C·H·U
Hôpitaux de Bordeaux

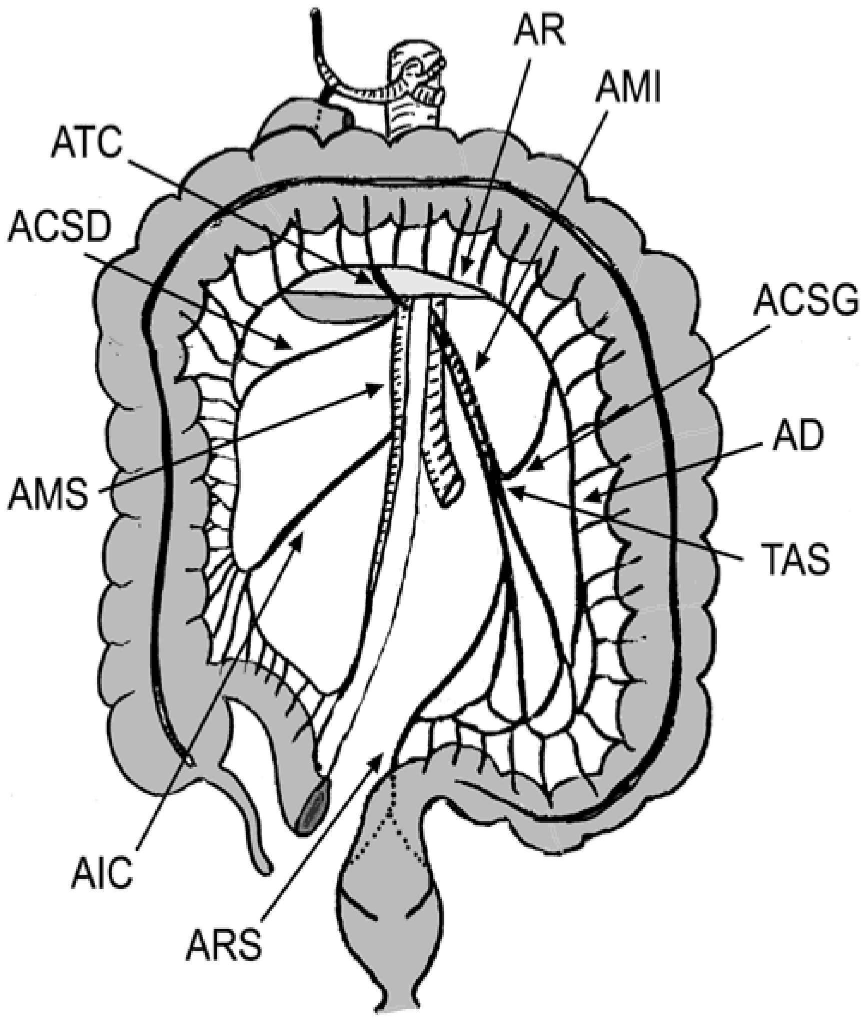
Université Victor Segalen Bordeaux 2

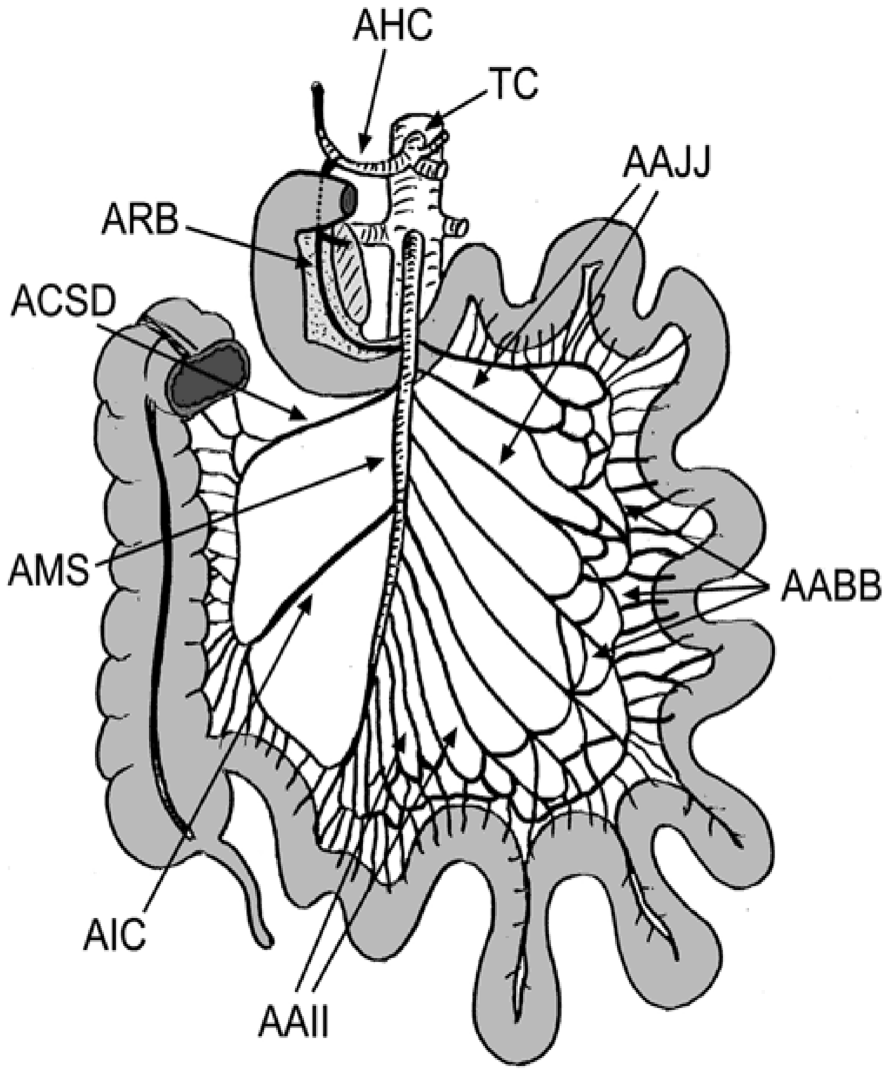
Ischémie Mésentérique Aiguë

JARCA 2015

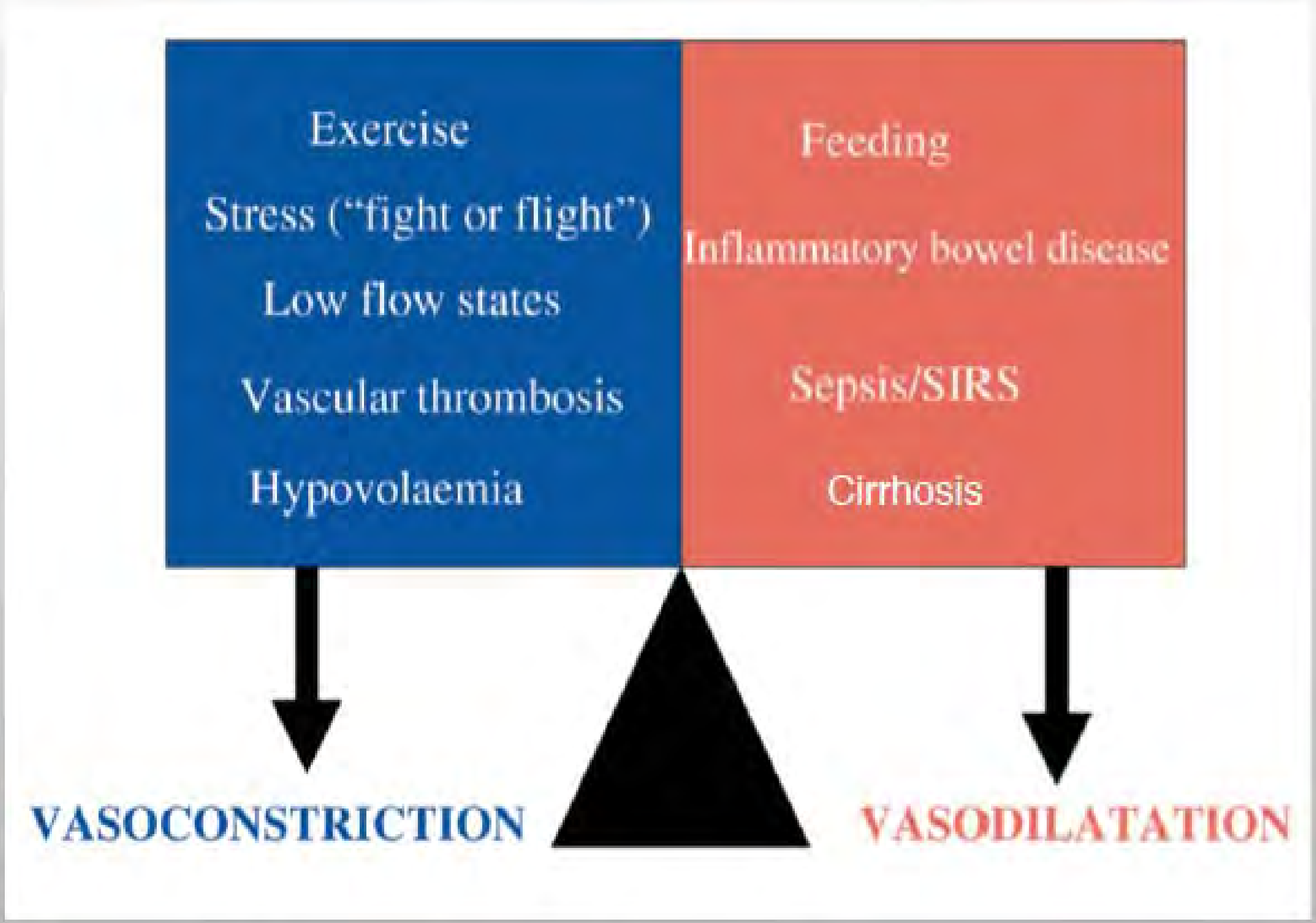
Dr Fleureau
CHU Bordeaux-Hôpital Sud
SAR 2 Secteur digestif

Rappels anatomiques


AR
AMI
ATC
ACSD
ACSG
AD
AMS
TAS
AIC
ARS


AHC
TC
AAJJ
ARB
ACSD
AMS
AABB
AIC
AAII

Physiologie



- Exercise
- Stress (“fight or flight”)
- Low flow states
- Vascular thrombosis
- Hypovolaemia

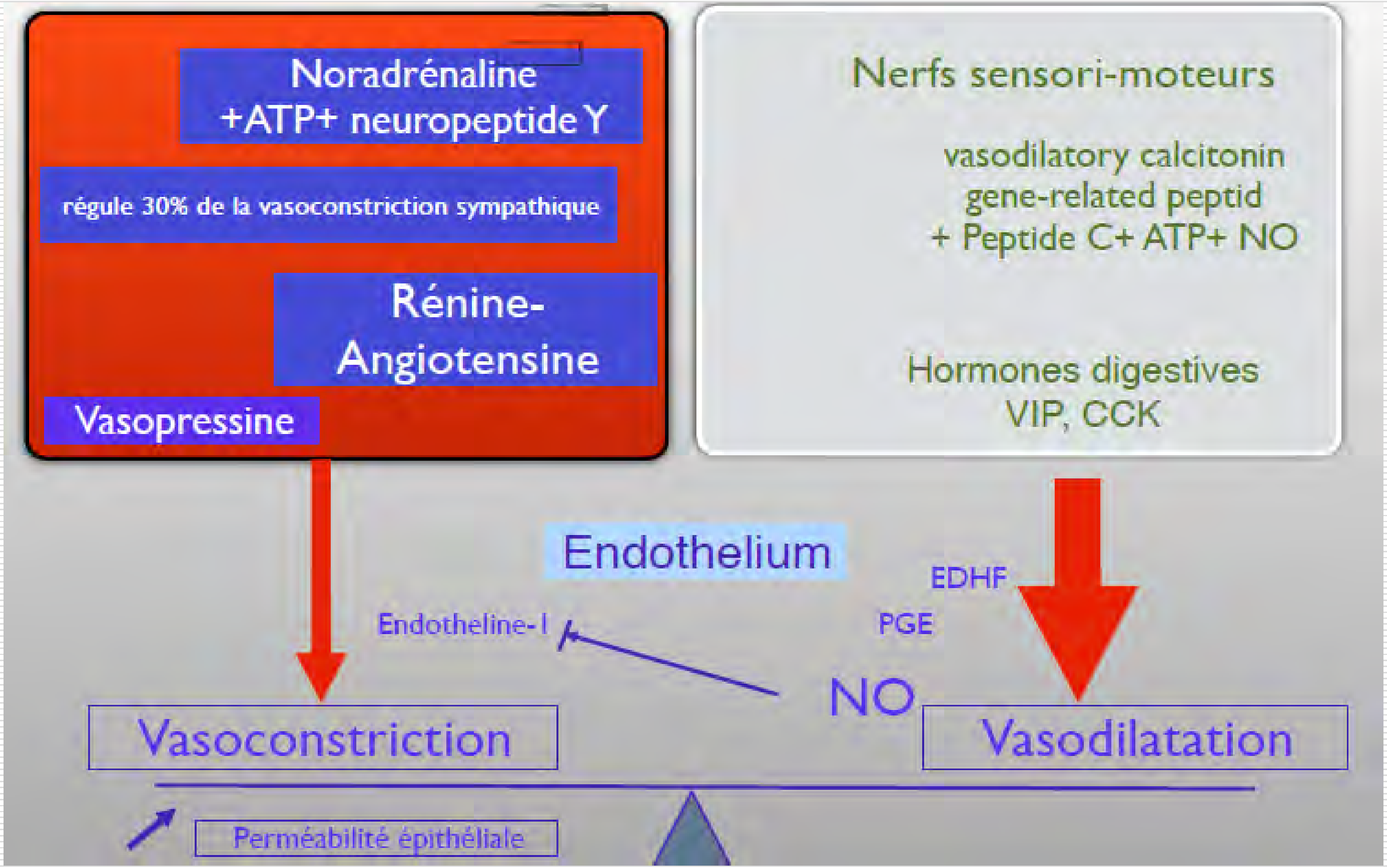
VASOCONSTRICTION

- Feeding
- Inflammatory bowel disease
- Sepsis/SIRS
- Cirrhosis

VASODILATATION

Ackland, G., M. P. Grocott, et al. (2000). "Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far." *Crit Care*

Physiologie



Noradrénaline
+ATP+ neuropeptide Y

régule 30% de la vasoconstriction sympathique

Rénine-
Angiotensine

Vasopressine

Nerfs sensori-moteurs

vasodilatory calcitonin
gene-related peptid
+ Peptide C+ ATP+ NO

Hormones digestives
VIP, CCK

Endothelium

Endotheline-1

EDHF

PGE

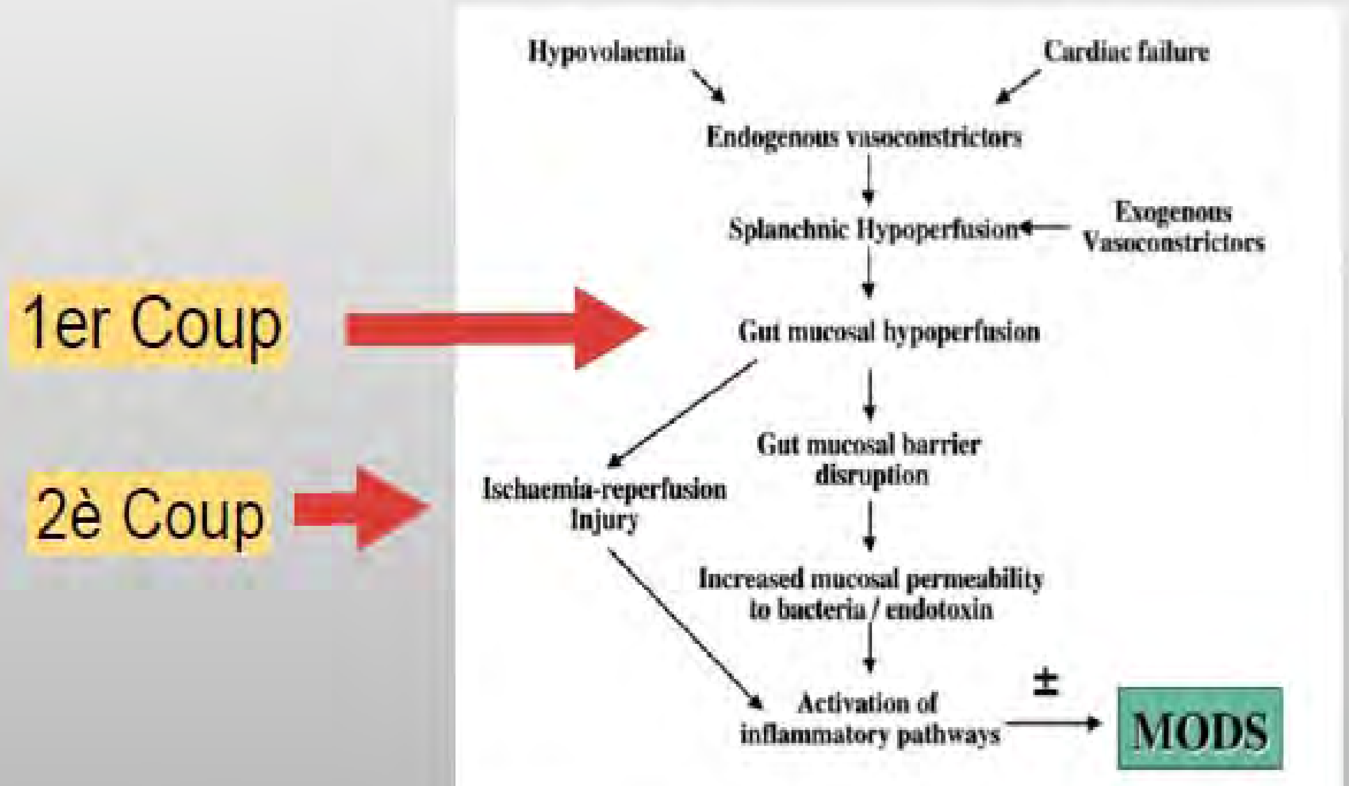
NO

Vasoconstriction

Vasodilatation

↗ Perméabilité épithéliale

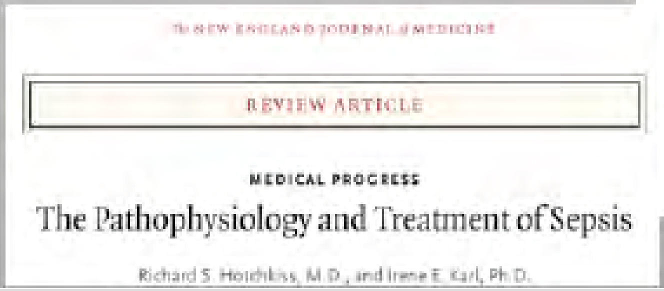
Ischemie Reperfusion


1er Coup
2è Coup
Hypovolaemia
Cardiac failure
Endogenous vasoconstrictors
Splanchnic Hypoperfusion
Exogenous Vasoconstrictors
Gut mucosal hypoperfusion
Ischaemia-reperfusion Injury
Gut mucosal barrier disruption
Increased mucosal permeability to bacteria / endotoxin
Activation of inflammatory pathways
±
MODS

The 'gut hypothesis' for the pathogenesis of critical illness. MODS, multiple organ dysfunction syndrome.

Ackland, G., M. P. Grocott, et al. (2000). "Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far." Crit Care

Réaction inflammatoire intestinale et systémique



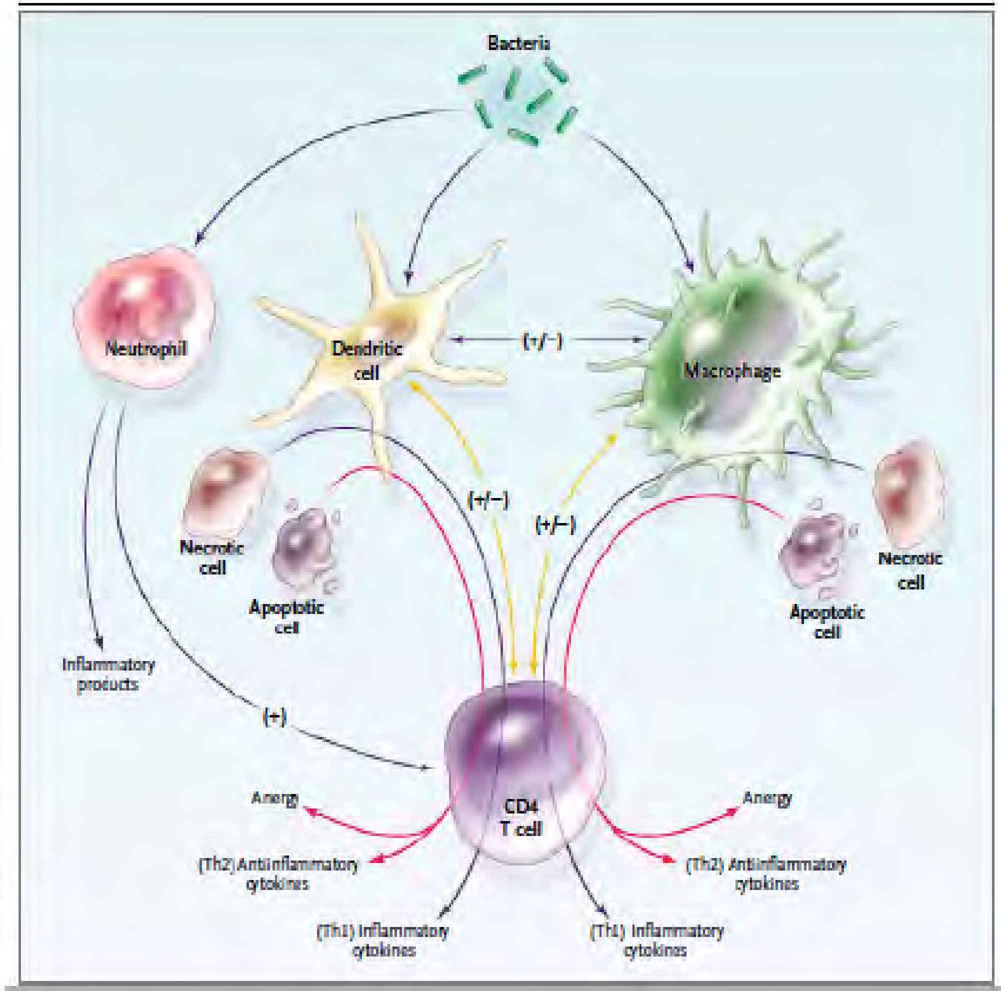
The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

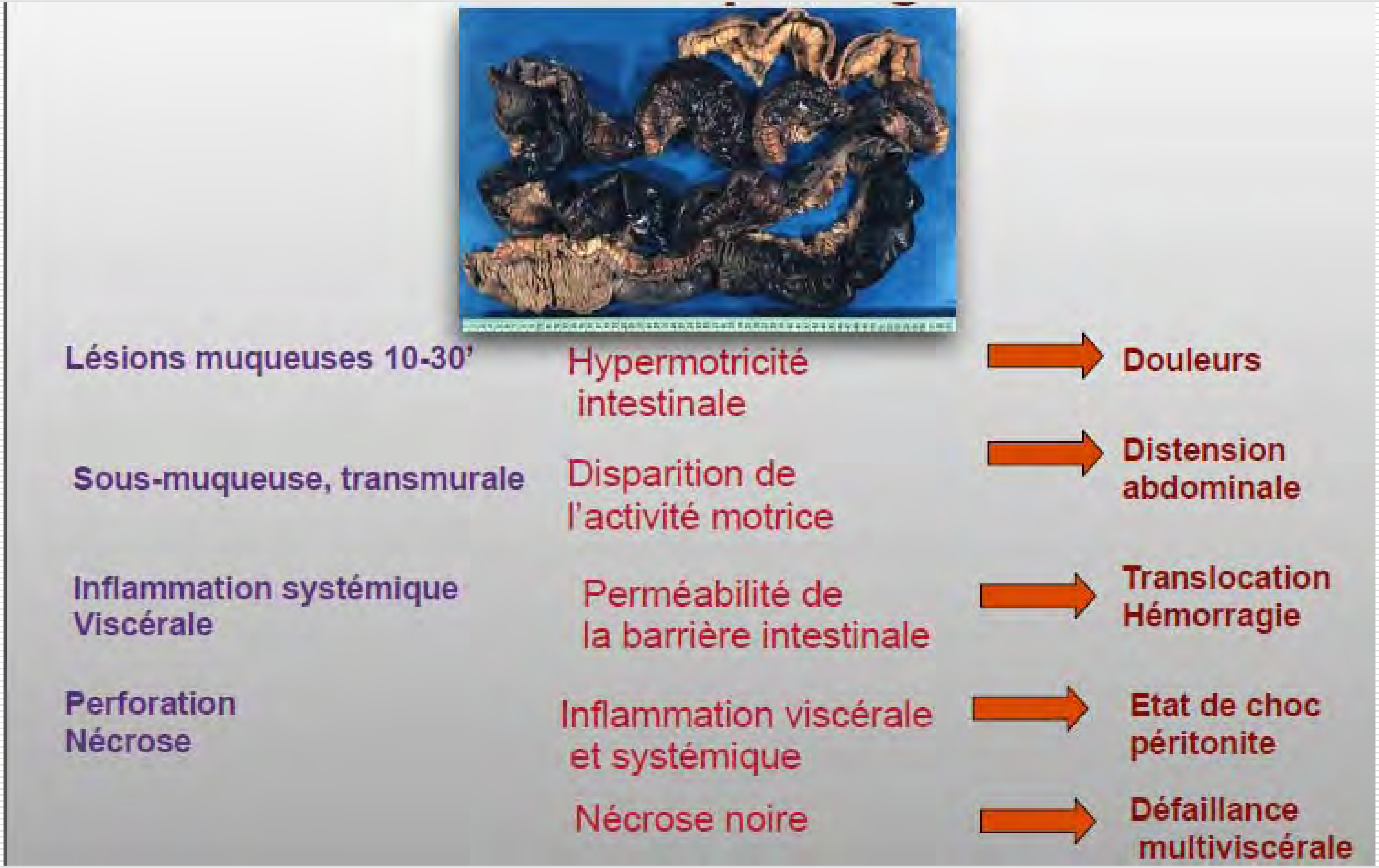
MEDICAL PROGRESS

The Pathophysiology and Treatment of Sepsis

Richard S. Hotchkiss, M.D., and Irene E. Karl, Ph.D.


Bacteria
Neutrophil
Dendritic cell
(+/−)
Macrophage
Necrotic cell
Apoptotic cell
(+/−)
(+/−)
Necrotic cell
Apoptotic cell
Inflammatory products
(+)
CD4 T cell
Anergy
Anergy
(Th2) Antiinflammatory cytokines
(Th2) Antiinflammatory cytokines
(Th1) Inflammatory cytokines
(Th1) Inflammatory cytokines

Physiopathologie IMA



Lésions muqueuses 10-30'

Sous-muqueuse, transmurale

Inflammation systémique
Viscérale

Perforation
Nécrose

Hypermotricité intestinale → Douleurs

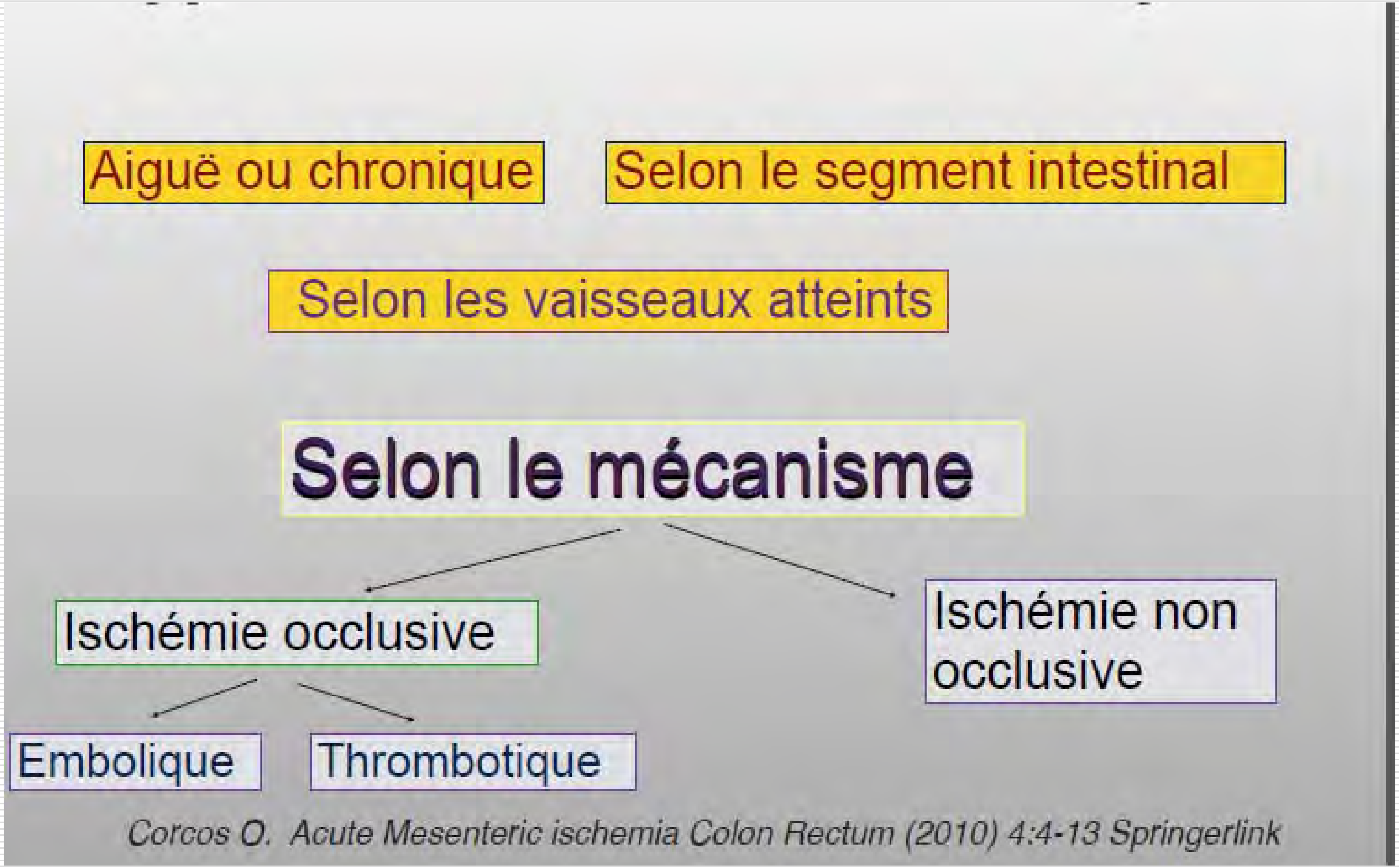
Disparition de l'activité motrice → Distension abdominale

Perméabilité de la barrière intestinale → Translocation
Hémorragie

Inflammation viscérale et systémique → Etat de choc
péritonite

Nécrose noire → Défaillance multiviscérale

Etiologies des IMA



Aiguë ou chronique

Selon le segment intestinal

Selon les vaisseaux atteints

Selon le mécanisme

Ischémie occlusive

Ischémie non occlusive

Embolique

Thrombotique

Corcos O. Acute Mesenteric ischemia Colon Rectum (2010) 4:4-13 Springerlink

IMA occlusives 50%

- Occlusion embolique ou thrombotique artérielle
  - Thrombus sur hypokinésie
  - ACFA
  - Valvulopathie emboligène
  - Maladie athéromateuse
  - Occlusion aiguë sur IM chronique
  - Vascularite
  - Anevrysme aortique disséquant
  - Dysplasie fibro-musculaire
  - Ligature chirurgicale

IMA veineuses

- Thrombose V mésentérique primitive
  - Deficit proteine C prot S AT3 facteur V Leiden
  - Syndrome Ac ant-phospholipides
- Thrombose veineuse secondaire
  - Pancréatite
  - Cirrhose et HTP
  - Budd Chiari
  - Contraception orale

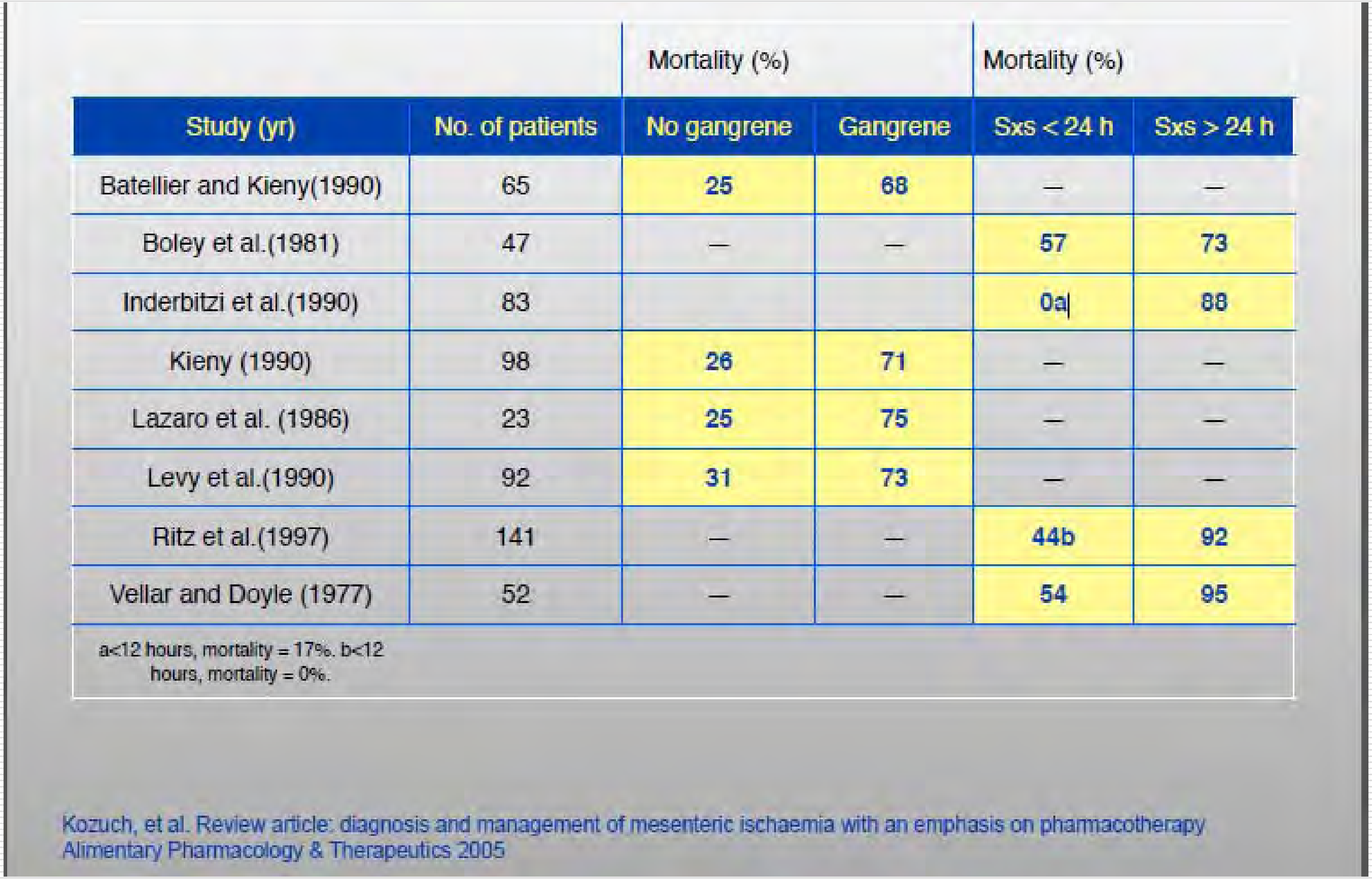
IMA non occlusives 20 à 30%

- Défaillance cardiaque
- Collapsus prolongé
- Etat de choc (choc septique+++)
- Vasoconstriction mésentérique toxique
  - Cocaïne
  - Noradrénaline
  - Glypressine
  - Dérivés de l’ergot

IMA extra-vasculaires

- Causes « mécaniques »
  - Hernie étranglée
  - Adhérences
  - Mésentérite rétractile
  - Tumeurs endocrines
  - Syndrome du ligament arqué du diaphragme

Pronostic de l'IMA



		Mortality (%)		Mortality (%)	
Study (yr)	**No. of patients**	**No gangrene**	**Gangrene**	**Sxs < 24 h**	**Sxs > 24 h**
Batellier and Kieny(1990)	65	25	68	—	—
Boley et al.(1981)	47	—	—	57	73
Inderbitzi et al.(1990)	83			0a	88
Kieny (1990)	98	26	71	—	—
Lazaro et al. (1986)	23	25	75	—	—
Levy et al.(1990)	92	31	73	—	—
Ritz et al.(1997)	141	—	—	44b	92
Vellar and Doyle (1977)	52	—	—	54	95

a<12 hours, mortality = 17%. b<12 hours, mortality = 0%.

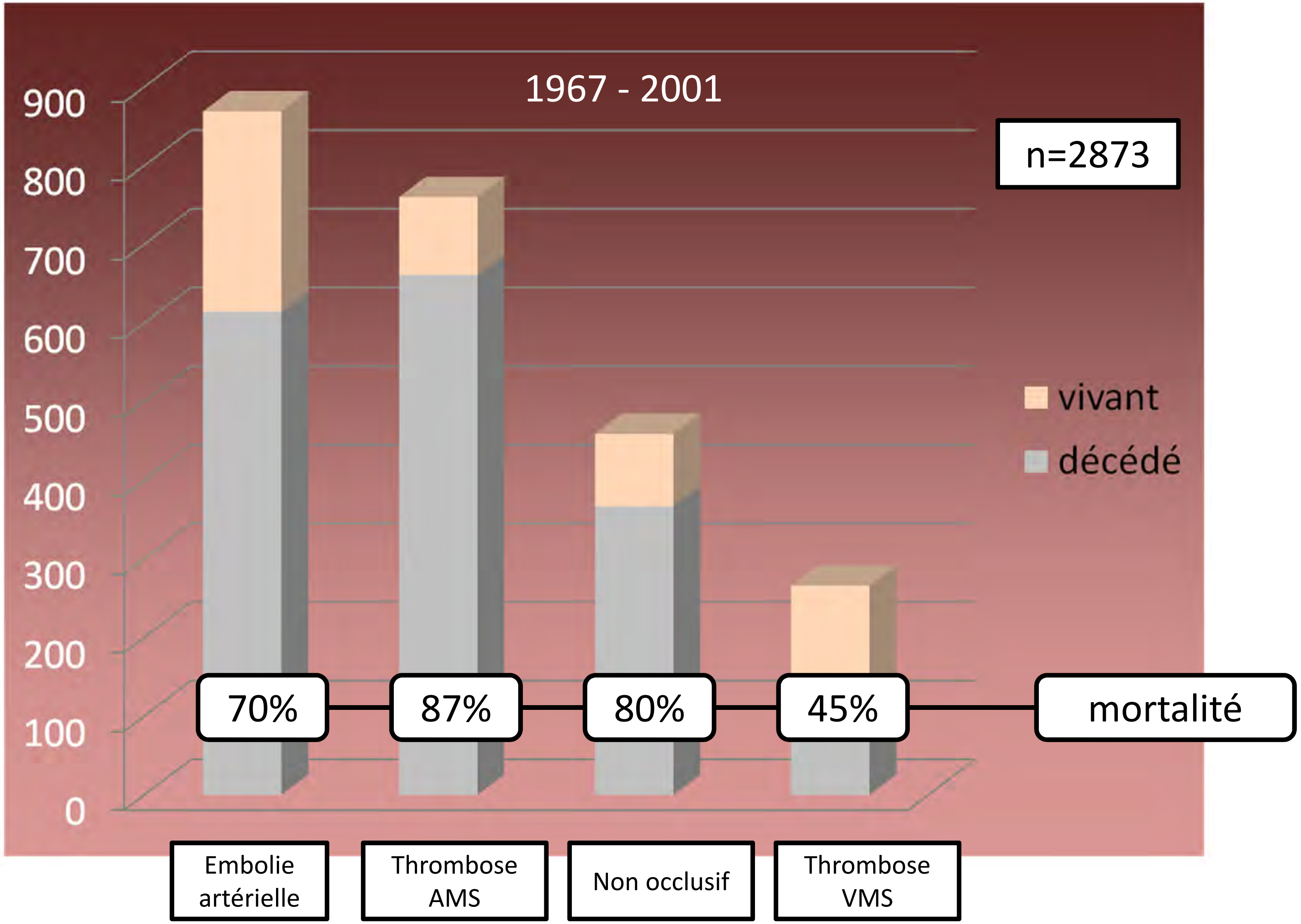
Kozuch, et al. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy
Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2005

Systematic review

British Journal of Surgery 2004; **91**: 17–27

Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia

I. G. Schoots[1,2], G. I. Koffeman[1], D. A. Legemate[1], M. Levi[2] and T. M. van Gulik[1]



70% 87% 80% 45% mortalité

Embolie artérielle

Thrombose AMS

Non occlusif

Thrombose VMS

Diagnostic clinique

- Signes peu spécifiques
  - Douleur abdominale intense
  - Défense, contracture
  - Syndrome occlusif
  - Diarrhée hémorragique
  - Sepsis

Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion

World J Gastroenterol 2014 August 7; 20(29): 9936-9941
ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online)

Stefan Acosta

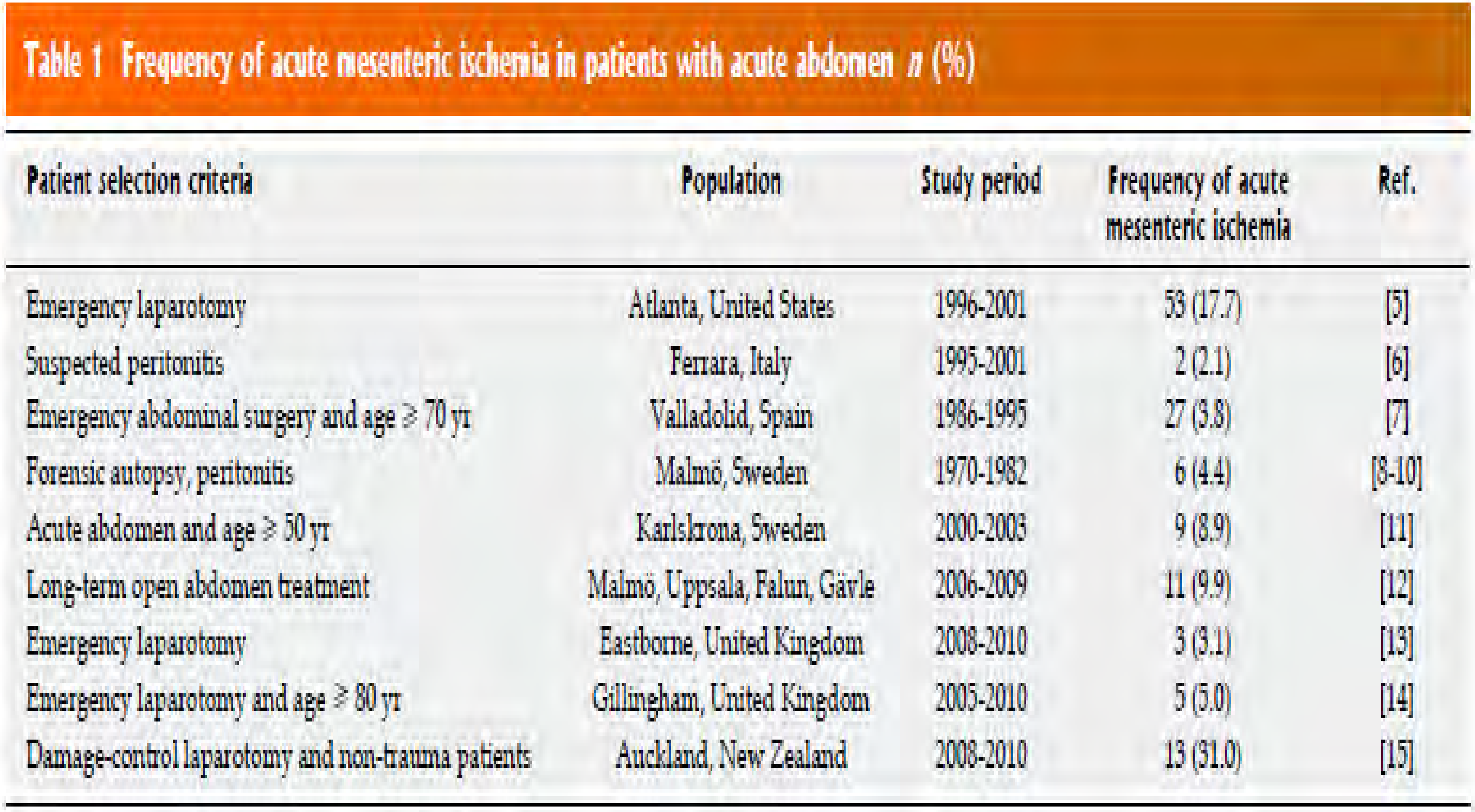
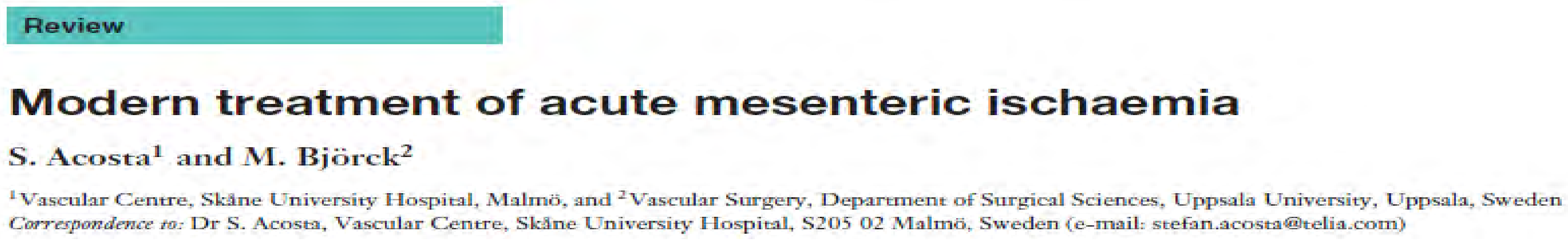


Table 1 Frequency of acute mesenteric ischemia in patients with acute abdomen *n* (%)

Patient selection criteria	Population	Study period	Frequency of acute mesenteric ischemia	Ref.
Emergency laparotomy	Atlanta, United States	1996-2001	53 (17.7)	[5]
Suspected peritonitis	Ferrara, Italy	1995-2001	2 (2.1)	[6]
Emergency abdominal surgery and age ≥ 70 yr	Valladolid, Spain	1986-1995	27 (3.8)	[7]
Forensic autopsy, peritonitis	Malmö, Sweden	1970-1982	6 (4.4)	[8-10]
Acute abdomen and age ≥ 50 yr	Karlskrona, Sweden	2000-2003	9 (8.9)	[11]
Long-term open abdomen treatment	Malmö, Uppsala, Falun, Gävle	2006-2009	11 (9.9)	[12]
Emergency laparotomy	Eastborne, United Kingdom	2008-2010	3 (3.1)	[13]
Emergency laparotomy and age ≥ 80 yr	Gillingham, United Kingdom	2005-2010	5 (5.0)	[14]
Damage-control laparotomy and non-trauma patients	Auckland, New Zealand	2008-2010	13 (31.0)	[15]



Review

Modern treatment of acute mesenteric ischaemia

S. Acosta[1] and M. Björck[2]

[1]Vascular Centre, Skåne University Hospital, Malmö, and [2]Vascular Surgery, Department of Surgical Sciences, Uppsala University, Uppsala, Sweden
Correspondence to: Dr S. Acosta, Vascular Centre, Skåne University Hospital, S205 02 Malmö, Sweden (e-mail: stefan.acosta@telia.com)

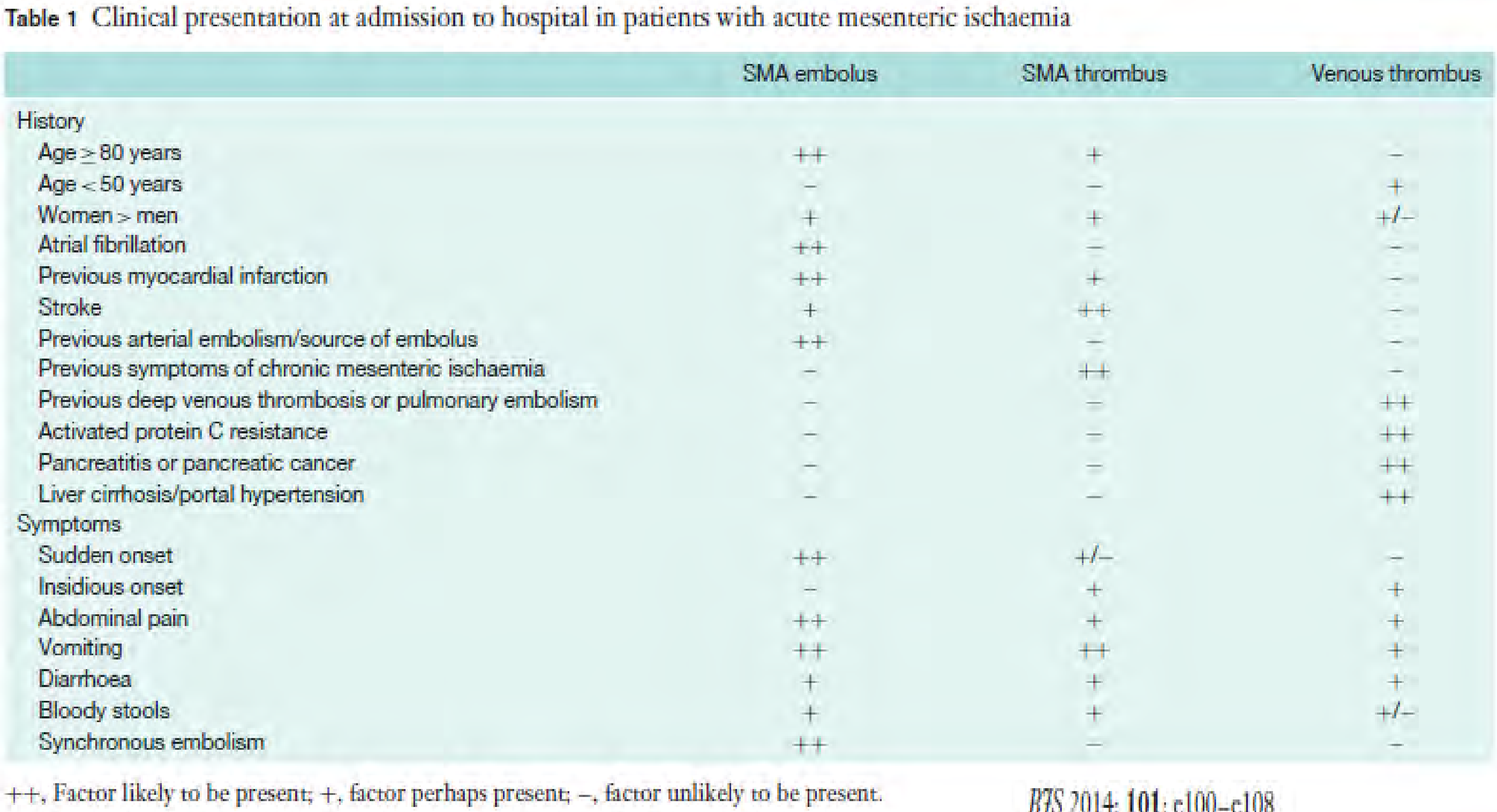


Table 1 Clinical presentation at admission to hospital in patients with acute mesenteric ischaemia

	SMA embolus	SMA thrombus	Venous thrombus
History			
Age ≥ 80 years	++	+	–
Age < 50 years	–	–	+
Women > men	+	+	+/–
Atrial fibrillation	++	–	–
Previous myocardial infarction	++	+	–
Stroke	+	++	–
Previous arterial embolism/source of embolus	++	–	–
Previous symptoms of chronic mesenteric ischaemia	–	++	–
Previous deep venous thrombosis or pulmonary embolism	–	–	++
Activated protein C resistance	–	–	++
Pancreatitis or pancreatic cancer	–	–	++
Liver cirrhosis/portal hypertension	–	–	++
Symptoms			
Sudden onset	++	+/–	–
Insidious onset	–	+	+
Abdominal pain	++	+	+
Vomiting	++	++	+
Diarrhoea	+	+	+
Bloody stools	+	+	+/–
Synchronous embolism	++	–	–

++, Factor likely to be present; +, factor perhaps present; –, factor unlikely to be present.

BJS 2014; **101**: e100–e108

Diagnostic biologique

Hyperleucocytose

Hyperamylasémie

Acidose lactique

Hémoconcentration

Troubles de l'hémostase

CPK BB

DDimères

hyposcholéstérolémie

procalcitonine

Hyperphosporémie

D-Lactates
VPP 70% - VPN 89%

IMAlb
albumine modifié par l'ischémie

FABP
fatty acid binding protein

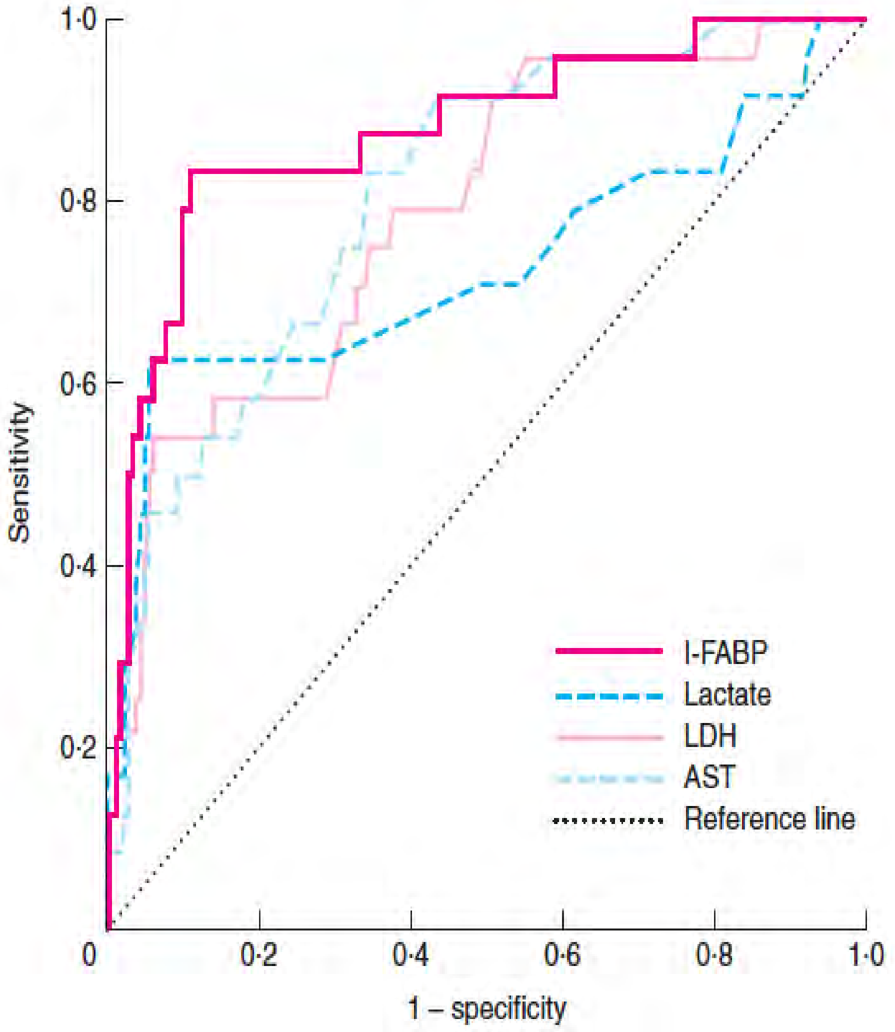
NO

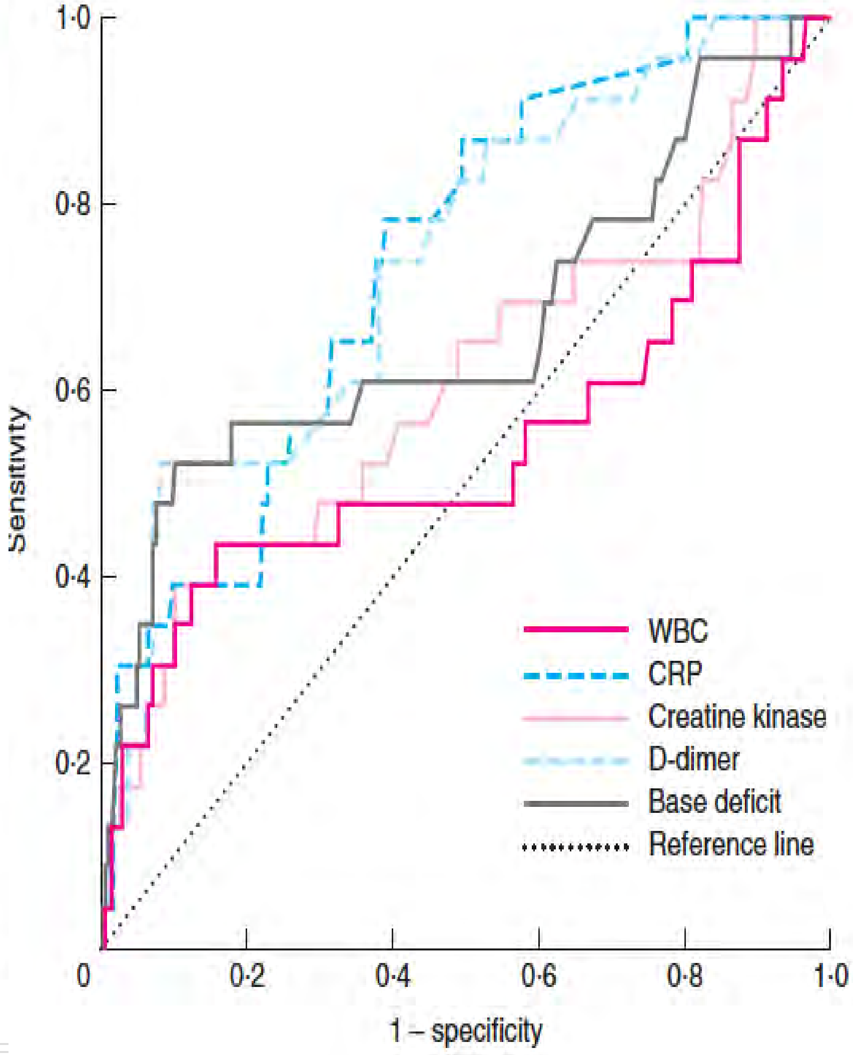
Endotheline 1

Endotheline 1

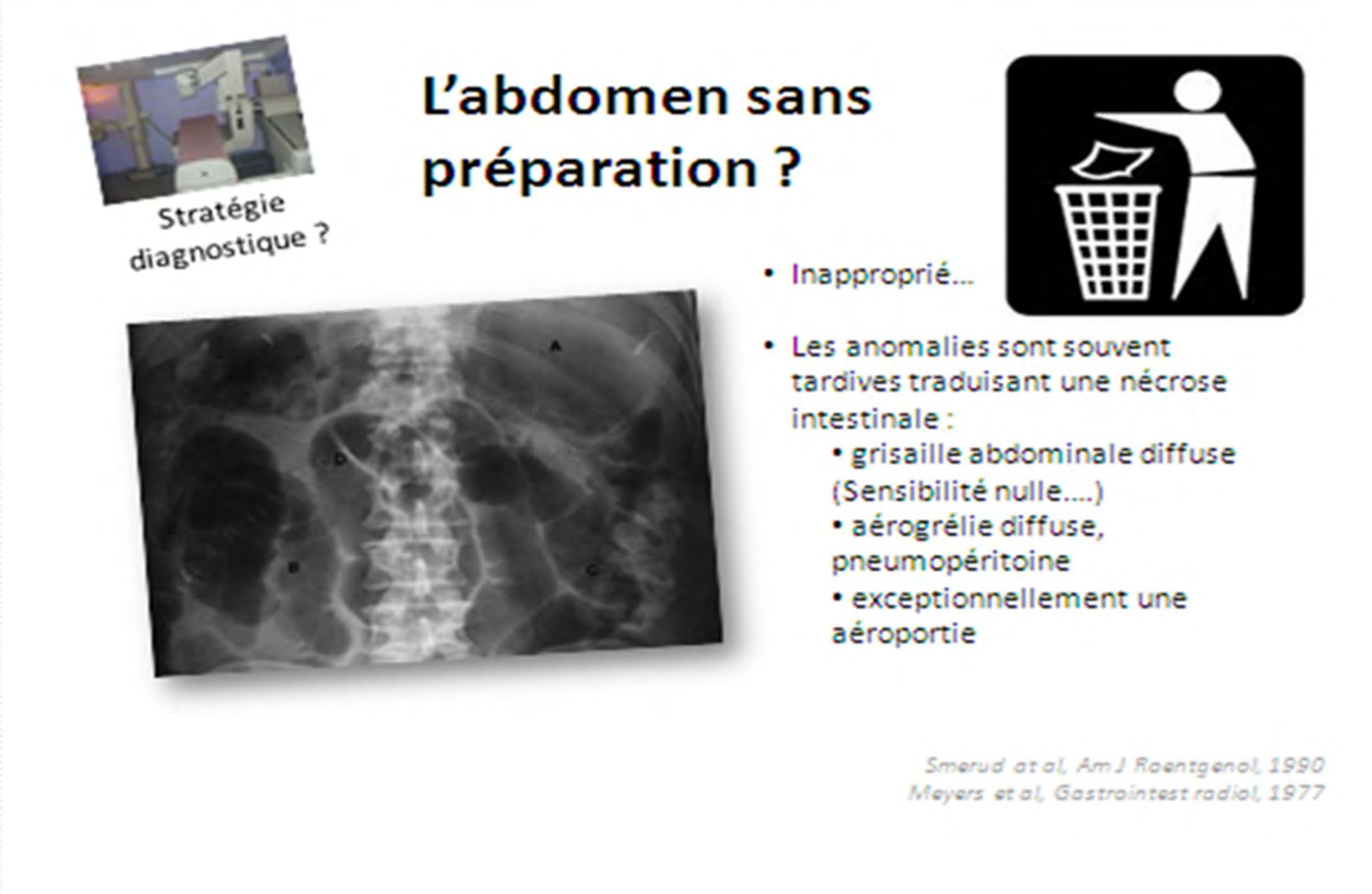
Alpha glutathione S-transferase

Diagnostic biologique





Imagerie



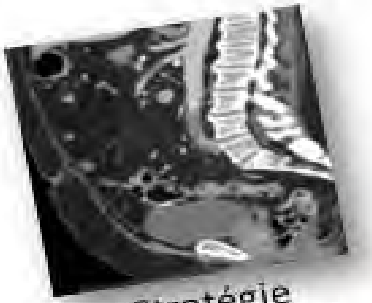
Stratégie diagnostique ?

L'abdomen sans préparation ?

- Inapproprié…
- Les anomalies sont souvent tardives traduisant une nécrose intestinale :
  - grisaille abdominale diffuse (Sensibilité nulle….)
  - aérogrélie diffuse, pneumopéritoine
  - exceptionnellement une aéroportie

Smerud et al, Am J Roentgenol, 1990
Meyers et al, Gastrointest radiol, 1977

TDM

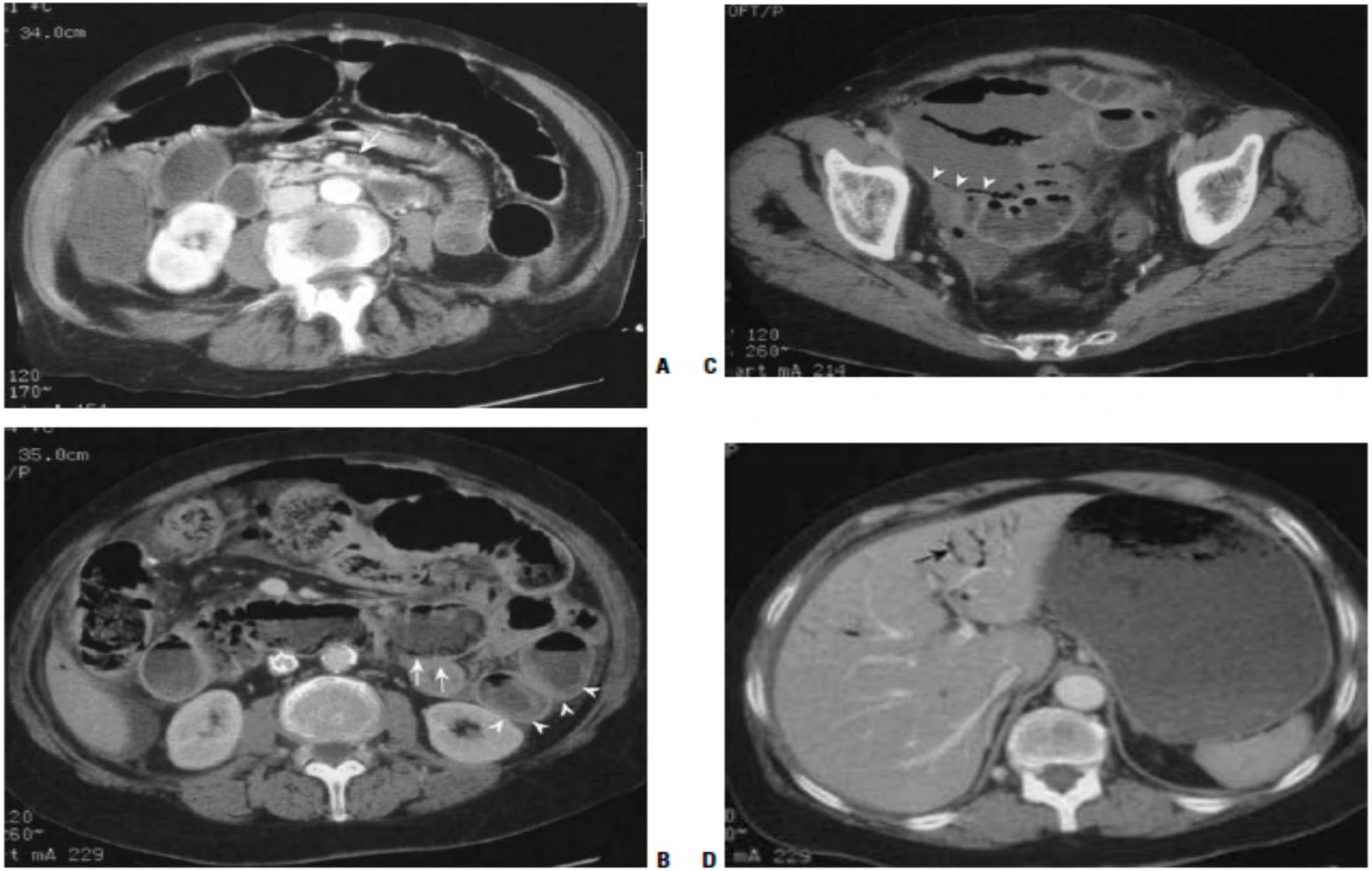


Stratégie diagnostique ?

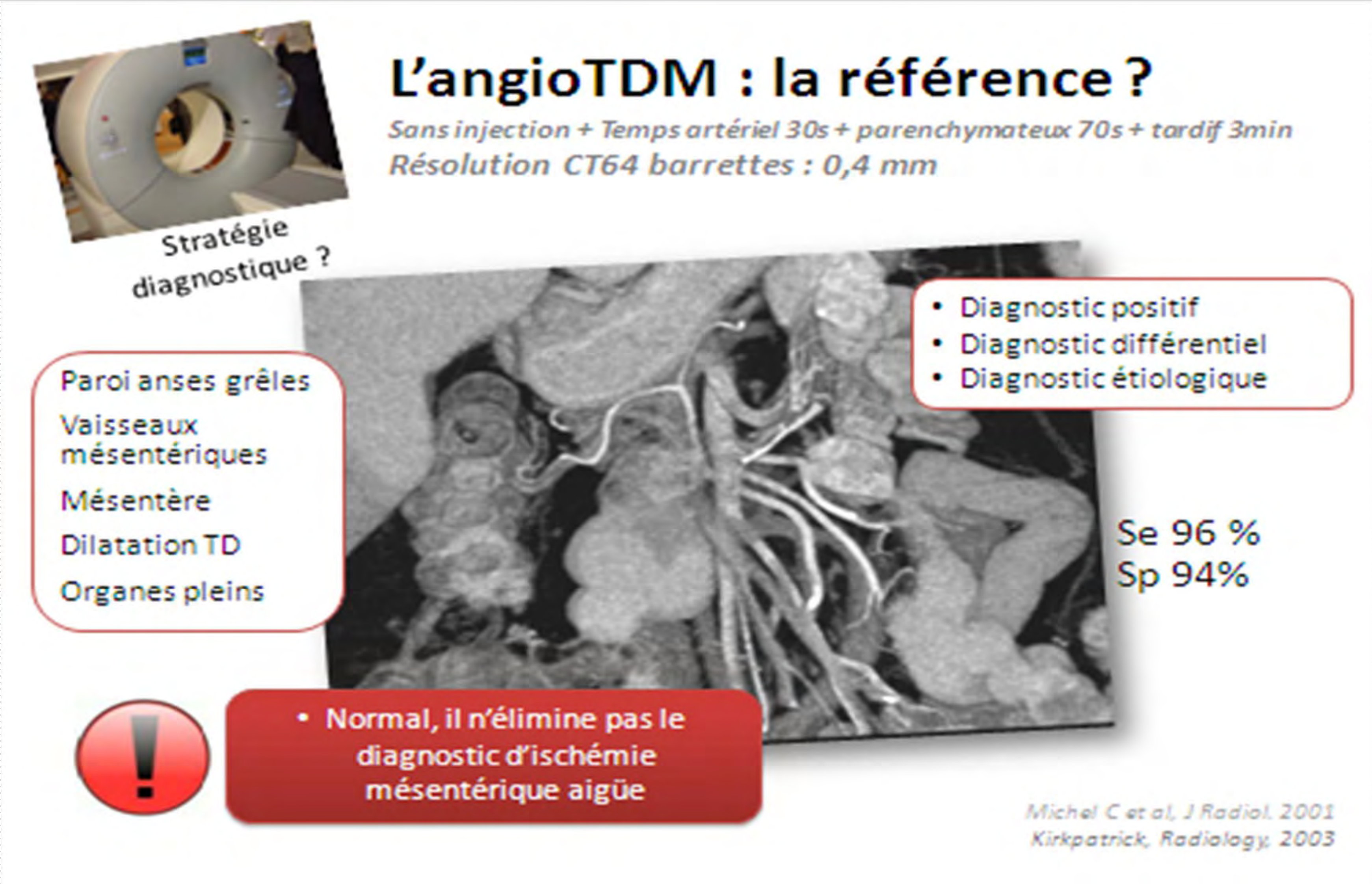
Savoir évoquer l'ischémie mésentérique

Confirmer l'ischémie mésentérique IMAGERIE

1. **S'agit t'il d'une ischémie mésentérique aigüe (arguments directs et indirects d'imagerie) ?**
2. **Quels sont les segments digestifs touchés (topographie)?**
3. **Cette obstruction est-elle artérielle ou veineuse ? Si elle est artérielle, peut on retrouver une (des) emboles, le site d'une thrombose ?**
4. **Existe –t-il des signes de perforation, de péritonite ?**


34.0cm
120
170~
A
C
120
260~
art mA 214
35.0cm
/P
20
60~
t mA 229
B
D
mA 229

TDM



L'angioTDM : la référence ?

Sans injection + Temps artériel 30s + parenchymateux 70s + tardif 3min

Résolution CT64 barrettes : 0,4 mm

Stratégie diagnostique ?

Paroi anses grêles

Vaisseaux mésentériques

Mésentère

Dilatation TD

Organes pleins

- Diagnostic positif
- Diagnostic différentiel
- Diagnostic étiologique

Se 96 %
Sp 94%

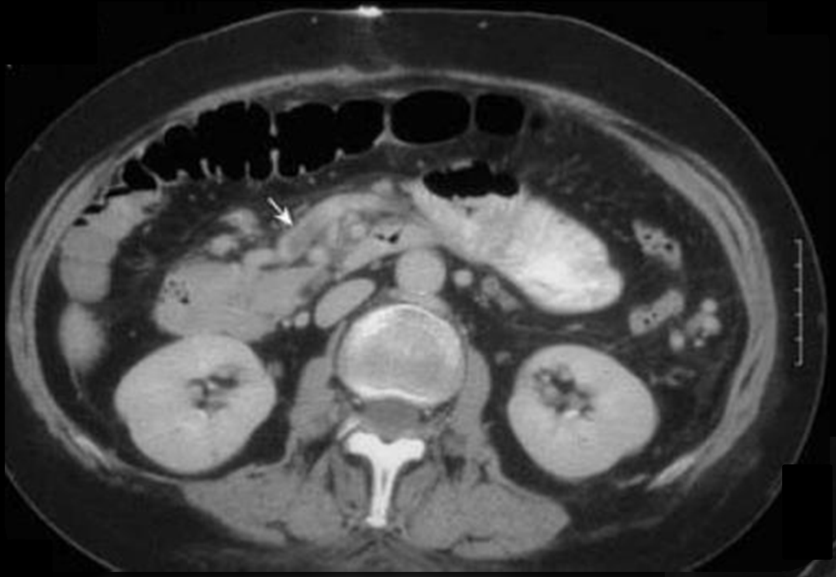
!

- Normal, il n'élimine pas le diagnostic d'ischémie mésentérique aigüe

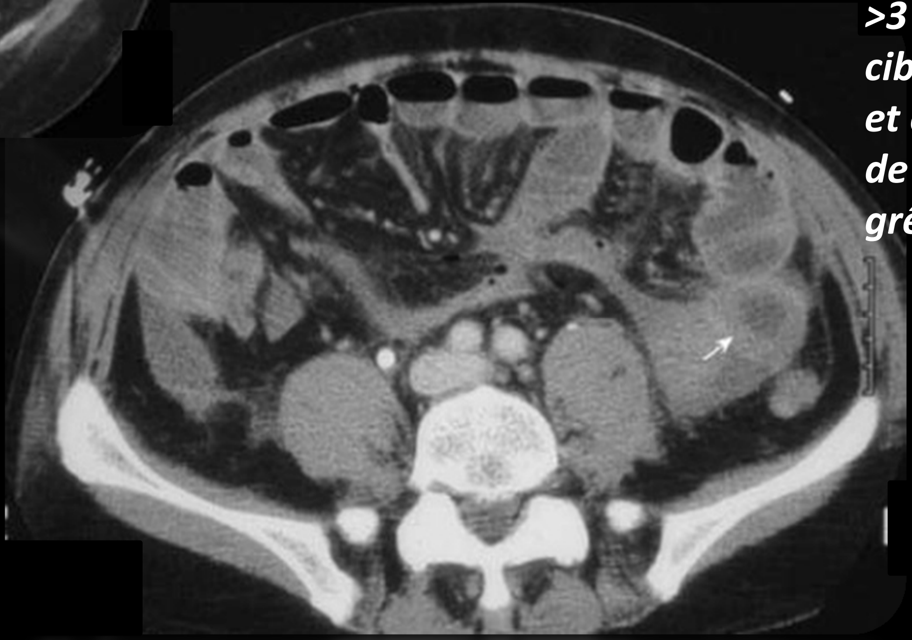
Michel C et al, J Radiol. 2001
Kirkpatrick, Radiology, 2003

Thrombose
VMS
15 %

la thrombose veineuse, diagnostic TDM le plus facile…



Thrombose de la VMS (hyperdensité spontanée , elargissement du calibre, défaut de rehaussement intraluminale…



Épaississement >3 mm (target cible) et circonférentiel de la paroi du grêle

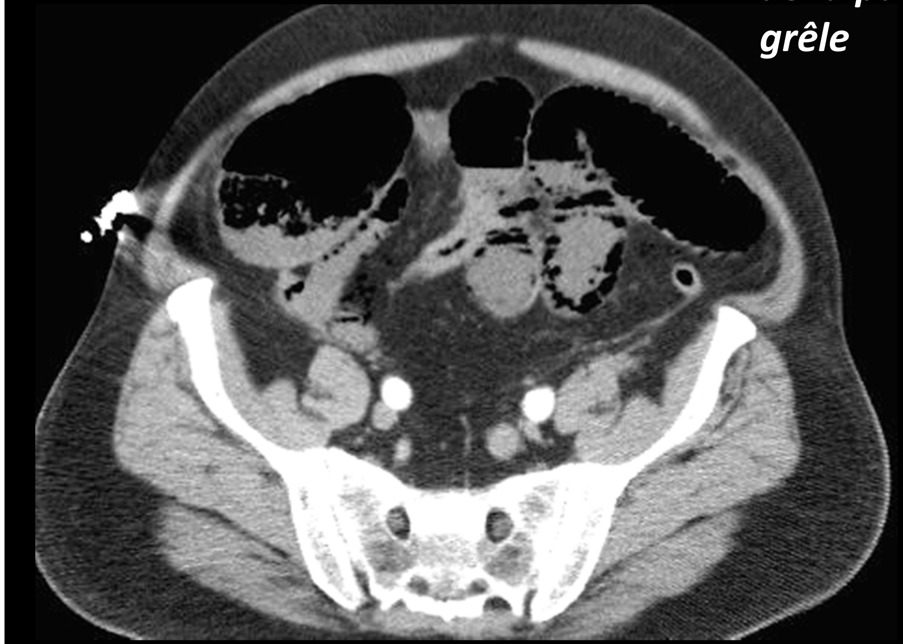
Le degré de l'épaississement n'est pas corrélé à la sévérité de l'ischémie
Œdème le + svt **réversible**

L'occlusion artérielle au TDM

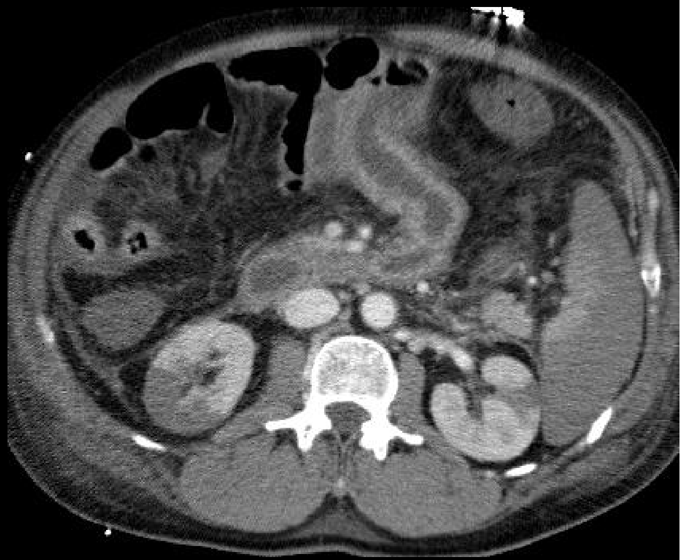
Occlusion artérielle

Embolie
20-30%

Thrombose AMS
50%

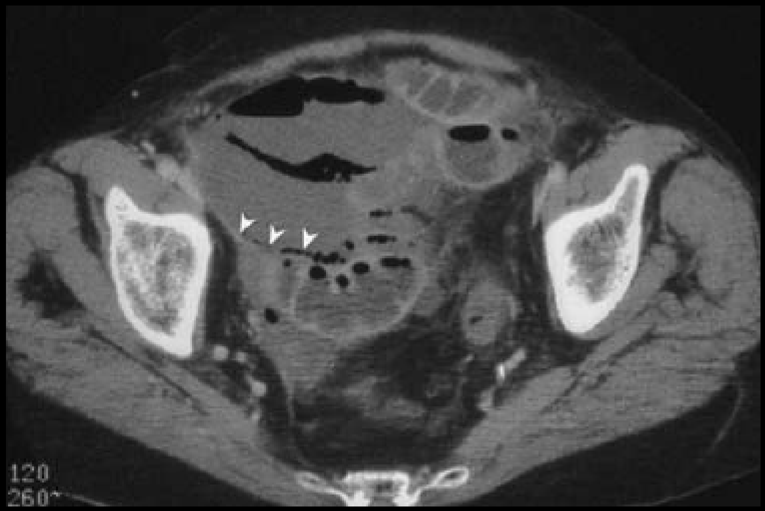


Amincissement de la paroi du grêle



Epaississement seulement si reperfusion

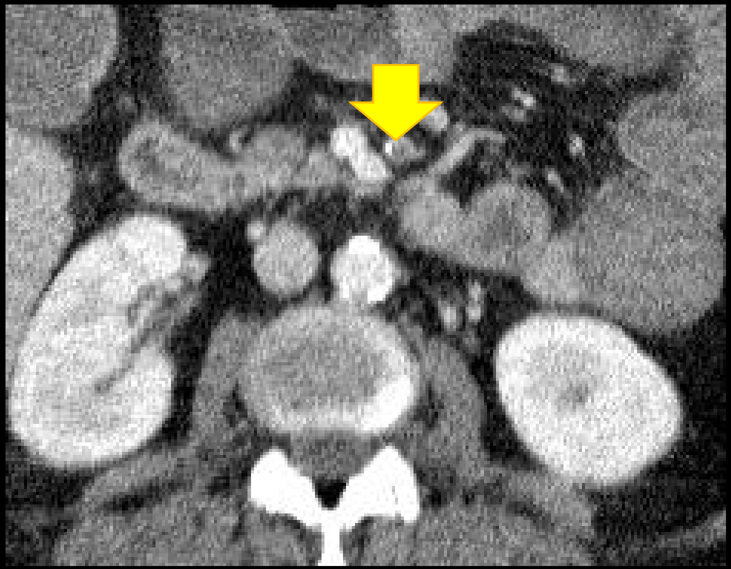
NON SPECIFIQUE :
Pneumatose (linéaire> kystique)
Aéroportie, Aéromésentérie



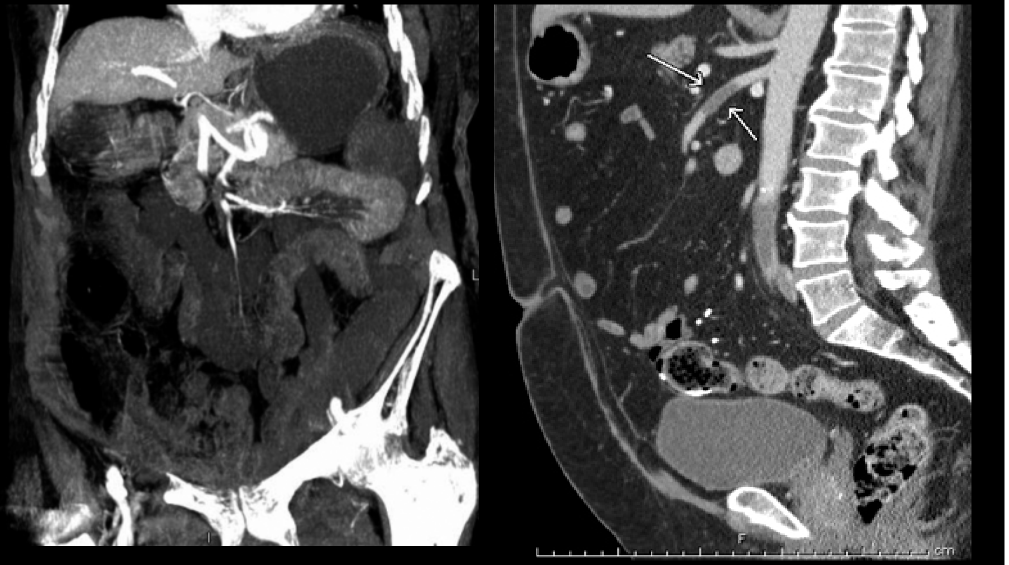
L’occlusion artérielle au TDM

Embolie
20-30%

Thrombose AMS
50%

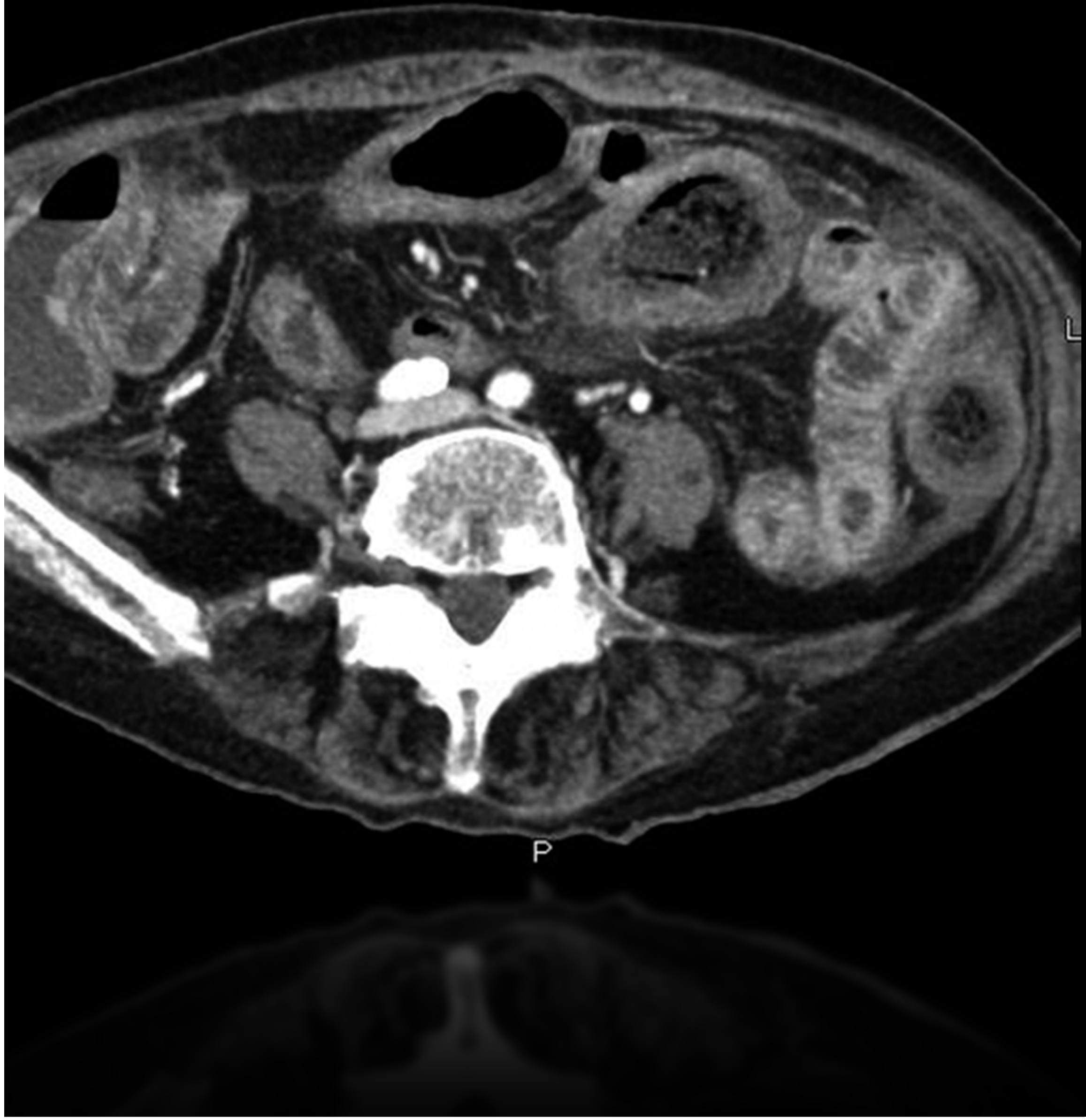


Mise en évidence (rare) d’une ou plusieurs images d’emboles artériels (multiplicité de territoires différents au sein de l’AMS, dans d’autres territoires artériels).



IMA NO
15 %

L' IMA non occlusive au TDM



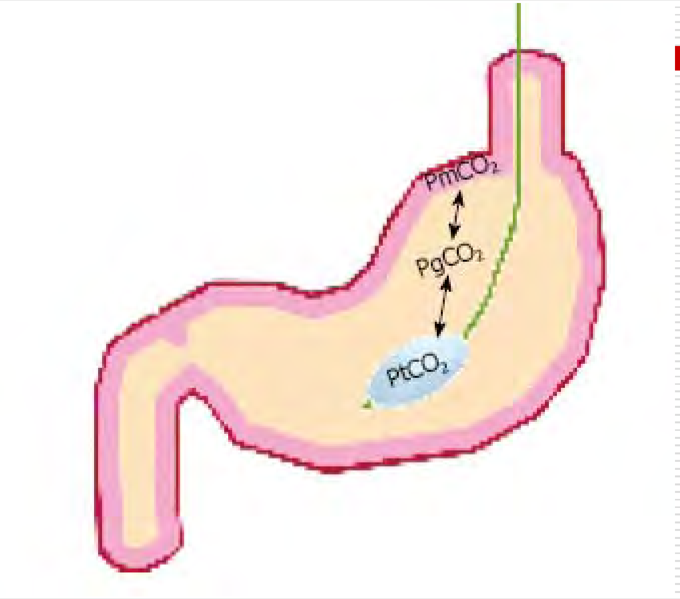
Epaississement fréquent
(ischémie – reperfusion simultané)

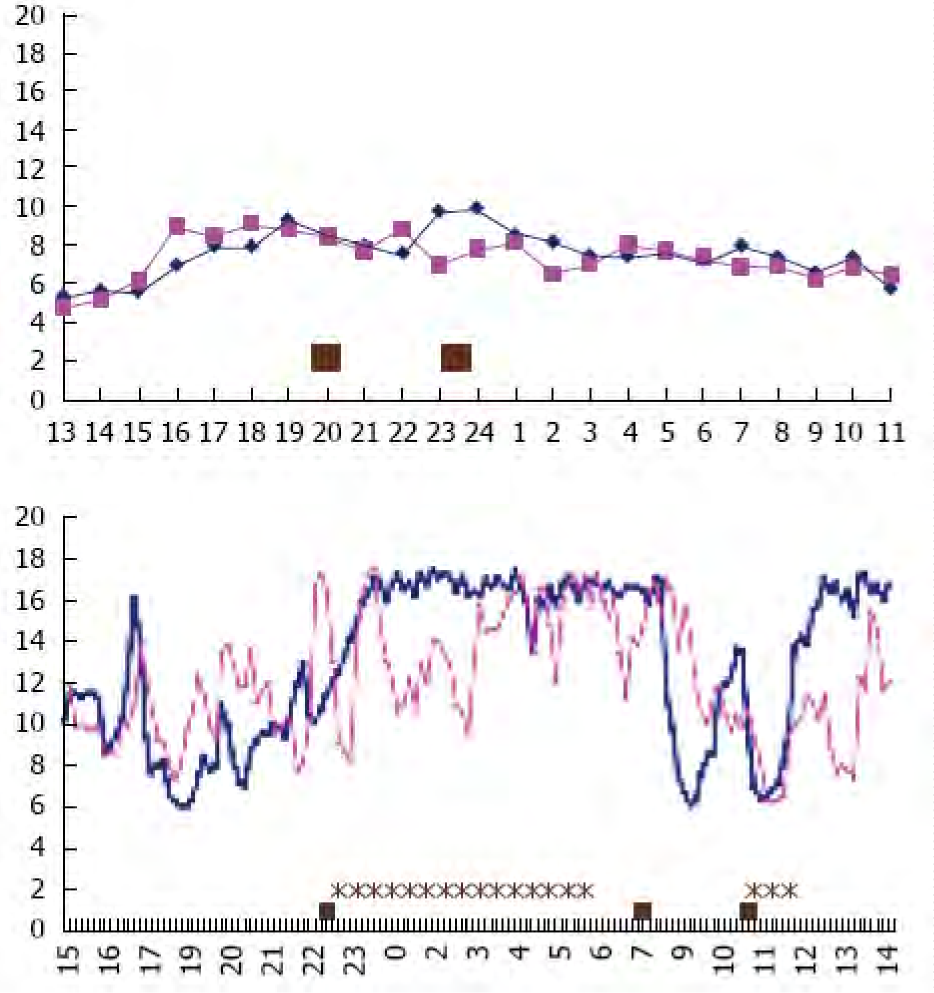
Atteinte colique associée +++

- *Absence d'image de thrombus ou d'embole artériel mésentérique*

- *un net retard dans la cinétique de l'opacification viscérale et notamment digestive (territoire AMI + AMS par exemple)*

La tonométrie gastrique

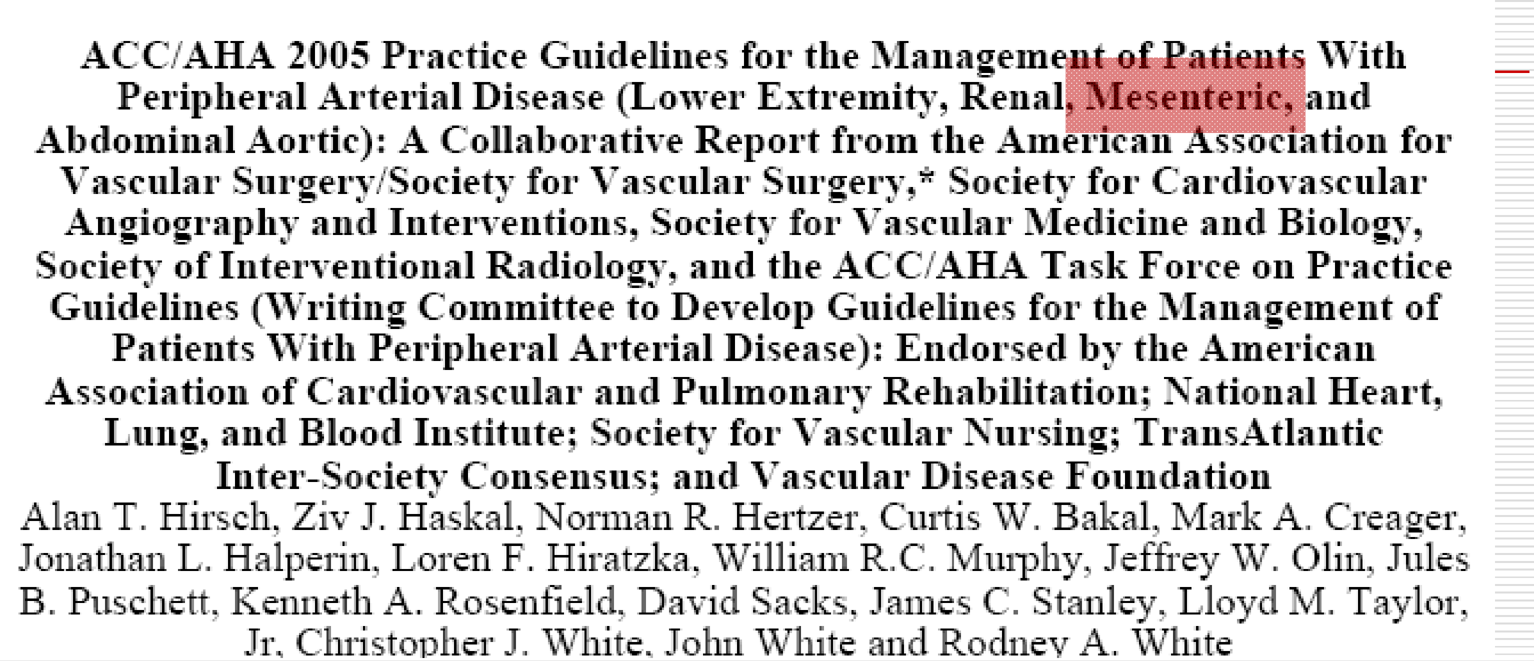

PmCO2
PgCO2
PtCO2



- Diagnostic d'ischémie chronique
- Dépistage de l'ischémie aigüe en réanimation ?
- Monitorage post traitement de l'IMA en réanimation

Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

Hirsch *et al.* 2005
ACC/AHA Practice Guidelines



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

Alan T. Hirsch, Ziv J. Haskal, Norman R. Hertzer, Curtis W. Bakal, Mark A. Creager, Jonathan L. Halperin, Loren F. Hiratzka, William R.C. Murphy, Jeffrey W. Olin, Jules B. Puschett, Kenneth A. Rosenfield, David Sacks, James C. Stanley, Lloyd M. Taylor, Jr, Christopher J. White, John White and Rodney A. White

"This means that there are no randomized or controlled trials of diagnosis or therapy for intestinal ischemia, acute or chronic, regardless of cause. There are important gaps in our knowledge of the natural history of intestinal ischemia, especially with regard to the number of persons with asymptomatic intestinal arterial obstructions who eventually become symptomatic ».

…

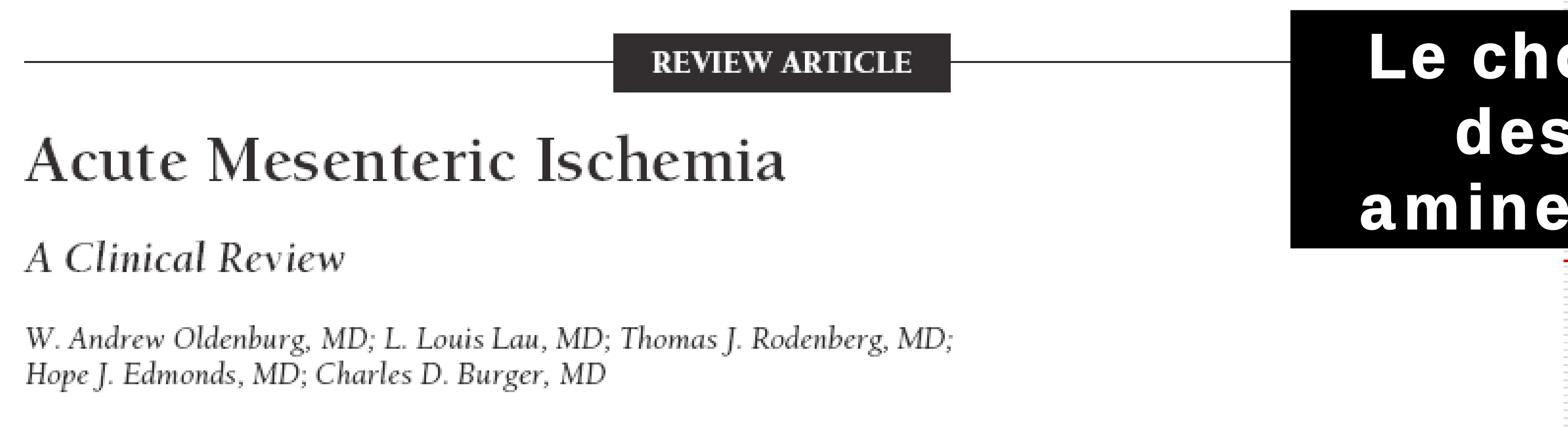
Traitement

OPTIMISER L'OXYGENATION SPLANCHNIQUE

- Patient à jeun
- Contrôle hémodynamique
  - Privilégier la volémie initialement (Echocoeur)
  - Vasconstricteurs uniquement si volémie optimisée
    - Inévitable si choc septique
    - Interêt DOBUTAMINE associé NORADRENALINE ?
    - DOPEXAMINE ? DOPAMINE ?
    - Anti-endothéline ?
- Antalgiques
- Antibiothérapie large spectre
- Débuter l'anticogulation /héparine IVSE

Plonka, J Surg Rs , 1989
Schwartz LB, et al. Surg Clin North Am 1997

Le choix des amines ?



REVIEW ARTICLE

Acute Mesenteric Ischemia

A Clinical Review

W. Andrew Oldenburg, MD; L. Louis Lau, MD; Thomas J. Rodenberg, MD; Hope J. Edmonds, MD; Charles D. Burger, MD

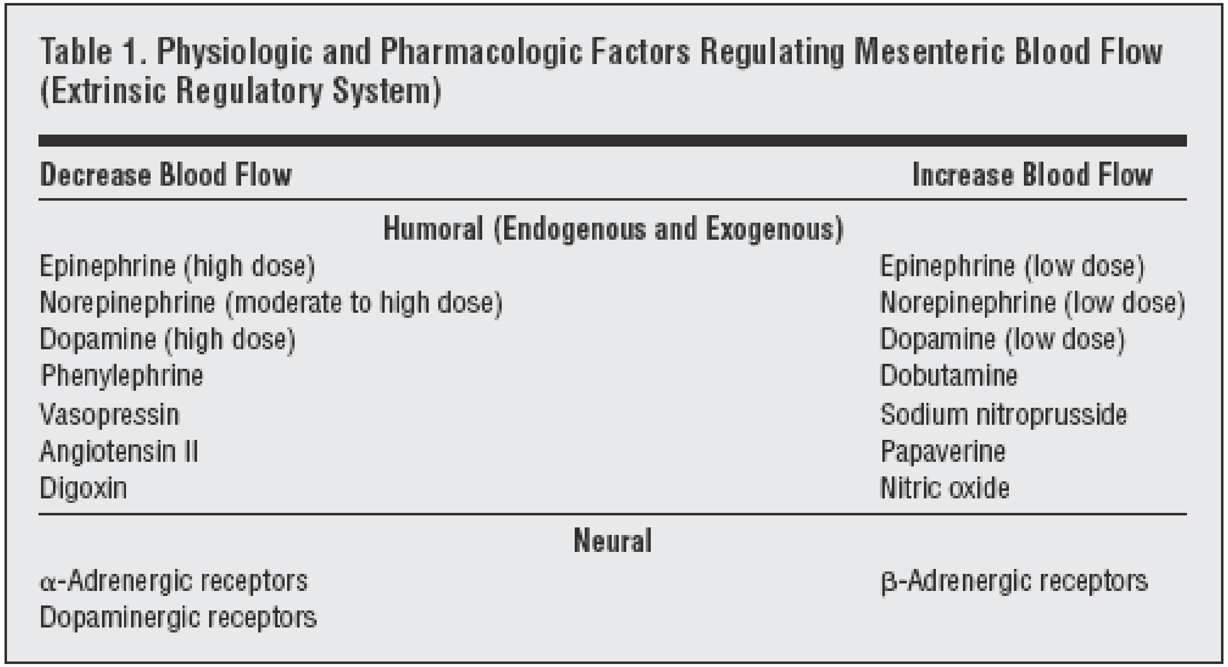


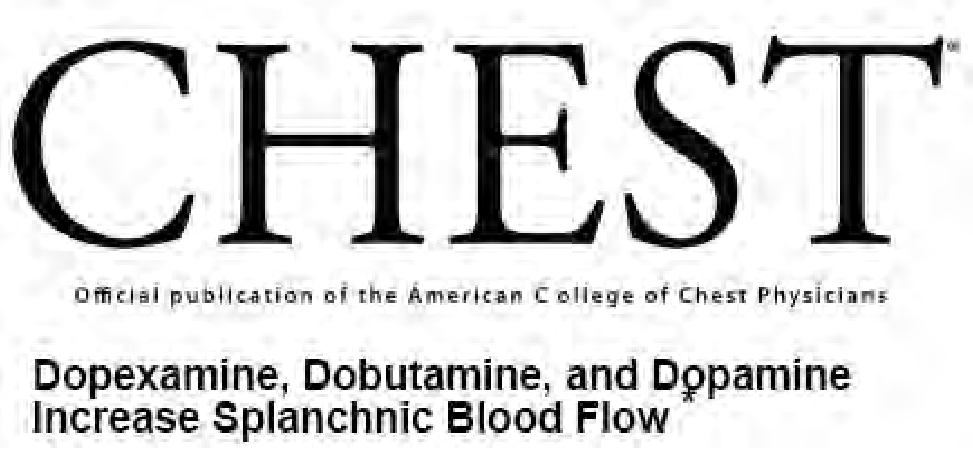
Table 1. Physiologic and Pharmacologic Factors Regulating Mesenteric Blood Flow (Extrinsic Regulatory System)

Decrease Blood Flow	Increase Blood Flow
Humoral (Endogenous and Exogenous)	
Epinephrine (high dose)	Epinephrine (low dose)
Norepinephrine (moderate to high dose)	Norepinephrine (low dose)
Dopamine (high dose)	Dopamine (low dose)
Phenylephrine	Dobutamine
Vasopressin	Sodium nitroprusside
Angiotensin II	Papaverine
Digoxin	Nitric oxide
Neural	
α-Adrenergic receptors	β-Adrenergic receptors
Dopaminergic receptors	

ARCHIVES OF
INTERNAL MEDICINE

2004;164:1054-1062

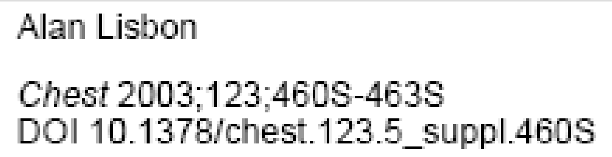
Le choix des amines ?



CHEST

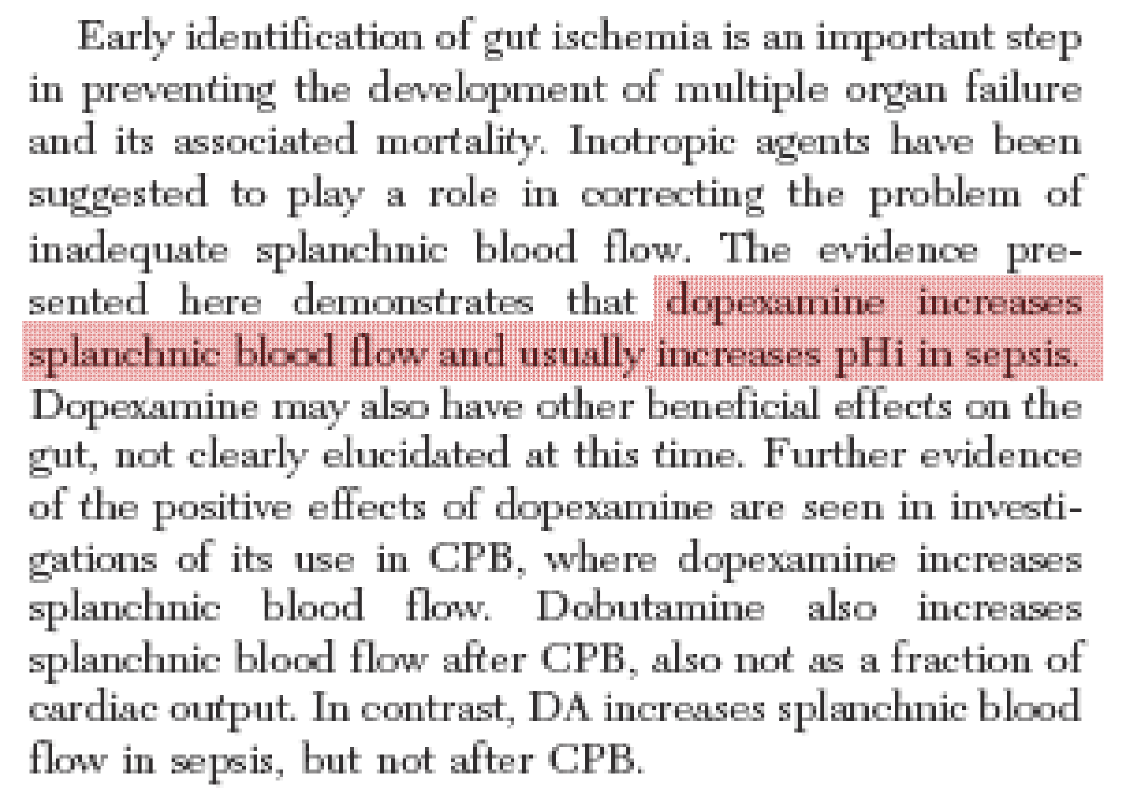
Official publication of the American College of Chest Physicians

Dopexamine, Dobutamine, and Dopamine Increase Splanchnic Blood Flow



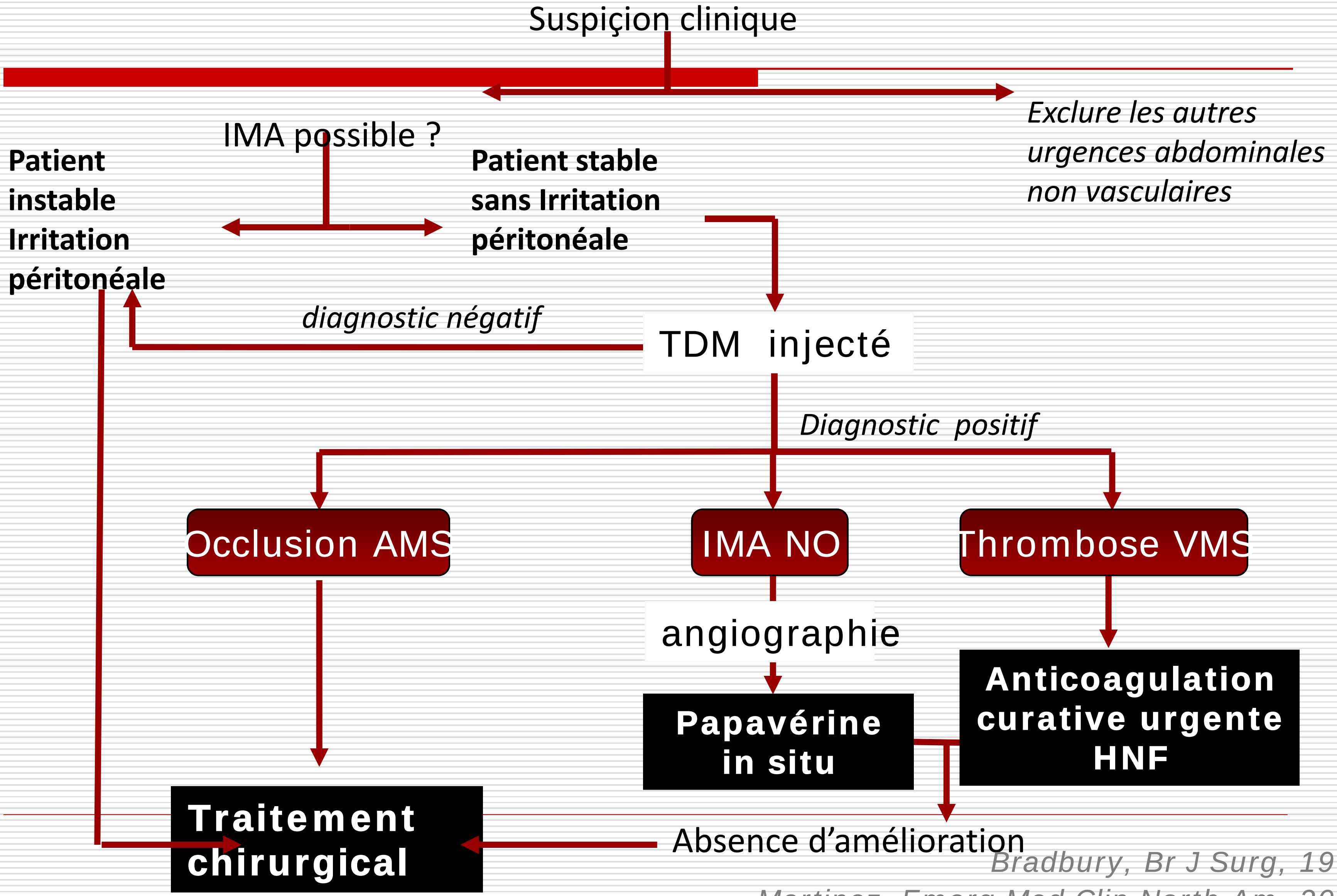
Alan Lisbon

Chest 2003;123;460S-463S
DOI 10.1378/chest.123.5_suppl.460S



Early identification of gut ischemia is an important step in preventing the development of multiple organ failure and its associated mortality. Inotropic agents have been suggested to play a role in correcting the problem of inadequate splanchnic blood flow. The evidence presented here demonstrates that dopexamine increases splanchnic blood flow and usually increases pHi in sepsis. Dopexamine may also have other beneficial effects on the gut, not clearly elucidated at this time. Further evidence of the positive effects of dopexamine are seen in investigations of its use in CPB, where dopexamine increases splanchnic blood flow. Dobutamine also increases splanchnic blood flow after CPB, also not as a fraction of cardiac output. In contrast, DA increases splanchnic blood flow in sepsis, but not after CPB.

Traitement



Suspiçion clinique

IMA possible ?

Exclure les autres urgences abdominales non vasculaires

Patient instable Irritation péritonéale

Patient stable sans Irritation péritonéale

diagnostic négatif

TDM injecté

Diagnostic positif

Occlusion AMS

IMA NO

Thrombose VMS

angiographie

Papavérine in situ

Anticoagulation curative urgente HNF

Traitement chirurgical

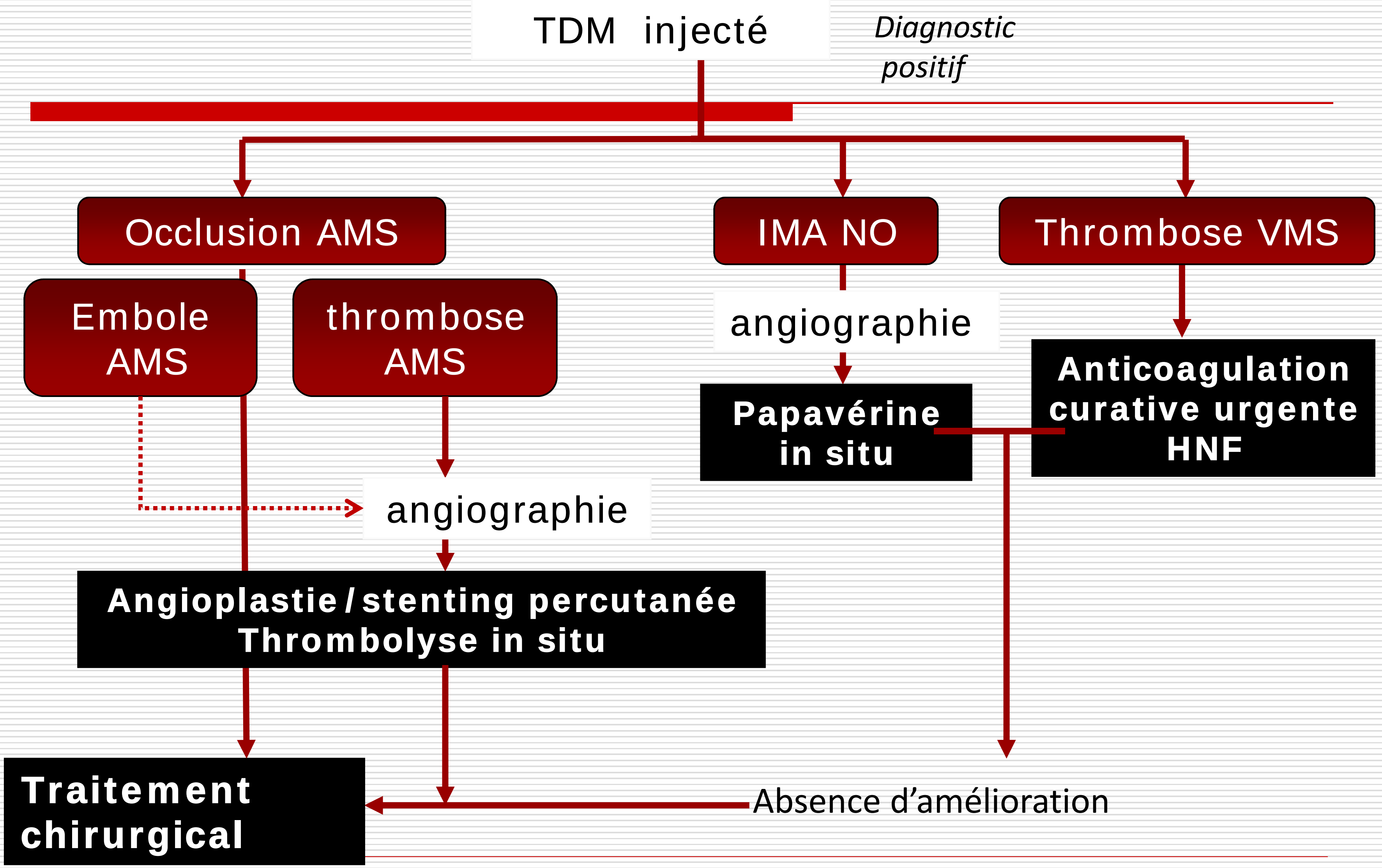
Absence d'amélioration

Bradbury, Br J Surg, 1995

Martinez, Emerg Med Clin North Am, 2004

Alternatives thérapeutiques

Brountzos EN, et al.
Cardiovasc Intervent
Radiol 2001



TDM injecté

Diagnostic positif

Occlusion AMS

Embole AMS

thrombose AMS

angiographie

Angioplastie / stenting percutanée
Thrombolyse in situ

IMA NO

angiographie

Papavérine in situ

Thrombose VMS

Anticoagulation curative urgente HNF

Absence d'amélioration

Traitement chirurgical

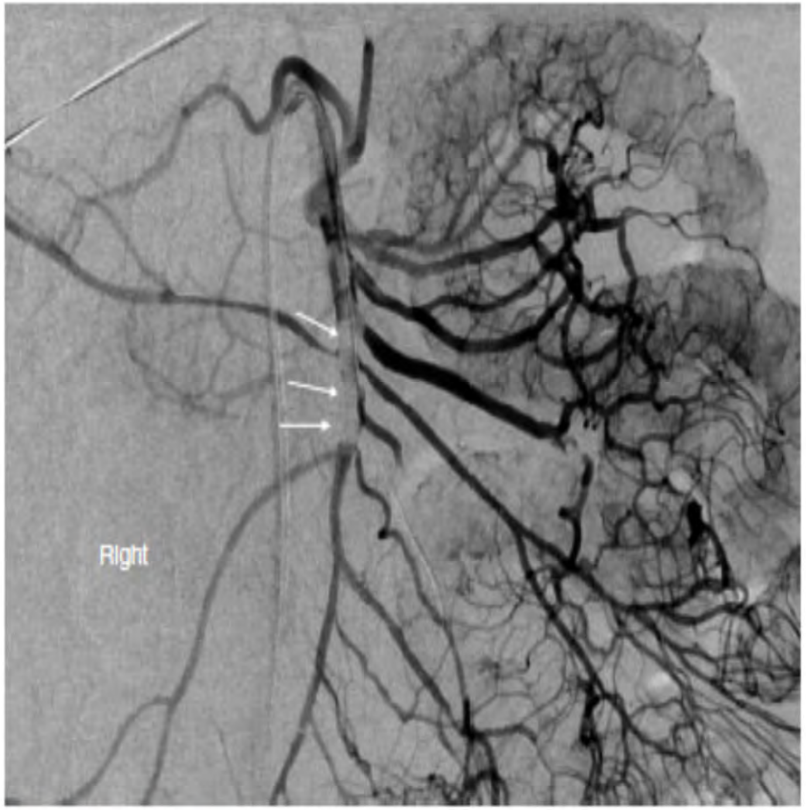
Wakabayashi H, Shiode T, Kurose M, et al. *Emergent treatment of acute embolic superior mesenteric ischemia with combination of thrombolysis and angioplasty: report of two cases. Cardiovasc Intervent* Radiol 2004 ; 27 : 389-93.

Review

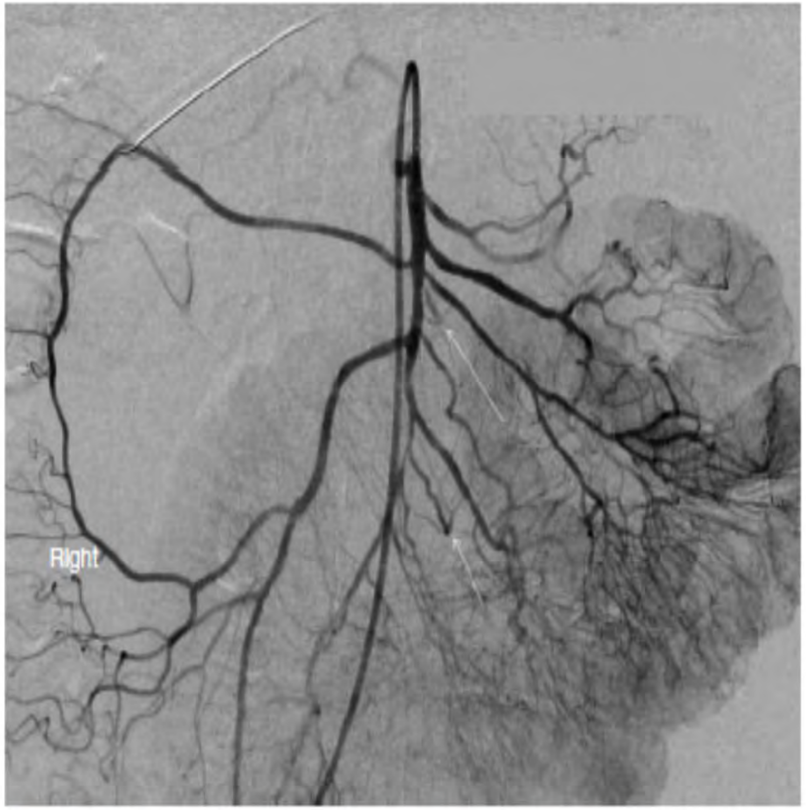
Modern treatment of acute mesenteric ischaemia

S. Acosta[1] and M. Björck[2]

[1] Vascular Centre, Skåne University Hospital, Malmö, and [2] Vascular Surgery, Department of Surgical Sciences, Uppsala University, Uppsala, Sweden
Correspondence to: Dr S. Acosta, Vascular Centre, Skåne University Hospital, S205 02 Malmö, Sweden (e-mail: stefan.acosta@telia.com)



a Embolus in SMA



b After local aspiration and nitroglycerine injection

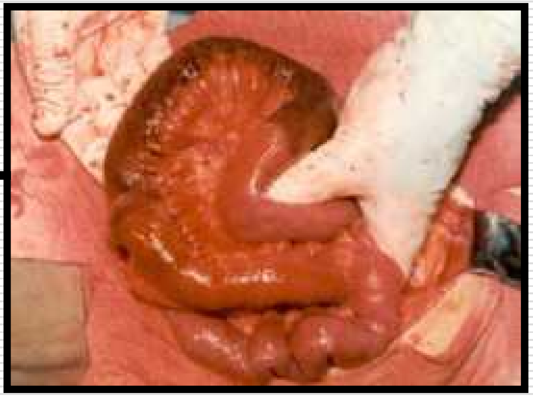
BJS 2014; **101**: e100–e108

Prise en charge chirurgicale

Laparotomie médiane

1. **Evaluer la viabilité intestinale**
2. Diagnostic lésionnel
3. Revascularisation mésentérique
4. Resection de la nécrose intestinale
5. Laparotomie de Second look

ale

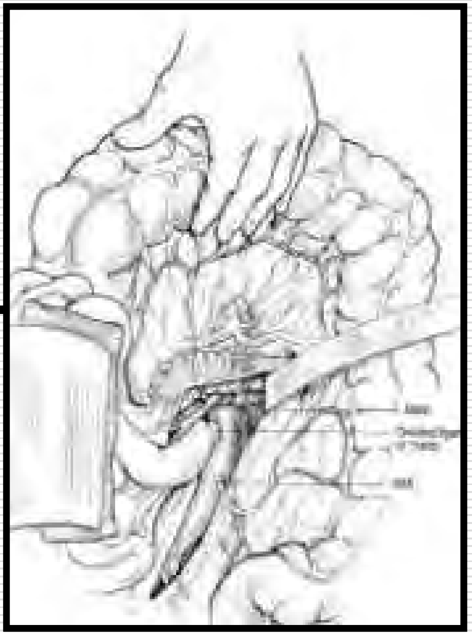


- Jugement clinique
  muqueuse rose, peristaltisme visible, pulsatilité, test de saignement
  Ballard JL, et al. Am Surg 1993
- Doppler per opératoire
  Hobson RW, et al. J Surg Res 1976
- Test à la fluoresceine
  Bergman RT, et al. Ann Vasc Surg 1992

Prise en charge chirurgicale

Laparotomie médiane

1. Evaluer la viabilité intestinale
2. **Diagnostic lésionnel**
3. Revascularisation mésentérique
4. Resection de la nécrose intestinale
5. Laparotomie de Second look



- Pulsatilité du tronc de l’AMS :
  - absence = thrombose
  - présence proximale mais non distale = embole ?

Prise en charge chirurgicale

Laparotomie médiane

1. **Evaluer la viabilité intestinale**
2. Diagnostic lésionnel
3. **Revascularisation mésentérique**
4. Resection de la nécrose intestinale
5. Laparotomie de Second look

- Embolie
  - artériotomie puis embolectomie +- patch veineux
- Thrombose
  - Thombendartériectomie PUIS
  - pontage (autologue ou prothétique) ou
  - réimplantation de l'AMS +++

Foley MI, et al. J Vasc Surg 2000
Bradbury AW, et al. Br J Surg 1995
Testart J, et al. Int Angiol 1992

Prise en charge chirurgicale

Laparotomie médiane

1. **Evaluer la viabilité intestinale**
2. Diagnostic lésionnel
3. Revascularisation mésentérique
4. **Résection de la nécrose intestinale**
5. Laparotomie de Second look

- Pas d'anastomose directe, type de stomies discutable

Foley MI, et al. J Vasc Surg 2000
Bradbury AW, et al. Br J Surg 1995
Testart J, et al. Int Angiol 1992

Prise en charge chirurgicale

Laparotomie médiane

1. **Evaluer la viabilité intestinale**
2. Diagnostic lésionnel
3. Revascularisation mésentérique
4. Resection de la nécrose intestinale
5. **Laparotomie de « Second look »**

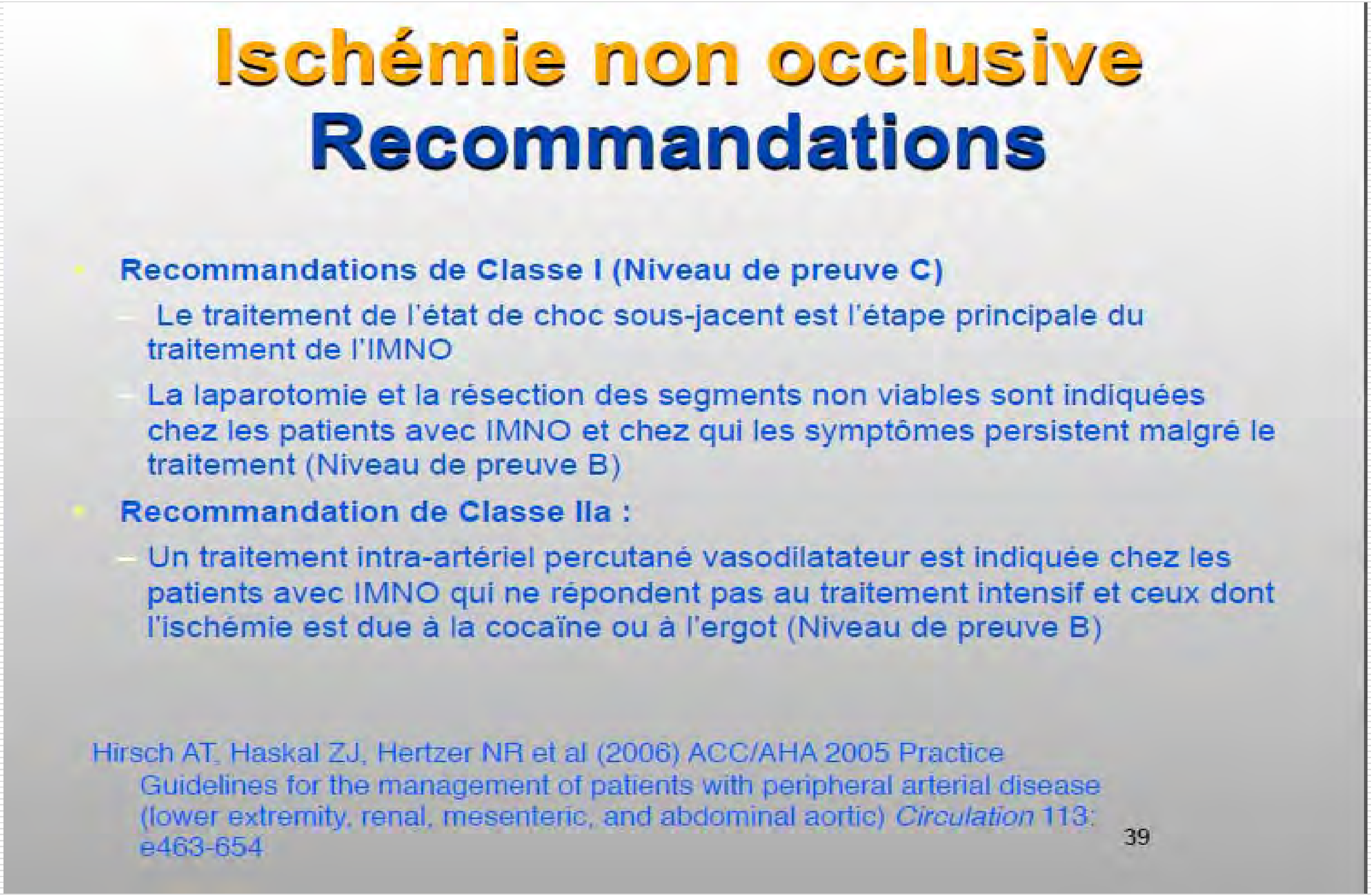
- systématique à 24-48h ?
  - Permet la réévaluation de la viabilité
  - Réduit la mortalité ?

Levy PJ, et al. Surg Gynecol Obstet 1990

- Si évolution clinique défavorable ?
  - mortalité dramatique si reprise pour évolution défavorable

Hagmuller GW, et al. Langenbecks Arch Chir 1990

Traitement



Ischémie non occlusive
Recommandations

- **Recommandations de Classe I (Niveau de preuve C)**
  - Le traitement de l'état de choc sous-jacent est l'étape principale du traitement de l'IMNO
  - La laparotomie et la résection des segments non viables sont indiquées chez les patients avec IMNO et chez qui les symptômes persistent malgré le traitement (Niveau de preuve B)
- **Recommandation de Classe IIa :**
  - Un traitement intra-artériel percutané vasodilatateur est indiquée chez les patients avec IMNO qui ne répondent pas au traitement intensif et ceux dont l'ischémie est due à la cocaïne ou à l'ergot (Niveau de preuve B)

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer 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) *Circulation* 113: e463-654

Conclusion

- Pathologie peu fréquente
- Pronostic sévère
- Diagnostic difficile
- PEC précoce
- Techniques de revascularisation ++