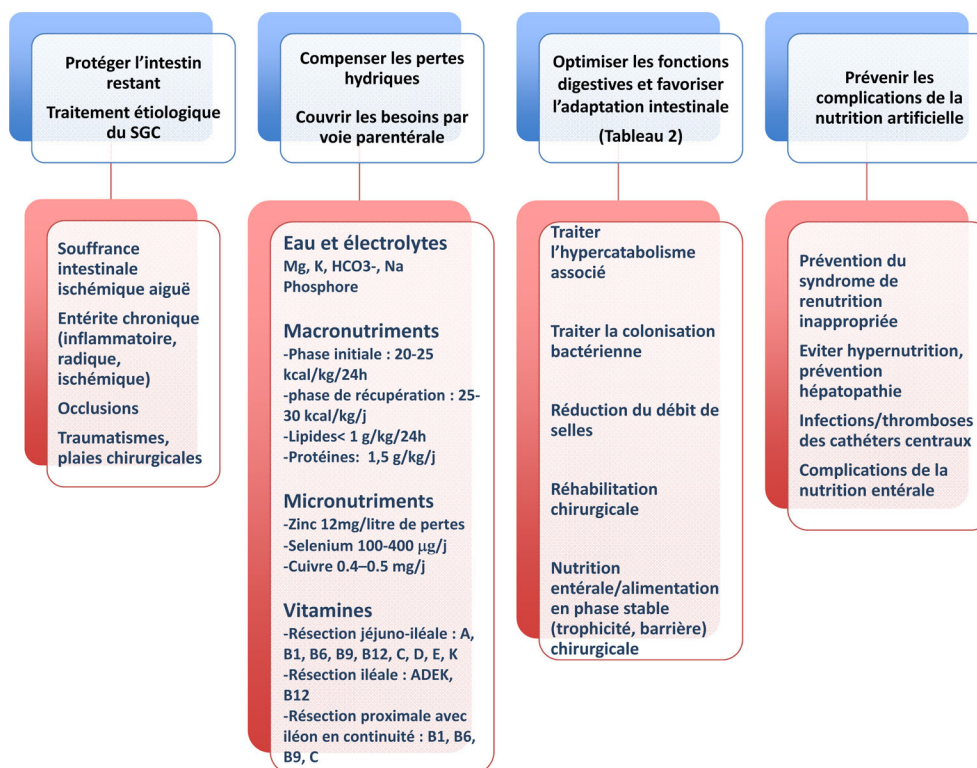


Fig. 3 Principes thérapeutiques de la prise en charge du syndrome de grêle court (SGC)

étiologique de la souffrance intestinale aiguë est détaillé dans le chapitre « la défaillance intestinale aiguë ».

L'ischémie mésentérique est la première cause du SGC chez l'adulte dont la nécrose intestinale est la phase évolutive terminale menaçant le pronostic vital immédiat [3,5,19]. Il est indispensable pour le réanimateur de reconnaître précocement l'urgence médicochirurgicale et de mettre en œuvre le traitement visant à préserver l'intestin. Cet objectif peut être atteint par une *stratégie multimodale et multidisciplinaire* ciblant la viabilité intestinale et qui est détaillée dans le chapitre « la défaillance intestinale aiguë » et dans le Tableau 3 [20]. La surveillance postopératoire sera particulièrement attentive à l'aspect des stomies et à la persistance de signes de souffrance intestinale (Tableau 1). Dans le cadre d'un SGC post-ischémique, la réalimentation orale ou entérale est à haut risque d'une récurrence ischémique et doit être prévenue chaque fois que possible par une revascularisation artérielle [21].

Les fistules entérocutanées représentent 20 % des causes non tumorales d'insuffisance intestinale. Les principales causes sont anastomotiques, traumatiques, la maladie de Crohn, les diverticules et les néoplasies abdominales. La malabsorption et les pertes hydro-électrolytiques sont liées à une dérivation (bypass) du chyme et des sécrétions intestinales vers la peau et l'entretien d'une inflammation abdominale et de la paroi. Le volume des pertes, corrélé à la position proximale de la fistule et à l'inflammation intra-abdominale

(fistules complexes avec multiples trajets, collections abdominales non drainées), peut aboutir à des complications métaboliques et nutritionnelles rejoignant celles du SGC. Le traitement repose sur la recherche et le traitement de toute collection ou inflammation intra-abdominale, la réanimation hydro-électrolytique et le support nutritionnel. La nutrition entérale est généralement insuffisante en cas de débit de fistule > 500 ml/j (le plus souvent proximale). Dans ce contexte, une nutrition parentérale parfois exclusive, supplémentée en vitamines et oligo-éléments (zinc), peut être indiquée et un traitement par octroétide permet de diminuer le débit de la fistule et favoriser sa fermeture [22,23]. Une chirurgie trop précoce doit le plus souvent être évitée en raison d'un risque élevé de nouvelles fistules ou de résection étendue.

Insuffisance intestinale post-bariatrique : les complications de la chirurgie de l'obésité sont une cause émergente d'insuffisance intestinale. En dehors de complications postopératoires redoutables (malfaçon chirurgicale, plaies, lâchage/sténose d'anastomoses, ischémie) les mécanismes de l'insuffisance intestinale post-bariatrique associent une diminution des ingesta, une malabsorption et une maldigestion induites par le montage. L'insuffisance intestinale est comparable à celle observée dans le SGC. Elle entraîne d'importantes complications métaboliques et carencielles nécessitant une réanimation hydro-électrolytique et nutritionnelle, voire une dépendance à la NP de longue durée

[24]. L'assistance nutritionnelle et la chirurgie sont à haut risque de syndrome de renutrition inappropriée et de résection intestinale étendue.

Assistance nutritionnelle et hydro-électrolytique

• Réanimation hydro-électrolytique du SGC

La réanimation hydro-électrolytique du SGC est guidée quotidiennement par une surveillance du bilan entrées/sorties, du poids, des électrolytes sanguins, urinaires et des selles (Na, K, Ph, Mg). La négativation rapide (quelques heures à quelques jours) du bilan hydro-électrolytique doit être anticipée et les pertes compensées [8] :

- en duodénostomie, les pertes hydro-électrolytiques digestives (stomie, diarrhée) peuvent atteindre 12000 ml/jour avec 600 mmol de pertes sodées [8] ;
- en jéjunostomie (ou en iléostomie) la concentration ionique est proche de celle du plasma (100-120 mmol/l) et le volume des selles de plusieurs litres/24h ;
- en colostomie, il existe une réabsorption hydrosodée proportionnelle au côlon restant. La capacité maximale d'absorption hydrique d'un côlon sain chez l'adulte peut atteindre plusieurs litres/24h ;
- l'hypokaliémie est liée aux pertes digestives directes, à un hyperaldostéronisme secondaire à la déplétion hydrosodée (pertes urinaires et alcalose métabolique) et à l'hypomagnésémie [25]. Si le côlon est conservé, les pertes fécales de potassium s'accompagnent de pertes de bicarbonate et d'une tendance à l'acidose métabolique qui n'est pas toujours compensée par une hyperproduction et une hyperabsorption d'acétate [8] ;
- l'hypomagnésémie constante après résection iléale entraîne une hypokaliémie et une hypocalcémie [26]. Elle est susceptible d'entraîner une déplétion du pool potassique intracellulaire de l'ordre de 25 %, avec augmentation de l'eau extracellulaire et parfois des œdèmes, ainsi qu'une hypocalcémie réfractaire à la vitamine D. Celle-ci répond habituellement à l'administration de sels de magnésium combinée à celle des métabolites actifs de la vitamine D (1-alpha hydroxycholecalciférol) [25]. La prévention et la correction de l'hypomagnésémie et de l'hypokaliémie ne doivent être réalisées que par voie veineuse. Les pertes digestives de bicarbonates seront corrigées car l'acidose diminue l'absorption entérocytaire et la réabsorption tubulaire de Mg⁺⁺ ;
- l'hypoprotéïnémie, le plus souvent liée à la dénutrition, peut être aggravée par un syndrome d'entéropathie exsudative en cas de souffrance intestinale persistante. Dans ce cas, les perfusions d'albumines peuvent être nécessaires car l'œdème pariétal intestinal participe à la souffrance intestinale [27].

• Assistance nutritionnelle et voie veineuse centrale

Les modalités d'administration du support nutritionnel en réanimation (besoins énergétiques, voies, délais d'introduction) sont encore largement débattues car les études sont hétérogènes et les résultats discordants. Ces résultats sont d'autant moins extrapolables au SGC que ces études n'ont pas ou peu inclus de patients dénutris ou avec maladie chronique intestinale [28-30]. Bien que la voie entérale paraisse la plus physiologique, elle est par définition insuffisante pour assurer l'équilibre énergétique et hydro-électrolytique dans l'insuffisance intestinale. L'expérience montre qu'il est préférable de recourir d'emblée à la NP, plutôt qu'après échec attendu de la voie orale/entérale seule [31]. La nutrition artificielle vise à suppléer l'insuffisance des fonctions digestives mais son efficacité en réanimation dépend également de nombreux autres facteurs (hypercatabolisme, stress oxydatif, inactivité musculaire, carences en micronutriments, hyperglycémie) qui doivent être traités [28].

La voie veineuse centrale posée précocement et protégée afin de préserver l'avenir en NP de longue durée doit faire l'objet d'une attention particulière. Les objectifs pour ces patients spécifiques seront d'être le moins traumatique lors de la pose, de protéger les axes veineux (infections, thromboses) et d'attendre que le patient soit stable, à distance de tout sepsis avant d'envisager la pose d'un cathéter de longue durée (en territoire cave supérieur, tunnélisé-manchonné ou chambre implantable).

Les perfusions doivent être complètes (macronutriments, supplémentées en vitamines et oligo-éléments, eau, électrolytes) et adaptées au patient et sa pathologie. Bien que les poches industrielles de NP contiennent souvent plus de 60 g de lipides, l'apport lipidique ne doit pas excéder 1 g/kg/24h [32]. Concernant la supplémentation systématique en lipides de la série n-3 et n-6, les résultats des études sont discordants chez le patient de réanimation et il n'existe aucune recommandation d'usage spécifique [30]. En raison d'une insulino-résistance initiale, un apport hypercalorique ne semble pas pouvoir empêcher l'hypercatabolisme. Ainsi, et devant les complications rapportées de l'hypernutrition (hyperglycémie, dyslipidémie, hépatopathie, infections), les sociétés savantes recommandent des apports non hypercaloriques dans les premiers jours de réanimation (20-25 kcal/kg/j). Ces apports pourront être augmentés en phase de récupération (25-30 kcal/kg/j) [28,29]. Mieux corrélés à la diminution des infections et de la mortalité en réanimation, un apport protéique adapté (1,5 g/kg/j) et le contrôle glycémique ont une importance croissante [33,34].

La supplémentation systématique en micronutriments (oligoéléments, zinc, sélénium, vitamines) est justifiée chez ces patients dénutris ou à haut risque de dénutrition et ce dès les premiers jours de réanimation. Elle est obligatoire en cas de nutrition parentérale exclusive. Les besoins sont en effet

accrus dans le SGC et en réanimation. Ils peuvent être multipliés par 3 en cas d'épuration extra-rénale (besoin en vitamine B1 > 100 mg/j ; sélénium > 300 µg/j ; zinc > 30 mg/j) [28,29,35,36].

La place de l'immuno- et pharmanutrition reste à préciser [28,30] :

- la glutamine, principal substrat énergétique de l'entérocyte stimulant sa survie et sa prolifération, jouerait un rôle important dans le maintien de l'intégrité de la barrière épithéliale. Son taux est abaissé par un hypercatabolisme protéique rapide et corrélé à la mortalité en situation de réanimation [37]. Cependant sa supplémentation parentérale précoce à forte dose chez des patients en défaillance multiviscérale a été associée à une surmortalité dans un essai randomisé contrôlé, limitant actuellement son utilisation dans ce contexte [30,38] ;
- l'arginine est un acide aminé précurseur de la citrulline et du monoxyde d'azote (NO). Le NO est le principal médiateur endothélial impliqué dans la genèse des états de choc par ses effets vaso-actifs et sur la fonction de barrière intestinale [39]. Ses concentrations sériques dépendent de l'activité de la NO synthase, régulée par un équilibre entre l'arginine (substrat) et le produit de son catabolisme, l'ADMA (*Asymmetric Dimethylarginine*, inhibiteur endogène). La baisse du ratio arginine/ADMA s'est montrée indépendamment corrélée aux défaillances d'organes et à la mortalité en réanimation dans plusieurs études prospectives contrôlées portant sur des patients de réanimation [40,41]. La supplémentation en arginine en période post-opératoire a montré une diminution du taux d'infection nosocomiale et de la durée de séjour hospitalier [42,43]. Cependant l'interprétation de ces résultats est difficile en raison d'une co-administration de nombreux autres immunonutriments au cours des essais. De plus, une étude a montré une surmortalité des patients de réanimation après supplémentation en arginine à fortes doses [44]. Ainsi, la supplémentation systématique en arginine n'est aujourd'hui pas recommandée dans ce contexte [30,42].

Nutrition entérale, alimentation orale, boissons

- Nutrition entérale : physiologique et peu invasive, la nutrition entérale a un intérêt trophique et diminuerait la colonisation et les translocations microbiennes [29]. Bien qu'elle favorise l'adaptation intestinale (amélioration de 20 % de l'absorption calorique) son intérêt est limité dans le SGC en réanimation en raison de la malabsorption exacerbée par l'agression (hypovolémie, hypoperfusion, sepsis) [45]. Elle doit être réservée aux patients dont le débit de stomie est stabilisé et en l'absence de souffrance intestinale aiguë. Elle est parfois la seule voie utilisable en cas de complications sévères de la NP (perte d'accès vei-

neux, infections de cathéters à répétition). La période de réalimentation orale/entérale est à surveiller attentivement, au mieux chez un patient sans sédation, car à risque d'inhalation, d'augmentation franche des débits de selles et/ou d'ischémie digestive (masquée par le jeûne postopératoire) [28,29]. Dans le SGC, les formes semi-élémentaires seront privilégiées (Peptamen[®], Survimed[®]) ;

- alimentation orale : après stabilisation du bilan hydro-électrolytique et du transit, la priorité est à l'optimisation de l'alimentation orale pour favoriser précocement l'adaptation. L'alimentation orale, lorsqu'elle est autorisée, ne doit s'accompagner d'aucun symptôme digestif de type douleurs abdominales ou vomissements. Elle doit être hypercalorique et hyperprotéique, en privilégiant les solides aux liquides, administrée en petites quantités répétées selon la tolérance ;
- boissons : les boissons hypotoniques (plates) et hyperosmolaires (sucrées) doivent être supprimées car elles aggravent les pertes digestives. Les boissons autorisées en quantité limitée dans le SGC en entérostomie sont les solutions de réhydratation orale de type OMS, préparations magistrales qui doivent être fournies par les pharmacies hospitalières. Elles sont mieux tolérées lorsqu'elles sont absorbées fraîches avec sirop. Les boissons de type café/thé seront bues en petite quantité (<500 ml/24) toujours accompagnées de gélules de NaCl (1 g/200 ml de boissons). En cas de côlon en continuité, l'eau de Vichy est autorisée.

Diminution du débit de selles

Cette étape majeure pour l'équilibre du bilan énergétique et hydroélectrolytique repose sur la diététique et sur l'optimisation des fonctions digestives altérées dans le SGC. La persistance de débits de stomie élevés malgré les mesures présentées dans le Tableau 2 traduit souvent la persistance d'un facteur intra-abdominal associé devant être reconnu et traité spécifiquement : colonisation ou foyers infectieux bactériens/fongiques intra-abdominaux, souffrance intestinale persistante, pancréatite [46].

Complications du SGC

De nombreux facteurs sont susceptibles de rompre l'équilibre nutritionnel, hydroélectrolytique et des fonctions digestives dans le SGC (augmentation de la diarrhée, vomissements, hypercatabolisme, arrêt des traitements et des règles diététiques, antibiothérapie). Les complications sont sévères et d'installation rapide (dénutrition, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, troubles ioniques). La nutrition parentérale expose aux risques d'infections et de thromboses. De principe, tout patient avec SGC se présentant aux urgences doit être hospitalisé et les anesthésistes/réanimateurs doivent en être informés.

Tableau 2 Modifications des fonctions digestives et principes du traitement dans le syndrome de grêle court			
	Modification des fonctions	Manifestations cliniques et biologiques	Principes du traitement
Estomac	Vidange initialement ralentie puis accélérée Augmentation de la sécrétion gastrique acide	Gastroparésie Inhalation Diarrhée Ulcères	IPP doubles doses IV Attention à l'érythromycine et hypoMg++ Traitement des causes associées (collection, diabète, troubles ioniques...)
Intestin grêle	Temps de transit accéléré Absorption diminuée Hypersecretion hydrosodée Colonisation microbienne	Diarrhée motrice Diarrhée hydro-électrolytique Diarrhée malabsorptive Déficit en potassium, magnésium, calcium, phosphore, zinc, cuivre, sélénium et vitamines (A, B1, B6, B9, B12, C, D, E, K)	Ralentisseurs du transit (lopéramide 6 à 18 mg/j, sirop de codéine 30 à 90 mg/j) Restriction des boissons Soluté de réhydratation orale <1,5 l/jour Si nutrition entérale, privilégier semi- élémentaire (Peptamen®, Survimed®) Nutrition parentérale Décontamination digestive
Côlon	Colonisation bactérienne à partir des segments exclus Réabsorption hydrosodée Fermentation et réabsorption des acides gras à chaînes courtes	Sepsis Stéatohépatite Diarrhée des sels biliaires Diarrhée sécrétoire Lithiase oxalique Encéphalopathie	Hydratation orale possible si le côlon est en continuité avec le grêle (Vichy) Décontamination et utilisation des segments exclus (réhabilitation chirurgicale)
Pancréas	Augmentation des sécrétions exocrines	Augmentation des pertes digestives	Octréotide 100-300 µg/jour en cas d'échec des autres mesures
Foie/voies biliaires	Lithogénèse accrue Cholestase intrahépatique	Stéatohépatite, cholestase Foie septique Cirrhose Lithiase biliaire et ses complications	Éviter l'hypernutrition, contrôle de la glycémie Nutrition parentérale apportant <1g/j de lipides Promouvoir l'alimentation orale Décontamination et utilisation des segments exclus (réhabilitation chirurgicale) Cholécystectomie Acide ursodésoxycholique (chronique)

Tableau 3 Protocole médical multimodal dans la souffrance ischémique gastro-intestinale	
Protocole systématique	<p>Repos oral/entéral total</p> <p>Remplissage volémique y compris en cas d'état hémodynamique conservé</p> <p>Héparinothérapie curative (HNF ou HBPM), y compris en cas de chirurgie et d'ischémie artérielle</p> <p>Décontamination digestive orale/entérale Ex : Gentamycine orale 80 mg/j. Métronidazole oral 1,5 g/j</p> <p>Oxygénothérapie</p> <p>IPP IV double dose</p>
Protocole additionnel	<p>Antiagrégants plaquettaires Aspirine 100-300 mg/j IV si ischémie artérielle</p> <p>Antibiotiques systémiques si SIRS, défaillance d'organes, chirurgie</p> <p>Aspiration gastrique si iléus, vomissements</p> <p>Transfusion si Hb < 8-9 g/dl</p>
<p>HNF = héparine non fractionnée ; Hb : hémoglobine ; HBPM = héparine de bas poids moléculaire ; IPP = inhibiteurs de la pompe à protons</p>	

Troubles hydro-électrolytiques et métaboliques

- Les mécanismes physiopathologiques et les mesures thérapeutiques ne diffèrent pas de la phase initiale de la constitution du SGC déjà détaillée. La surveillance combinée du magnésium plasmatique (et/ou érythrocytaire) et du phosphore restent indispensables, avec celle du potassium et des bicarbonates ;
- les complications métaboliques peuvent être liées aux apports glucidiques (hyperglycémie avec hyperinsulinisme, hypoglycémies lors des arrêts de la NP) et lipidiques (stéatohépatite de réanimation).

Dénutrition sévère et syndrome de renutrition inappropriée

L'existence d'un SGC expose à un risque maximal de dénutrition sévère, en particulier en cas de diminution des apports oraux/entéraux, d'augmentation des pertes ou d'hypermétabolisme. Les défaillances d'organe et l'inflammation systémique peuvent entraîner très précocement une malnutrition protéino-énergétique, facteur indépendant de morbi-mortalité en réanimation. Les réserves en macronutriments (acides aminés, substrats énergétiques protéiques tels que la glutamine et l'arginine) et micronutriments (antioxydants) sont rapidement épuisées dans les 48-72 premières heures. Les mécanismes impliqués sont un catabolisme protéique et un stress oxydatif accru face à une dysfonction intestinale et une inactivité musculaire [28,47].

La dénutrition sévère et prolongée est un facteur de risque de syndrome de renutrition inappropriée, à la réalimentation, orale, entérale ou parentérale. Les symptômes (tachycardie, dysfonction cardiaque, inflation hydrosodée, hyperthermie, troubles neurologiques) sont liés à une activation brutale du métabolisme énergétique chez un patient dont les réserves nutritionnelles, vitaminiques et en oligo-éléments sont épuisées (déficits intracellulaires avec dosages sériques souvent normaux). L'apport énergétique brutal fait basculer un métabolisme d'épargne énergétique chronique (dont le principal substrat est l'acide gras) vers un anabolisme aigu et déréprimé dont le premier signe métabolique est une hypophosphorémie (par réactivation du métabolisme enzymatique consommant l'ATP et par hyperinsulinisme). Ce déséquilibre métabolique entraîne une consommation brutale de cofacteurs enzymatiques dont :

- électrolytes (potassium, calcium, magnésium) et oligo-éléments (zinc, sélénium) avec un risque de dysfonction musculaire (notamment cardiaque : arythmie, insuffisance cardiaque) ;
- ATP dont la carence peut entraîner une rhabdomyolyse, une hémolyse et un défaut d'oxygénation tissulaire (acide lactique, défaillance d'organes) ;

- l'hyperglycémie entraîne par ailleurs une déplétion rapide de la vitamine B1, une hyperosmolarité avec hyperhydratation intracellulaire et une hyperinsulinémie aggravant les troubles métaboliques (transferts de phosphore, potassium, magnésium, et eau vers le milieu intracellulaire) [48].

La prévention du syndrome de renutrition inappropriée repose sur :

- une supplémentation systématique en phosphore (40-80 mmol/j) ;
- une supplémentation initiale en vitamines et oligo-éléments (B1 1000 mg/j, zinc 10-30 milligrammes/j, sélénium 200-400 micromol/j) ;
- une renutrition progressive (10-15 kcal/kg/j les trois premiers jours) au mieux après quelques jours d'apports vitaminiques, en phosphore et en micronutriments ;
- des apports hydrosodés adaptés aux pertes en évitant la surcharge hydrosodée ;
- une surveillance clinique et biologique quotidienne (phosphore, calcium, magnésium, potassium).

Infections

Tout sepsis chez un patient en SGC est une infection de cathéter jusqu'à preuve du contraire. En réanimation, il doit être précocement traité par un retrait du cathéter et par une antibiothérapie probabiliste large spectre ciblant les cocci gram positifs et les bacilles gram négatifs.

- Infections des cathéters centraux : dans le SGC les modalités qui concernent le rythme de changement des cathéters, la réalisation de verrous préventifs, le traitement des infections et l'anticoagulation des thromboses liées à l'accès veineux diffèrent de celles de la réanimation et ne font pas l'objet de recommandations dans ce contexte. Nous insistons sur l'importance d'une stratégie précoce d'éparques des accès veineux centraux ;
- infections abdominales et colonisation microbienne : la pathogénie du SGC faisant logiquement suite à une chirurgie abdominale majeure, tous sepsis ou aggravation des fonctions digestives devront faire rechercher un foyer infectieux (collection, ischémie, abcès, fistule, péritonite). La présence d'une bactériémie/fongémie sans porte d'entrée apparente retrouvée doit faire rechercher la présence d'une souffrance intestinale aiguë ou d'anses exclues ou dilatées, sièges d'une colonisation microbienne. Une documentation bactérienne/fongique des drains/lames, stomies, rectum peut aider à orienter une antibiothérapie ciblée, notamment dans les situations d'hypercatabolisme persistant, de débits de stomies élevées ou d'instabilité inexpliquée [46].

- Hépatopathie associée à l'insuffisance intestinale

L'hépatopathie associée à la NP est la principale cause de mortalité à long terme des SGC. Elle doit être prévenue dès le stade initial de la constitution du SGC. Les facteurs favorisants sont la présence de segments intestinaux exclus, une colonisation bactérienne, un grêle résiduel < 50 cm, une dénutrition extrême, un déficit en acides aminés (taurine, cystéine, choline), un jeûne prolongé, une NP apportant >1 g/j de lipides, une hyperglycémie chronique, un sepsis ou une lithogénèse accrue [8].

La défaillance intestinale aiguë

Le SGC est la conséquence d'une souffrance intestinale, aiguë ou chronique, ayant nécessité une résection étendue. Sa prise en charge notamment en réanimation ne peut être dissociée de la cause de la souffrance intestinale, qui peut toujours se prolonger et requérir de nouvelles résections. Lorsque la souffrance de la paroi de l'intestin est profonde et/ou étendue, la défaillance des fonctions de barrière vient s'ajouter à celle des fonctions digestives. Elle peut être à l'origine d'une inflammation locorégionale puis systémique avec défaillance d'organes [6,49,50].

Ainsi la *défaillance intestinale aiguë* (DIA, « *acute intestinal failure* ») concerne l'intestin présent/restant (et non plus l'intestin manquant comme dans le SGC) et comprend : 1) une souffrance intestinale à risque de résection étendue ; 2) la présence de complications systémiques (SRIS, infections, défaillance d'organes, dénutrition) ; 3) la nécessité d'une assistance nutritionnelle parentérale comme pour toute insuffisance intestinale.

La DIA peut ainsi se manifester en réanimation de deux façons : 1) par une souffrance intestinale étendue avec ou sans SGC ; 2) par des manifestations en apparence extra-intestinales (sepsis, SRIS, infection péritonéale, acidose lactique, dénutrition) mais ayant pour origine une altération des fonctions de barrière et exposant au risque de défaillance multiviscérale. Le terme de défaillance nous paraît approprié car la DIA nécessite une assistance (ici nutritionnelle) et est associée à un risque élevé de mortalité [20,51-53]. La fréquence de la DIA n'a pas été étudiée dans la littérature. Dans une étude portant sur 1374 patients de réanimation 60 %, présentaient au moins un symptôme gastro-intestinal. Les signes de souffrance intestinale aiguë étaient associés à une augmentation de la mortalité [52].

En réanimation, la concentration de la citrulline dans l'état de choc est diminuée précocement chez 24/55 patients et est corrélée à la mortalité [54,55]. Elle a également été proposée comme marqueur de toxicité épithéliale après radio- ou chimiothérapie, alors corrélée aux bactériémies,

et comme marqueur intestinal dans la pancréatite sévère et le SRIS [56].

Les conséquences systémiques et nutritionnelles de la DIA

Les conséquences nutritionnelles, souvent d'installation rapide et profonde, sont liées à l'association d'une intolérance nutritionnelle orale/entérale, d'une dysfonction digestive et d'un hypermétabolisme. L'assistance nutritionnelle, à haut risque de syndrome de renutrition inappropriée, est réalisée par voie parentérale en raison de la souffrance intestinale sous-jacente (ischémie, occlusion).

La dysfonction de la barrière intestinale est responsable des complications systémiques, par hypoperfusion, ischémie évolutive, inflammation chronique, colonisation microbienne ou infections. Cette défaillance de la fonction de barrière sera à l'origine d'une activation de l'immunité acquise et adaptative et d'un syndrome de réponse inflammatoire régionale puis systémique, secondaires ou non à une translocation bactérienne [6,49-51].

Principes du traitement selon la cause de la DIA

Les principales causes de souffrance intestinale responsables de DIA et donc potentiellement de SGC sont :

- la souffrance ischémique gastro-intestinale ;
- les entérites inflammatoires ou radiques ;
- les traumatismes et complications chirurgicales ;
- les occlusions intestinales mécaniques ou par troubles moteurs.

La prise en charge thérapeutique de la DIA repose sur :

- le traitement de la cause de la souffrance intestinale incluant systématiquement une stratégie de résection la plus limitée possible ;
- le traitement des conséquences de la souffrance :
 - rétablissement et préservation de la fonction de barrière (optimisation de la perfusion intestinale, prévention de la colonisation bactérienne et de ses conséquences locales et systémiques) ;
 - traitement des conséquences systémiques (SRIS, sepsis, défaillances d'organes) ;
 - assistance nutritionnelle parentérale.

Souffrance intestinale ischémique aiguë

La souffrance intestinale ischémique peut être la conséquence d'une occlusion vasculaire, d'un bas débit, d'une vasoconstriction ou bien liée à un syndrome d'ischémie/reperfusion. Elle est responsable de la majorité des SGC et d'une mortalité d'environ 70 % [57]. Bien qu'il n'existe

aucun haut niveau de preuve, il existe des recommandations non détaillées ici qui proposent dans les formes occlusives une revascularisation radiologique et/ou chirurgicale et une résection de l'intestin nécrotique, dans les formes non occlusives le rétablissement de l'hémodynamique splanchnomésentérique, éventuellement associé à une vasodilatation intra-artérielle [58].

Nous avons récemment publié notre expérience pilote d'un *protocole multimodal et multidisciplinaire* ciblant la viabilité intestinale, à partir des données de la littérature, de la physiopathologie multi-étapes de l'ischémie intestinale et des recommandations [59]. Cette stratégie a rapporté des taux de mortalité et de résection intestinale diminués, confirmant la réversibilité potentielle de la souffrance intestinale ischémique. L'algorithme décisionnel et le traitement médical multimodal (administré dès la confirmation diagnostique et tout au long de la prise en charge) sont détaillés Figure 4 et Tableau 3 [59].

Toute revascularisation ou reperfusion peut donner lieu à un syndrome d'ischémie/reperfusion responsable d'une aggravation de la souffrance intestinale ischémique. Les mécanismes en cascade initient des réponses inflammatoires, immunitaires et thrombotiques dans la sous-muqueuse des villosités puis de façon systémique [60].

Autres causes de DIA

- Occlusions intestinales

Une occlusion mécanique (volvulus, tumeur, bride, adhérences) ou fonctionnelle (troubles métaboliques, neuropathie, médicaments, infection, primitive) fait courir à l'intestin un risque de DIA. Les conséquences systémiques aiguës sont initialement hydro-électrolytiques puis inflammatoires et infectieuses à partir de la colonisation microbienne intesti-

nale. Les conséquences nutritionnelles surviennent brutalement en l'absence de traitement étiologique ou de nutrition parentérale. La distension intestinale entraîne une hypersecretion à l'origine de pertes hydro-électrolytiques accrues.

La mise en stomie d'un intestin ayant été sévèrement occlus est souvent responsable d'un syndrome de « levée d'obstacle » intestinal avec pertes hydro-électrolytiques accrues. Ces patients doivent alors être pris en charge de la même façon qu'un syndrome de grêle court.

- Entérites inflammatoires, radiques et ischémiques chroniques

Dans la maladie de Crohn, l'entérite radique et l'ischémie intestinale chronique, la présence de lésions étendues de l'intestin grêle souvent chez des patients immunodéprimés (corticoïdes, immunosuppresseurs, chimiothérapie, dénutrition sévère) peut être à l'origine d'une DIA. Celle-ci fait suite à une souffrance intestinale chronique responsable d'une dénutrition sévère, souvent au premier plan. La présence d'un retentissement systémique ou d'une complication aiguë doit faire rechercher une infection, une ischémie aiguë, une perforation ou une sténose. À risque de SGC, ces patients doivent être référés vers des centres compétents afin de bénéficier de traitements (médicaux, nutritionnels et vasculaires) permettant d'éviter des résections intestinales inopportunes.

Conclusion

Le SGC doit être considéré comme la complication d'une défaillance intestinale aiguë. Celle-ci peut se manifester par la souffrance intestinale elle-même ou par ses complications systémiques. La prise en charge thérapeutique de la DIA

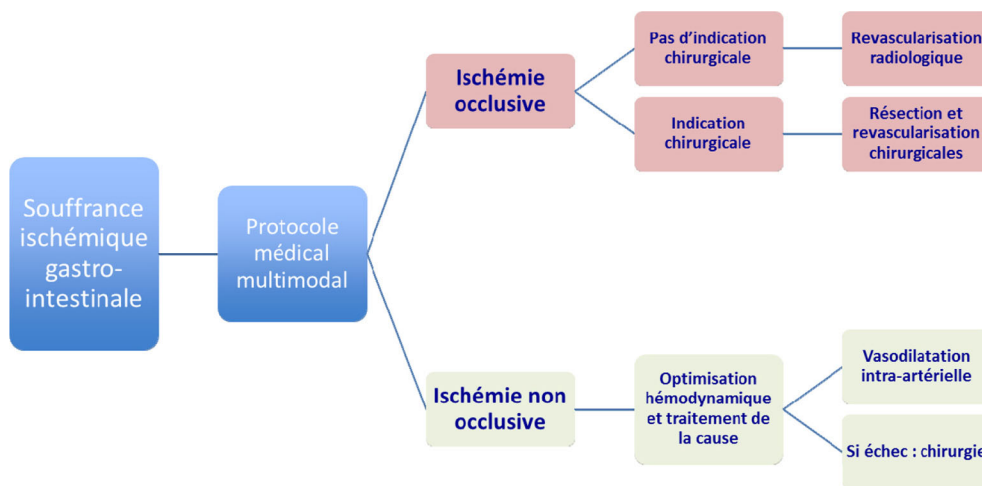


Fig. 4 Algorithme décisionnel dans la souffrance intestinale ischémique

repose sur le traitement de la cause de la souffrance intestinale, sur une stratégie de résection la plus limitée possible, sur le rétablissement et la préservation de la fonction de barrière, sur le traitement des conséquences systémiques et sur une assistance nutritionnelle parentérale. Le SGC, modèle d'insuffisance intestinale et conséquence d'une DIA, nécessite au moins initialement une nutrition parentérale et la suppléance des fonctions des segments digestifs réséqués. La stratégie thérapeutique du SGC repose sur le traitement étiologique, sur l'optimisation des fonctions digestives, en particulier la réduction des pertes digestives et leur compensation hydro-électrolytique, sur le support nutritionnel parentéral et sur la préservation des accès veineux centraux. La survie prolongée et les possibilités de sevrage en NP des SGC pris en charge en centres experts dépendent en effet de la prise en charge initiale en réanimation.

Liens d'intérêts : A. Nuzzo, F. Joly, O. Corcos déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Pironi L, Arends J, Baxter J, et al (2014) ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr* pii: S0261-5614(14)00234-9
- DiBaise JK (2014) Short bowel syndrome and small bowel transplantation. *Curr Opin Gastroenterol* 30:128-33
- Amiot A, Messing B, Corcos O, et al (2013) Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clin Nutr* 32:368-74
- O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, et al (2006) Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol* 4:6-10
- Messing B, Crenn P, Beau P, et al (1999) Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 117:1043-50
- Turner JR (2009) Intestinal mucosal barrier function in health and disease. *Nat Rev Immunol* 9:799-809
- Nightingale JM (1994) The Sir David Cuthbertson Medal Lecture. Clinical problems of a short bowel and their treatment. *Proc Nutr Soc* 53:373-91
- Messing B, Corcos O, Amiot A, Joly F (2009) [Intestinal failure: from adaptation to transplantation]. *Gastroenterol Clin Biol* 33:648-59
- Nightingale J, Woodward JM; Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology (2006) Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 55 Suppl 4:iv1-12
- Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJ (1990) Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet* 336:765-8
- Messing B, Badran A (2005) Conséquences des résections intestinales: physiopathologie, clinique, traitements diététique et médicamenteux. In: *Gastroentérologie, Ellipses*, Editor 428-40
- Cosnes J (2000) [Short bowel, operated bowel]. *Gastroenterol Clin Biol* 24:B31-8
- Cummings JH, James WP, Wiggins HS (1973) Role of the colon in ileal-resection diarrhoea. *Lancet* 1:344-7
- Jeppesen PB, Mortensen PB (2000) Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 46:701-6
- DiBaise JK, Matarese LE, Messing B, Steiger E (2006) Strategies for parenteral nutrition weaning in adult patients with short bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol* 40 Suppl 2:S94-8.
- Messing B, Pigot F, Rongier M, et al (1991) Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. *Gastroenterology* 100:1502-8
- Carbannel F, Cosnes J, Chevret S, et al (1996) The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 20:275-80
- Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, et al (2000) Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 119:1496-505
- Kozuch PL1, Brandt LJ (2005) Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 21:201-15
- Corcos O, Nuzzo A (2013) Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 27:709-25
- Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, et al (2011) A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 53:698-704
- Jeejeebhoy K (2009) Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. *Gastroenterology* 137(5 Suppl):S7-12
- Gonzalez-Pinto I, Gonzalez EM (2001) Optimising the treatment of upper gastrointestinal fistulae. *Gut* 49 Suppl 4:iv22-31
- Corcos O, Cazals-Hatem D, Durand F, et al (2013) Intestinal failure after bariatric surgery. *Lancet* 382:742
- Levitan R, Goulston K (1967) Water and electrolyte content of human ileostomy fluid after d-aldosterone administration. *Gastroenterology* 52:510-2
- Whang R, Whang DD, Ryan MP (1992) Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med* 152:40-5
- Umar SB, DiBaise JK (2010) Protein-losing enteropathy: case illustrations and clinical review. *Am J Gastroenterol* 105:43-9
- Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al (2009) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 28:387-400
- Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al (2009) Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* 37:1757-61
- Casaer MP, Van den Berghe G (2014) Nutrition in the acute phase of critical illness. *N Engl J Med* 370:2450-1
- Gouttebel MC, Saint-Aubert B, Astre C, Joyeux H (1986) Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 31:718-23
- Cavicchi M, Beau P, Crenn P, et al (2000) Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 132:525-32
- Alberda C, Gramlich L, Jones N, et al (2009) The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med* 35:1728-37
- Allingstrup MJ, Esmailzadeh N, Wilkens Knudsen A, et al (2012) Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. *Clin Nutr* 31:462-8
- Buchman AL, Howard LJ, Guenter P, et al (2009) Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future. *Gastroenterology* 137(5 Suppl):S1-6

36. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, et al (2004) Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 80:410-6
37. Wang B, Wu G, Zhou Z, et al (2014) Glutamine and intestinal barrier function. *Amino Acids* [in press]
38. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, et al (2013) A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med* 368:1489-97
39. Gianotti L, Alexander JW, Gennari R, et al (1995) Oral glutamine decreases bacterial translocation and improves survival in experimental gut-origin sepsis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 19:69-74
40. Koch A, Weiskirchen R, Kunze J, et al (2013) Elevated asymmetric dimethylarginine levels predict short- and long-term mortality risk in critically ill patients. *J Crit Care* 28:947-53
41. Hirose T, Shimizu K, Ogura H, et al (2014) Altered balance of the aminogram in patients with sepsis - the relation to mortality. *Clin Nutr* 33:179-82
42. Marik PE, Zaloga GP (2008) Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med* 34:1980-90
43. Boger RH (2004) Asymmetric dimethylarginine, an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase, explains the "L-arginine paradox" and acts as a novel cardiovascular risk factor. *J Nutr* 134(10 Suppl):2842S-2847S
44. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, et al (2003) Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med* 29:834-40
45. Joly F, Dray X, Corcos O, et al (2009) Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. *Gastroenterology* 136:824-31
46. Nightingale JM (2001) Management of a high-output jejunostomy. In: *Intestinal Failure*, JM Nightingale, Editor 2001, Greenwich Medical Media
47. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165-228
48. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M (2010) Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 26:156-67
49. MacFie J, O'Boyle C, Mitchell CJ, et al (1999) Gut origin of sepsis: a prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora, and septic morbidity. *Gut* 45:223-8
50. Deitch EA, Xu D, Kaise VL (2006) Role of the gut in the development of injury- and shock induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review. *Front Biosci* 11:520-8
51. Ackland GI, Grocott MP, Mythen MG (2000) Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far. *Crit Care* 4:269-81
52. Reintam A, Parm P, Kitus R, et al (2009) Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:318-24
53. Piton G, Belon F, Cypriani B, et al (2013) Enterocyte damage in critically ill patients is associated with shock condition and 28-day mortality. *Crit Care Med* 41:2169-76
54. Piton G, Manzon C, Cypriani B, et al (2011) Acute intestinal failure in critically ill patients: is plasma citrulline the right marker? *Intensive Care Med* 37:911-7
55. Herbers AH, Feuth T, Donnelly JP, Blijlevens NM (2010) Citrulline-based assessment score: first choice for measuring and monitoring intestinal failure after high-dose chemotherapy. *Ann Oncol* 21:1706-11
56. Pan L, Wang X, Li W, et al (2010) The intestinal fatty acid binding protein diagnosing gut dysfunction in acute pancreatitis: a pilot study. *Pancreas* 39:633-8
57. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, et al (2004) Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* 91:17-27
58. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al (2006) ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 113:e463-654
59. Corcos O, Castier Y, Sibert A, et al (2013) Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 11:158-65 e2
60. Eltzschig HK, Eckle T (2011) Ischemia and reperfusion--from mechanism to translation. *Nat Med* 17:1391-401