

Année: 2020

Thèse N°: 212

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES ISCHEMIES MESENTERIQUES CHRONIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Ali BOUSSAID
Né le 14 Janvier 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Insuffisance mésentérique chronique; Traitement endovasculaire

Membres du Jury :

Monsieur Ibrahim LEKHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Hassan Toufik CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Mustafa TABERKANET

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Samir EL KHLOUFI

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <i>Doyen de FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre National PV Rabat</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique.

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *[Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *[Directeur Hôpital Ibn Sina Mar](#)*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhousain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

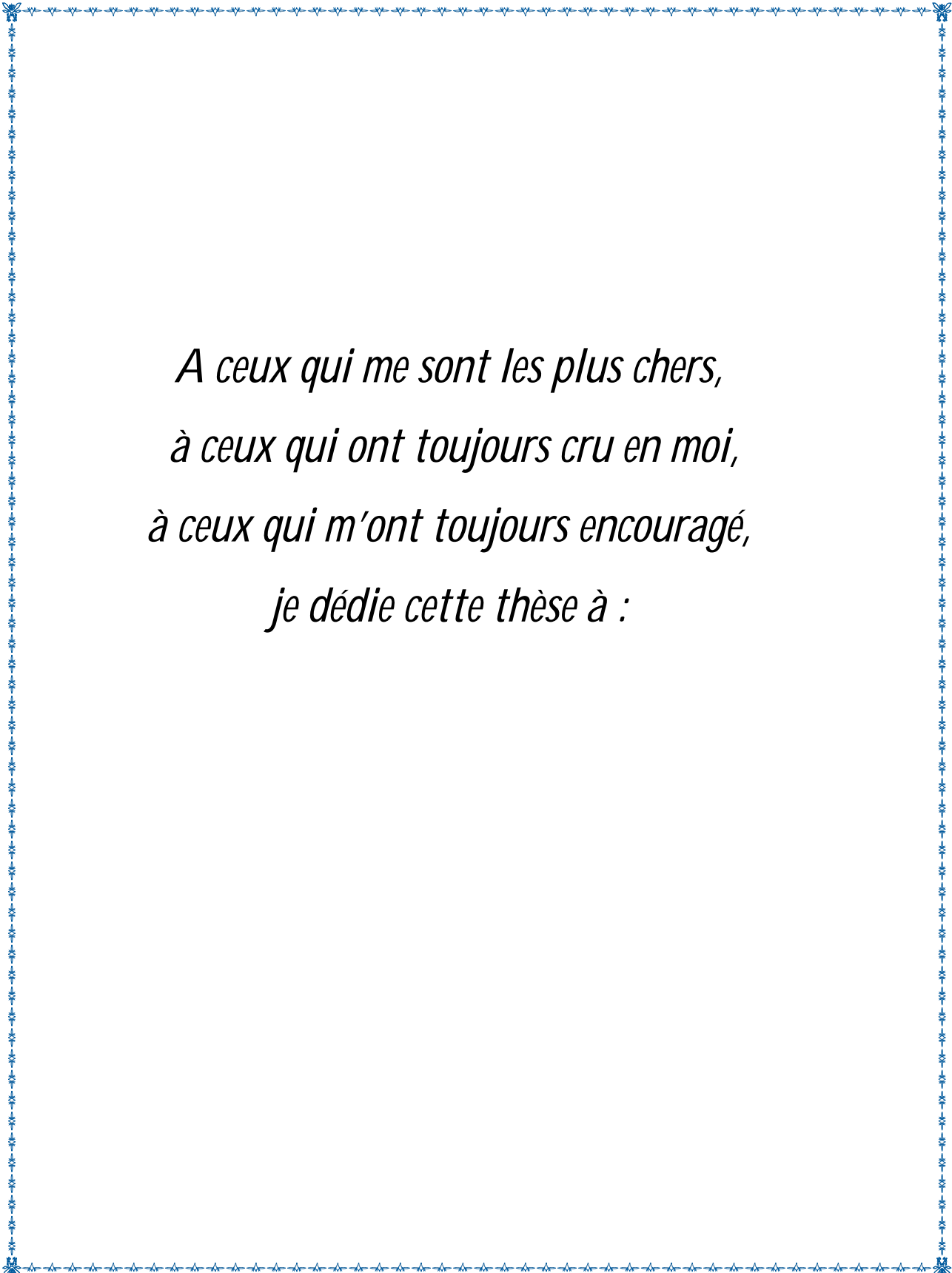
FMPR

* Enseignants Militaires



Dédicaces





*A ceux qui me sont les plus chers,
à ceux qui ont toujours cru en moi,
à ceux qui m'ont toujours encouragé,
je dédie cette thèse à :*

A la mémoire de ma défunte mère,

pour l'amour et le sacrifice qu'elle n'a jamais cessé de manifester, j'aurais aimé que tu sois là mais le destin en a décidé autrement, mais j'en suis presque sûre que tu me regardes de là où tu es, et qui sait, peut-être que tu es entrain de discuter avec Al mustapha à propos de vos deux tourtereaux... je t'aime maman et merci pour tout !

A mon père,

ce vieux lion qui ne veut jamais s'occuper de ses affaires ! Juste pour te dire c'est pour toi que j'ai fait médecine, et à vrai dire je ne le regrette pas vraiment aux mois je contribue, d'une manière ou d'une autre à retracer le sourire sur le visage des gens ! je t'aime papa même si tu as du mal à y croire !

A magdoline, mon amour éternel,

merci de croire en moi, de croire en nous, merci de donner un sens à ma vie, et merci d'être ma raison d'exister ! Je t'aime comme un fou et je ne saurai vivre sans toi mon amour ! Je t'en suis à jamais reconnaissant et merci d'être là pour moi et avec moi.

A mon frère,

Je crois que tous les deux nous formons une bonne équipe, assez solide et assez étanche pour continuer à aller de l'avant malgré toutes les difficultés et au moment où tout s'écroule on s'entraide pour émerger de nouveau et continuer le chemin ! je t'aime frerot et merci !

A mes amis,

Anas et fay, sarah, amine, anas, ahlam, bon je sais que ce n'est pas évident d'avoir ali comme ami, mais bon titiz watitiz et j'y peux rien pour vous ! mais par contre je vous aime du fond du cœur et merci pour tout ce que vous faites pour moi, j'espère que je pourrai faire de même avec vous au moment où vous en aurez besoin !



Remerciements



A notre maître et Président de thèse

***Mr LEKHAL Ibrahim, Professeur à la faculté de
médecine et de pharmacie de rabat et au service de
chirurgie vasculaire au CHU d'Avicenne de Rabat***

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider cette thèse. Votre compétence, votre dynamisme,
ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont
toujours suscité notre admiration. Qu'il soit permis, cher maître, de vous
exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus
grande estime.*

***A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr CHTATA Hassan Taoufik professeur à la faculté de
médecine et de pharmacie de rabat et à au service de
chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire de Rabat.***

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles et familiales.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse
Mr TABERKANT Mustafa, Professeur à la faculté de
médecine et de pharmacie de Rabat et chef du service de
chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire de Rabat

Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges. En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect. Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

***A notre maître et juge de thèse
Mr EL KHLouFI Samir, Professeur à la faculté de
médecine et de pharmacie de rabat et au service de
chirurgie vasculaire au CHU d'Avicenne***

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités
humaines et professionnelles. Veuillez agréer, cher maître, nos
dévouements et notre éternelle reconnaissance.*

LISTE DES ABREVIATIONS

IMC	: Ischémie mésentérique chronique
AMS	: Artère mésentérique supérieur
AMI	: Artère mésentérique inférieur
TC	: Tronc coeliaque
DMV	: Décollement médioviscéral
DMVG	: Décollement médioviscéral gauche
PTFE	: Prothèses en poly-tétra-fluoro-éthylène
ESVS	: European society for vascular surgery
RDC	: Rénal double curve

LISTE DES FIGURES

Figure 1: L'AMS et l'AMI, vue générale. 1 : artère colique moyenne, 2 : arcade marginale, 3: Artère mésentérique supérieure,.....	4
Figure 2: Anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure. 1: arcade marginale du côlon,	6
Figure 3: Anastomoses entre l'artère mésentérique inférieure et les artères iliaques internes (vue postérieure). 1: artère mésentérique inférieure, 2: artère rectale supérieure, 3: artère sacrée moyenne, 4: artère iliaque interne, 5: artère rectale moyenne, 6: artère rectale inférieure (7PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE MESENTERIQUE CHRONIQUE.....	7
Figure 4: Artériographie de profil mettant en évidence des sténoses ostiales, précocclusives du tronc cœliaque (1) et de l'artère mésentérique supérieure (2), avec développement d'une arcade de Riolan (3).....	13
Figure 5: Voie d'abord intrapéritonéale inter-duodéno-pancréatique.	16
Figure 6: Voie d'abord pré- et sous-duodénale de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Le côlon transverse est tracté vers le haut et l'intestin grêle vers le bas. L'AMS est abordée dans la racine du mésentère au bord inférieur du pancréas. 1. Artère colique moyenne ; 2. Premières branches jéjunales.	17
Figure 7: Voie d'abord transhiatale (inter-hépto-gastrique) des branches du tronc cœliaque et de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.	18
Figure 8: Décollement duodéno-pancréatique.	19
Figure 9: Décollement médioviscéral (DMV) pré-rénal gauche.....	21
Figure 10: Décollement médioviscéral (DMV) rétro-rénal gauche.....	22
Figure 11: Sternotomie.....	23
Figure 12: Abord des artères digestives par voie rétro péritonéale.....	25
Figure 13: Implantation d'un pontage veineux aortomésentérique sur un patch prothétique.	28
Figure 14: Pontages antérogrades à partir de l'aorte supracœliaque.....	30
Figure 15: Trajets de tunnellisation des pontages entre l'aorte supracœliaque et l'artère mésentérique supérieure.	31
Figure 16: Utilisation d'un fragment prothétique prédécoupé dans une prothèse bifurquée pour l'anastomose proximale sur l'aorte supracœliaque.	31
Figure 17: Variétés de pontages rétrogrades.....	36
Figure 18: Épiploplastie d'un pontage rétrograde destiné au tronc cœliaque ou à l'artère hépatique et tunnellisé en rétro-gastrique. L'épiploon est sectionné en deux portions, une portion étant destinée à couvrir le trajet de la prothèse situé dans l'arrière-cavité des épiploons (flèche a), l'autre tunnellisée dans la racine du mésocôlon transverse et destinée à couvrir son trajet sous-mésocolique (flèche b).....	37

Figure 19: Transpositions des artères digestives.....	39
Figure 20: Stenting de l'artère mésentérique supérieure par voie brachiale.....	45
Figure 21: Stenting de l'artère mésentérique supérieure par voie fémorale.....	46
Figure 22: Stenting de l'artère mésentérique supérieure (AMS) par voie rétro- grade.....	49
Figure 23: Cathéter de thromboaspiration de type Export AdvanceTM.	51
Figure 24: Contrôle scannographique montrant la perméabilité des stents mésentériques et iliaques primitive gauche ainsi que du pontage.	55
Figure 25: Image artériographique montrant une occlusion de l'AMS à son origine.....	56
Figure 26: Mortalité à 30 jours dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.....	62
Figure 27: Complications intra-hospitalières dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.....	63
Figure 28: Survie à 3 ans dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.....	66
Figure 29: Récurrence de symptômes de CMI à 3 ans dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.....	67



Sommaire



Introduction	1
A. RAPPEL HISTORIQUE.....	3
B. RAPPEL ANATOMIQUE.....	3
C. Physiopathologie de l'ischémie mésentérique chronique.....	7
D. Epidémiologie	9
E. Diagnostic	9
F. Place des examens complémentaires	11
G. Prise en charge.....	14
Observation clinique	53
Discussion	57
A. Population :.....	58
1. Symptômes :.....	58
2. Comorbidités :.....	59
3. Nombre de vaisseaux traités :	59
4. Technique et matériel utilisés :	60
B. Résultats péri-opératoires :.....	61
1. Succès technique :	61
C. Post-opératoire :.....	61
D. Morbidité post-opératoire :.....	62
1. Durée de séjour hospitalier :	63
2. Evolution des pratiques :	64
3. Résultats à long terme :	64
4. Facteurs prédictifs de resténose et de réintervention:	68
5. Etude de coût :.....	69
Conclusion	70
Résumés	72
Bibliographie	76



Introduction



L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique par des mécanismes comme l'embolie, la thrombose ou l'hypoperfusion intestinale.

La sévérité et le territoire affecté dépendent du vaisseau impliqué et du développement de collatérales.

Le diagnostic est posé par imagerie et/ou l'endoscopie face à un tableau clinique évocateur dans un contexte à risque. La prise en charge vise la prévention d'une défaillance multi viscérale par un traitement médical, la préservation de l'intestin par une revascularisation et la résection des segments nécrotiques. Une prise en charge rapide et multidisciplinaire est cardinale afin d'optimiser le traitement et éviter des séquelles fonctionnelles graves à long terme.

L'ischémie mésentérique peut être artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, occlusive ou non occlusive.

L'incidence est en nette augmentation et représente environ une hospitalisation sur mille, et toucherait préférentiellement les personnes âgées de plus de 60 ans de sexe féminin.

Dans la forme chronique, la réduction du débit sanguin dans les artères viscérales, notamment en phase postprandiale, va entraîner les symptômes cliniques caractéristiques de l'ischémie mésentérique chronique.

En l'absence de traitement, l'ischémie mésentérique chronique peut-être fatale du fait d'une possible évolution vers une ischémie mésentérique aiguë avec une nécrose intestinale. La revascularisation va permettre de restaurer la perfusion digestive, amender les symptômes et mettre les patients à l'abri d'une évolution vers l'infarctus mésentérique.

Nous présentons dans ce travail les résultats d'un cas d'ischémie mésentérique chronique traité initialement par angioplastie compliquée de thrombose du Stent, ayant nécessité une chirurgie à ciel ouvert au sein du service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat.

Dans notre étude nous allons décrire les modalités de prise en charge de notre patient et détailler les différentes modalités de diagnostic et de traitement de l'ischémie mésentérique chronique à la lumière des dernières recommandations.

A. RAPPEL HISTORIQUE

En 1951, le Dr J. Klass et son équipe décrivent la première embolectomie de l'artère mésentérique supérieure chez un patient présentant une ischémie mésentérique aiguë qui est le premier cas rapporté d'un geste de revascularisation chirurgicale sur une artère digestive.

A partir de 1958, le Dr R.S. Shaw puis le Dr W.P. Mikkelsen en 1959 ont décrit les différentes techniques de revascularisation chirurgicale par pontage ou endarteriectomie à travers des patients pris en charge pour une ischémie mésentérique chronique.

La première angioplastie transluminale rapportée dans la littérature a été réalisée en 1980 par le Dr Furrer, les premiers stentings ont été rapportés d'abord sur le tronc coeliaque en 1992 avec un stent de Palmaz par le Dr Finch puis sur l'artère mésentérique supérieure en 1994 par le Dr Childs

B. RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation artérielle du mésentère repose sur trois artères principales naissant de la portion abdominale de l'aorte : le tronc coeliaque (TC), l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère mésentérique inférieure (AMI). Classiquement on considère que ces vaisseaux irriguent un territoire qui

leur est propre. Ils sont anastomosés entre eux par un important réseau d'arcades vasculaires. Les artères hypogastriques ont aussi un rôle qu'il ne faut pas méconnaître, notamment en cas d'occlusions d'un des 3 vaisseaux principaux, via leur rôle dans la vascularisation pelvienne et rectale.

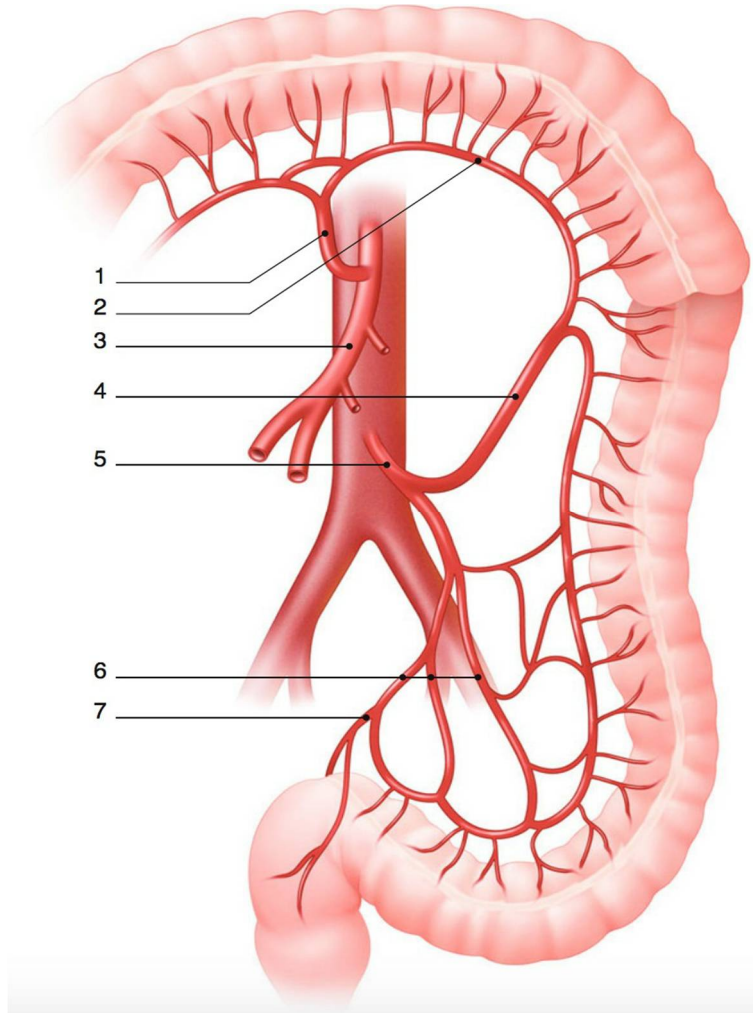


Figure 1: L'AMS et l'AMI, vue générale. 1 : artère colique moyenne, 2 : arcade marginale, 3 : Artère mésentérique supérieure, 4 : artère colique gauche, 5 : artère mésentérique inférieure, 6 : artères sigmoïdiennes, 7 : artère rectale supérieure (7).

Plusieurs arcades anastomotiques ont été décrites et sont inconstantes ou partiellement développées dans 30% des cas (7) :

❖ *Entre le TC et l'AMS*

- Arcade de Rio Branco : arcade entre l'artère pancréatico-duodénales et l'artère gastroduodénale.
- Arcades de Kirk : branches entre l'artère pancréatique dorsale qui naît du TC et de l'AMS.
- Arcade de Bulher : persistance embryologique dans 1 à 4% des cas et indépendante des 2 autres.

❖ *Entre l'AMS et l'AMI*

- L'arcade de Riolan : entre la colique transverse et la colique gauche, dans une moindre mesure.
- L'arcade de Drumond ou artère marginale colique : dans l'angle colique gauche.

Arcade de Villemin : anastomose directe entre l'AMI et l'AMS.

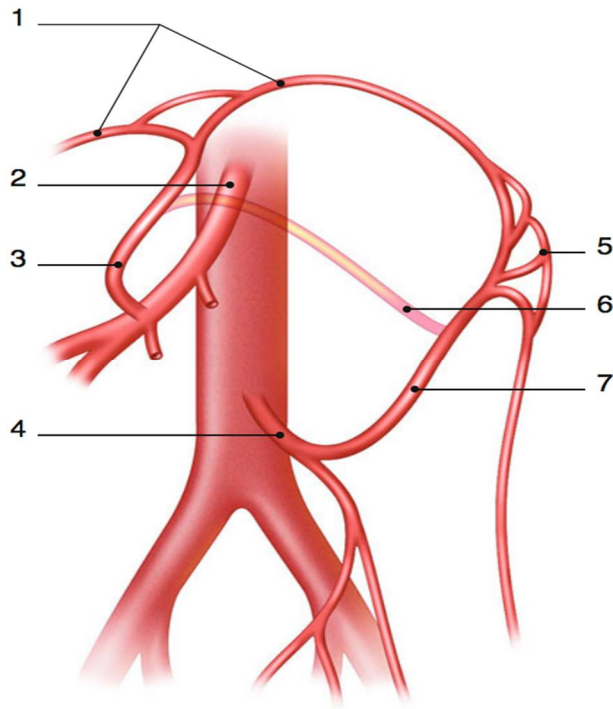


Figure 2: Anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure. 1: arcade marginale du côlon, 2: **artère mésentérique supérieure**, 3: **artère colique droite**, 4: **artère mésentérique inférieure**, 5: **arcade de Drummond**, 6 : **arcade de Villemin**, 7: **artère colique gauche (7)**

Enfin il existe des arcades anastomotiques entre l'AMI et les artères hypogastriques. Ces anastomoses jouent un rôle important dans la vascularisation du sigmoïde et du haut rectum en cas d'obstruction de l'artère mésentérique inférieure.

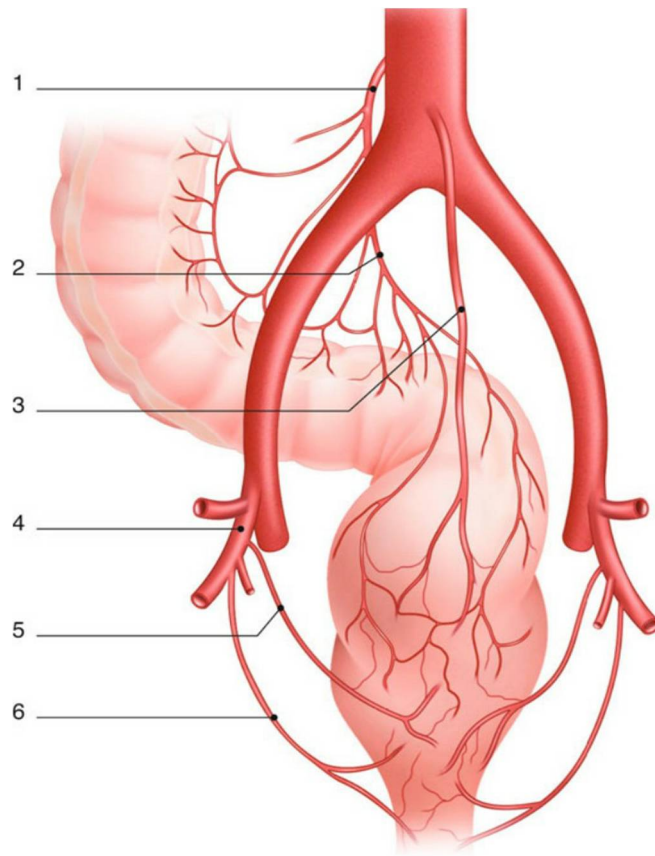


Figure 3: Anastomoses entre l'artère mésentérique inférieure et les artères iliaques internes (vue postérieure). 1: artère mésentérique inférieure, 2: artère rectale supérieure, 3: artère sacrée moyenne, 4: artère iliaque interne, 5: artère rectale moyenne, 6: artère rectale inférieure

C. Physiopathologie de l'ischémie mésentérique chronique

A l'état basal et en situation physiologique, le tractus digestif reçoit environ 20% du débit cardiaque pour assurer son fonctionnement. Le TC a un débit basal d'environ 800mL/min de sang et l'AMS un débit basal d'environ 500mL/min. En phase post-- prandiale, ce débit va augmenter de 30% dans le tronc coeliaque pour atteindre 1100mL /min alors que le débit dans l'AMS va augmenter de près de 150% pour atteindre environ 1400mL/min. L'AMI a un rôle très limité avec un débit basal d'environ 50ml/min (8).

Cette augmentation de débit répond à l'augmentation du métabolisme en phase post-- prandiale pour assurer la digestion, et est régulé par de nombreux facteurs intrinsèques et extrinsèques comme le système nerveux autonome, les métabolites locaux et certaines hormones (9).

Les sténoses des artères viscérales vont avoir un impact sur le débit sanguin qui ne pourra pas s'adapter à la phase post--prandiale.

L'ischémie mésentérique chronique est un phénomène qui s'installe progressivement et qui permet à l'organisme de s'adapter via les arcades de suppléance qui vont se développer. En phase post-prandiale, les douleurs correspondent à une souffrance intestinale du fait de l'inadéquation entre les besoins et dépenses en oxygène. Ce phénomène est limité dans le temps et ne va pas entraîner de conséquences locales et systémiques contrairement à l'ischémie mésentérique aiguë où la souffrance ischémique va perdurer dans le temps et entraîner des lésions irréversibles avec une réponse inflammatoire importante et une atteinte à distance, notamment pulmonaire (10).

Au niveau microscopique, cela signifie que les microvillosités sont capables de supporter une courte ischémie-reperfusion sans entraîner une réponse inflammatoire systémique.

Lors d'une courte période d'ischémie (par exemple un effort physique important ou une chirurgie avec un clampage mésentérique court) on va observer la création d'un espace sous--épithélial dans la microvésicule puis une contraction de la pointe en fermeture éclair qui va se dégrader tandis que la muqueuse va se restaurer au niveau de l'espace sous--épithéliale sans entraîner de réponse inflammatoire.

Au contraire, en cas d'ischémie prolongée (ischémie aiguë sur embolie cardiaque dans l'AMS par exemple), on va observer une destruction épithéliale qui va entraîner une translocation bactérienne et une réponse inflammatoire (13).

D. Epidémiologie

L'ischémie mésentérique chronique représente moins de 0,5% des revascularisations dans le cadre des pathologies artérielles périphériques (14). Contrairement aux autres pathologies vasculaires athéromateuses, elle touche majoritairement des femmes (72% des cas). L'âge de survenue des symptômes est d'environ 60 ans, les autres facteurs de risques associés sont le tabac et l'hypertension artérielle. Le diabète et l'hyperlipidémie sont moins fréquents, certainement du fait des conséquences nutritionnelles liées à l'intolérance à la prise alimentaire (15).

L'athérosclérose en est la principale cause dans 97% des cas (16), les autres causes sont rares. Par ordre de fréquence, l'irradiation vient en deuxième position des étiologies retrouvées. Les causes mécaniques, chimiques et les vascularités restent exceptionnelles (9).

On estime que 15% des patients porteurs d'athérosclérose présentent au moins une lésion sténosante supérieure à 50% sur une artère mésentérique (17).

L'artériopathie des artères digestives est fréquemment associée à (18) :

- Une coronaropathie dans 29 à 52% des cas,
- Des lésions carotidiennes dans 19 à 48% des cas,
- Des lésions rénales dans 25 à 35% des cas,
- Des lésions aorto-iliaques dans 50 à 73% des cas,
- Des lésions fémoro-poplitées dans 50 à 73% des cas.

E. Diagnostic

La symptomatologie clinique est très variable, surtout en intensité, liée au développement d'une circulation collatérale secondaire à une évolution très lente des lésions.

On admet que deux artères digestives sur trois doivent être sténosées ou occluses pour engendrer un retentissement clinique. Les symptômes apparaissent quand le flux sanguin splanchnique est insuffisant. Le diagnostic de cette pathologie est donc en général tardif.

1. Signes fonctionnels

1.1. Douleurs abdominales :

Elles concernent en moyenne plus de 90 % des malades. Il s'agit d'une douleur sourde en étau, périombilicale ou épigastrique. Elles surviennent entre 15 et 30 minutes après le début de l'alimentation et s'estompent 1 à 2 heures après. La sévérité et la durée sont liées aux caractéristiques du repas et au degré d'obstruction artérielle. Crainte de s'alimenter : elle induit chez les malades des modifications des habitudes alimentaires. Notamment, une diminution de la quantité d'aliments ingérés avec un fractionnement des repas.

1.2. Amaigrissement :

Il témoigne du stade avancé de la pathologie et il est secondaire à une dénutrition volontaire.

1.3. Symptômes associés :

Ils sont peu spécifiques avec parfois :

- Une diarrhée (35 %),
- Des nausées ou vomissements (29 %),
- Une constipation (21 %) ou des douleurs d'ulcères gastroduodénaux.

Parfois la symptomatologie est beaucoup plus aiguë, avec des douleurs abdominales importantes à la moindre prise alimentaire.

Ces patients doivent alors être mis en nutrition parentérale et l'artériographie doit précéder de peu l'intervention, car elle peut décompenser la situation, en aggravant l'ischémie.

F. Place des examens complémentaires

1. Échographie-Doppler

Son utilisation est moins systématique dans le bilan de l'ischémie digestive en comparaison avec les autres territoires atteints par l'athérosclérose (carotides, membres inférieurs).

Cependant, une étude (11) montre que cet examen permet d'affirmer le retentissement hémodynamique d'une lésion (mesure des vitesses, analyse des suppléances, mesure des débits) avec une forte sensibilité.

Ces évaluations sont faites essentiellement sur l'étude des flux dans l'AMS. Les critères retenus pour affirmer une sténose significative sont un pic de vitesse systolique supérieur à 275–300 cm/s et/ou un pic de vitesse télédiastolique supérieur à 45–50 cm/s.

Une étude qui compare l'échodoppler à l'angioscanner pour le diagnostic de sténoses significatives des artères digestives confirme que le pic de vitesse télédiastolique est le critère le plus sensible et spécifique avec des résultats comparables au scanner ou à l'artériographie (12).

Le couplage à un repas-test peut être intéressant lorsqu'il ne montre pas d'augmentation du débit, mais les résultats n'en sont pas encore validés (13).

2. Angioscanner

Il devient l'examen diagnostique de référence aux dépens de l'artériographie. Son intérêt est d'associer une analyse des troncs artériels ainsi qu'une étude viscérale fiable (14) :

- analyse de la paroi intestinale (épaississement circonférentiel);
- augmentation de volume de la graisse péridigestive ;
- thrombus récent. Les reconstructions permettent l'étude vasculaire dans tous les plans ainsi que des mesures précises des diamètres artériels et de la longueur des lésions.

L'analyse des branches de division et du réseau d'aval est également très fiable.

3. Artériographie

Elle reste la technique de référence pour l'analyse du réseau artériel digestif, cependant elle est moins utilisée dans le cadre du bilan diagnostique (Fig. 4).

Il faut réaliser des clichés aortiques globaux de face et de profil afin d'étudier les différents ostias des trois troncs.

Un cathétérisme sélectif de chaque artère viscérale permet d'évaluer le degré de sténose et une étude de la collatéralité avec notamment la présence d'une arcade de Riolan (entre les AMS et AMI) ou d'une arcade pancréaticoduodénale et d'une arcade jéjunale.

4. Angio-IRM

Surtout dans sa composante cinétique, elle pourra peut-être donner des renseignements équivalents, mais les techniques ne sont pas validées actuellement.

L'association d'un tableau clinique typique à une lésion sténosante découverte en échodoppler doit faire réaliser une artériographie qui reste l'examen de référence ou un angioscanner.

L'étude de l'étendue des lésions permet de retenir une chirurgie conventionnelle ou un traitement endovasculaire. Le but du traitement, qu'il soit chirurgical ou endovasculaire, est de stopper l'évolution des lésions, de diminuer les douleurs et de prévenir le risque d'ischémie intestinale aiguë.

Cette pathologie rentre dans le cadre plus large de la maladie athéromateuse avec ses localisations coronariennes, rénales, cérébrales, faisant de cette population de malades un sous-groupe à haut risque de morbidité postopératoire.



Figure 4: Artériographie de profil mettant en évidence des sténoses ostiales, préocclusives du tronc cœliaque (1) et de l'artère mésentérique supérieure (2), avec développement d'une arcade de Riolo (3).

G. Prise en charge

1. Traitement médical

C'est une méthode non chirurgicale qui a pu constituer une alternative à la revascularisation chez des patients qui, pour des raisons de fragilité particulière ou du fait de l'étendue des lésions artérielles, sont apparus au-delà des possibilités thérapeutiques précédentes [46].

Elle consiste à réalimenter progressivement le malade avec des repas de faible volume mais fréquents, dont on augmente progressivement le volume et la valeur calorique jusqu'à obtention d'une bonne tolérance fonctionnelle.

2. Traitement chirurgical

Le traitement s'adresse aux malades symptomatiques porteurs de sténoses significatives (15).

Il n'y a pas actuellement de consensus concernant le type de traitement chirurgical à réaliser en première intention. La tendance actuelle va à une augmentation des malades traités par des techniques endovasculaires.

La chirurgie conventionnelle garde une place notamment en cas de gestes associés sur l'aorte abdominale (anévrisme ou maladie occlusive).

Concernant le nombre de vaisseaux à revasculariser, il n'y pas de consensus précis. La revascularisation prioritaire de l'AMS semble établie.

2.1. Voies d'abord des artères digestives

La voie d'abord choisie dépend essentiellement du type de revascularisation envisagé, mais aussi des préférences et habitudes de chacun.

2.1.1. Voies d'abord transpéritonéales

Les voies d'abord transpéritonéales peuvent consister en une laparotomie médiane avec rotation médio-viscérale ou en une laparotomie bi-sous-costale.

La laparotomie médiane présente comme avantages une fermeture facile, évite les sections musculoaponévrotiques étendues, et permet une exposition relativement aisée des artères iliaques.

La laparotomie bi-sous-costale offre une très bonne exposition de l'étage sus-mésocolique, surtout si l'auvent costal est ouvert mais l'accès aux artères iliaques peut être moins aisé chez les patients obèses.

a. Voie d'abord inter-duodéno-pancréatique

Elle permet d'aborder l'AMS depuis son origine jusqu'aux premières branches de division et l'AMI. Les étapes en sont illustrées dans la (figure 5).

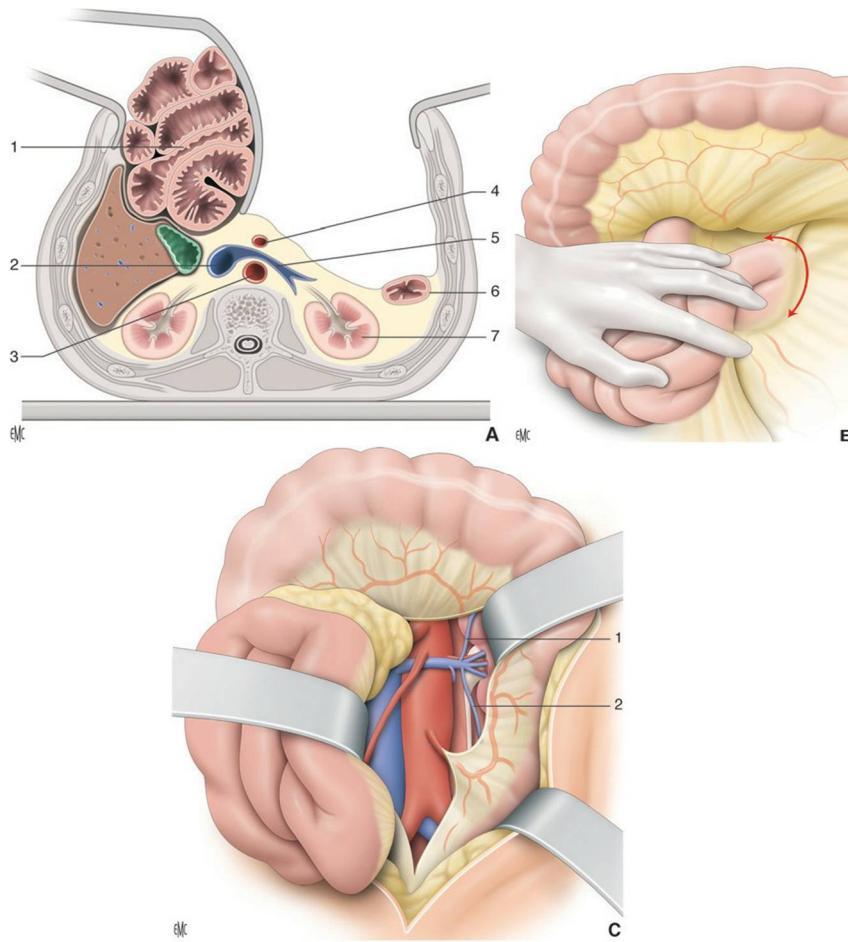


Figure 5: Voie d'abord intrapéritonéale inter-duodéno-pancréatique.

A. Coupe transversale de l'abdomen en L1. 1. Intestin grêle ; 2. veine cave; 3. aorte ; 4. Artère mésentérique supérieure ; 5. Veine rénale gauche ; 6. Côlon gauche ; 7. Rein gauche.

B. Section de l'angle de Treitz, abaissement de l'angle duodénojéjunal, section du péritoine pariétal postérieur.

C. 1. Veine surrénalienne moyenne gauche ; 2. veine génitale gauche. Dissection de l'artère mésentérique supérieure dans sa portion rétro pancréatique. La veine surrénalienne moyenne sert de repère pour le décollement du pancréas dans le mésogastre postérieur, l'exposition du bord gauche de l'aorte et la dissection de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

b. Voie intra mésentérique, pré- et sous-duodénale

La voie pré- et sous-duodénale (figure 6) isolée est habituellement réservée aux embolectomies de l'AMS, aux stenting rétrogrades de l'AMS ou à des pontages veineux sur la portion distale de l'AMS.

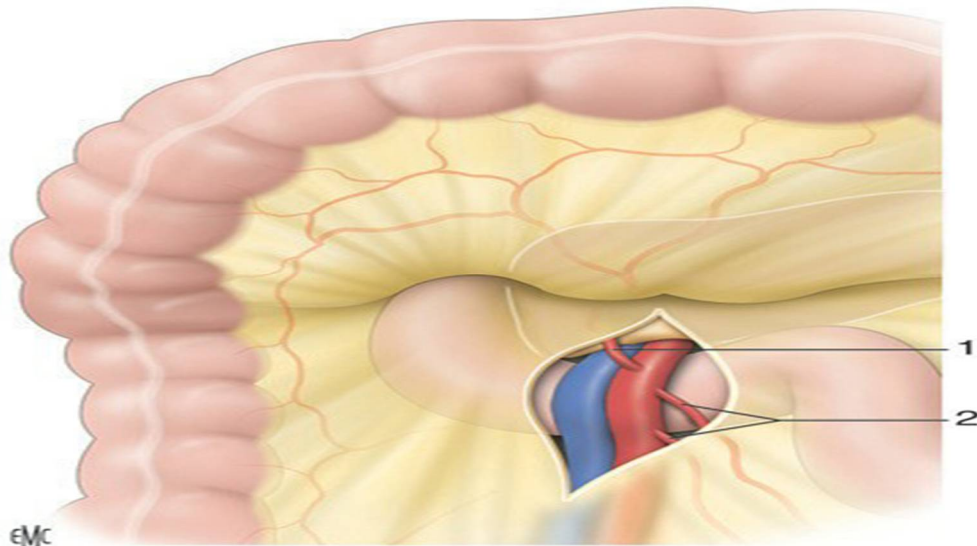


Figure 6: Voie d'abord pré- et sous-duodénale de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Le côlon transverse est tracté vers le haut et l'intestin grêle vers le bas. L'AMS est abordée dans la racine du mésentère au bord inférieur du pancréas. 1. Artère colique moyenne ; 2. Premières branches jéjunales.

c. Voie d'abord transhiatale ou intehépatogastrique

La voie d'abord transhiatale (ou inter-hépatogastrique) permet d'isoler l'aorte supracœliaque, l'origine du TC, l'artère hépatique et les premiers centimètres de l'artère splénique (figure 7).

L'isolement de l'origine de l'AMS est possible mais malaisé. Combinée à une voie inter-duodéno-pancréatique, voire pré- et sous-duodénale, cette voie d'abord convient aux pontages antérogrades à partir de l'aorte supracœliaque, si une voie intra- péritonéale est préférée ;

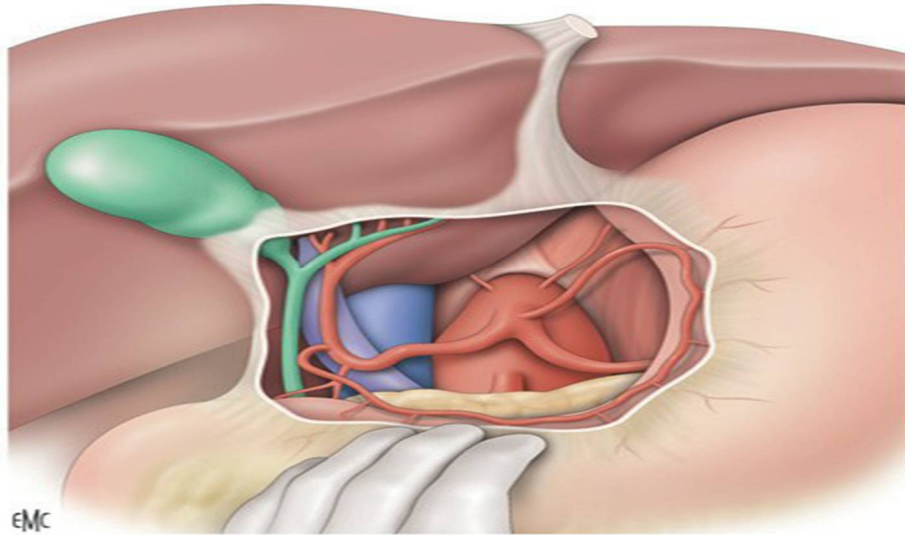


Figure 7: Voie d'abord transhépatique (inter-hépatogastrique) des branches du tronc cœliaque et de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

d. Décollement duodéno pancréatique

Cette voie d'abord est assez rarement utilisée pour les revascularisations digestives isolées. Elle permet d'exposer l'origine de l'AMS et sa portion rétro pancréatique, l'origine de l'AMI, l'aorte sous-rénale jusqu'à la bifurcation et l'axe iliaque droit (figure 8). Elle permet également d'isoler aisément une éventuelle artère hépatique droite

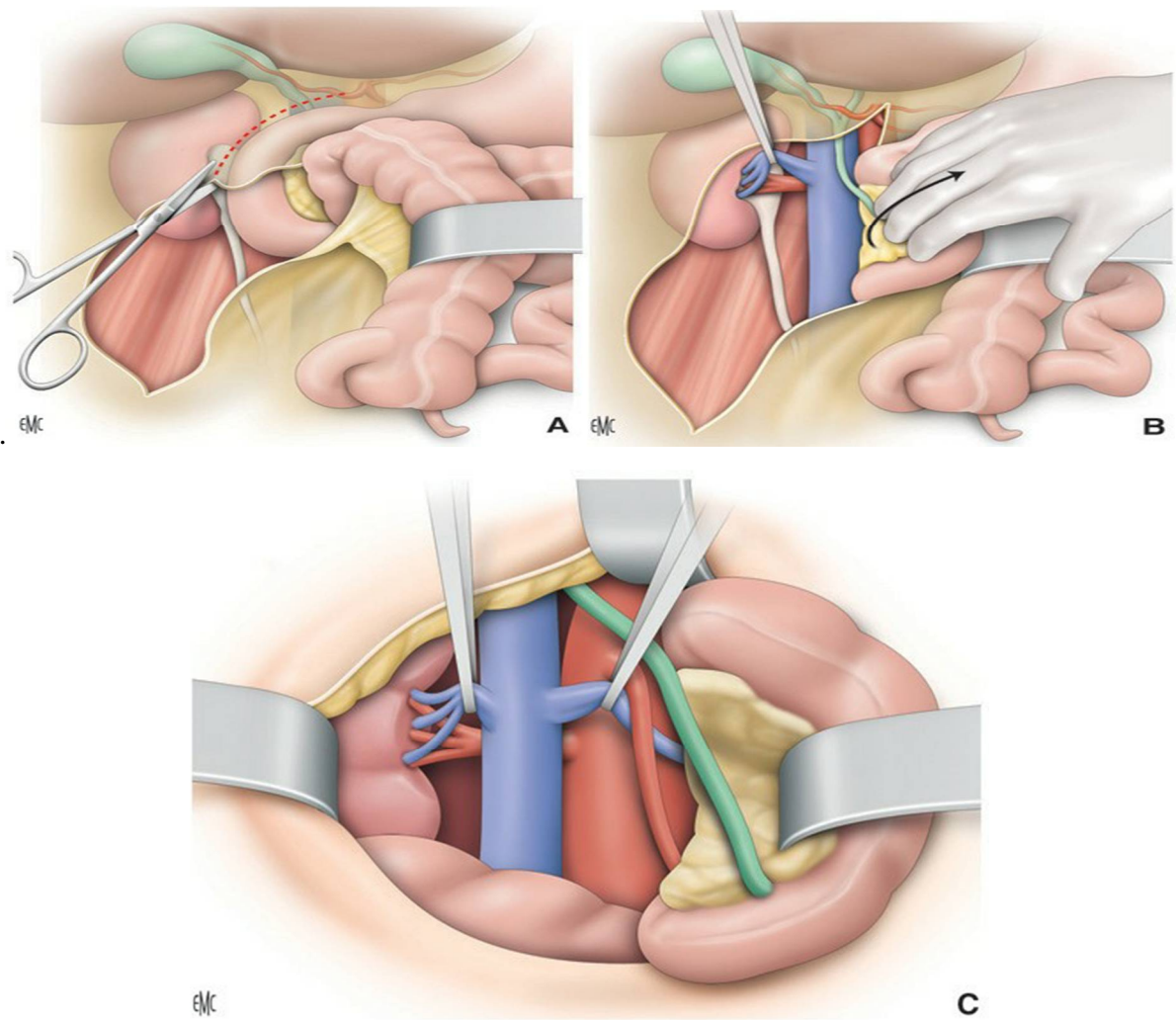


Figure 8: Décollement duodéno pancréatique.

- A.** Incision du péritoine pariétal postérieur dans la gouttière pariétocolique droite, abaissement de l'angle colique droit et décollement du mésocolon droit jusqu'au bloc duodéno pancréatique, permettant un accès direct à la veine cave inférieure, aux veines rénales droite et gauche.
- B.** Décollement du bloc duodéno pancréatique.
- C.** Abord de la portion rétropancréatique de l'artère mésentérique supérieure après section du pilier droit du diaphragme.

e. Décollement médio viscéral gauche (DMVG)

Cette voie d'abord peut être justifiée pour les endartériectomies de l'aorte viscérale et pour les pontages antérogrades entre l'aorte thoracique descendante et la portion distale de l'AMS ou l'artère hépatique.

Le DMVG peut être effectué en avant ou en arrière du rein gauche. La voie pré rénale (figure 7) permet une exposition du segment rétropancréatique de l'AMS, du TC, de l'AMI, et de l'artère splénique.

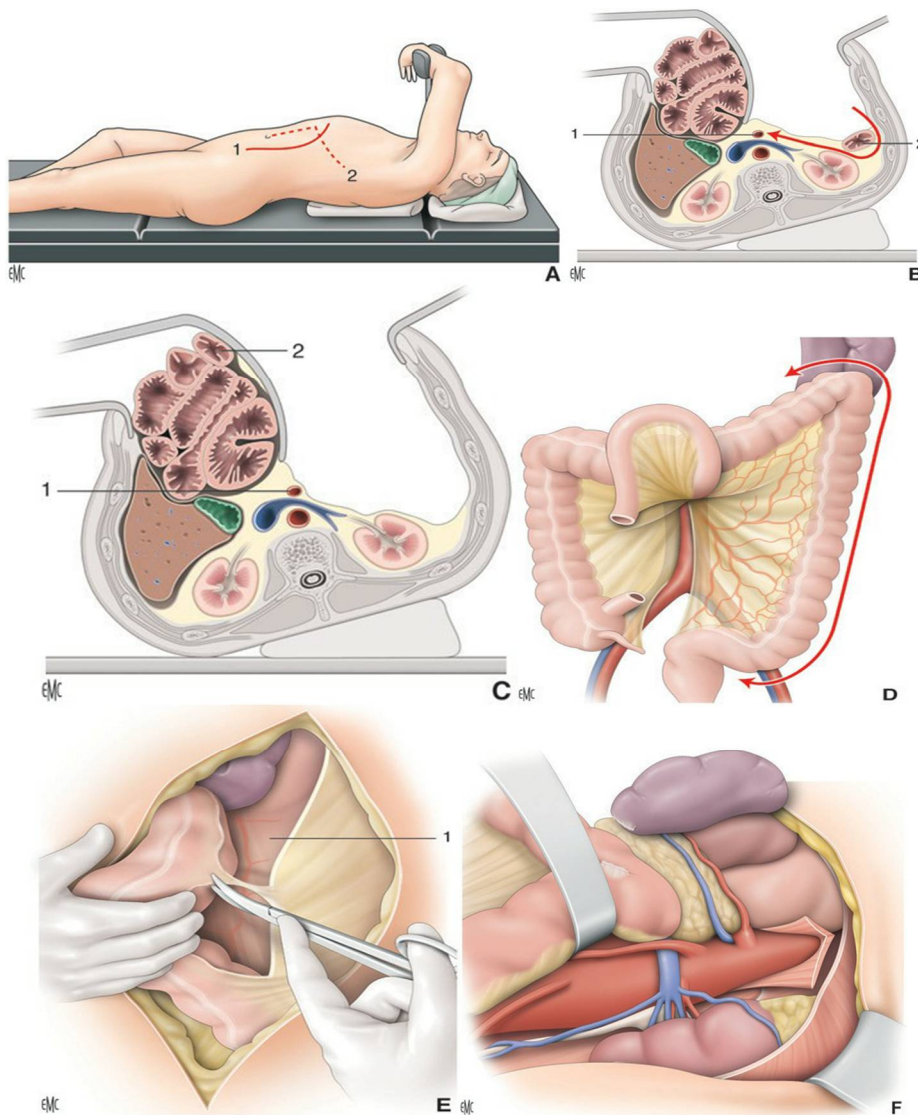


Figure 9: Décollement médioviscéral (DMV) prérenal gauche.

- A. Laparotomie sous-costale gauche étendue en lombotomie gauche (1), thoraco-phréno-laparotomie gauche (2). Le patient est incliné de 30 à 45°, le bassin vrillé.
- B. DMV prérenal gauche. Vue d'une coupe transversale de l'abdomen en L1.
- C. Artère mésentérique supérieure ; 2. côlon gauche.
- C à E. Incision du péritoine pariétal postérieur dans la gouttière pariétocolique gauche et section du ligament phrénicocolique. 1. Dissection en avant du fascia de Gerota.
- F. Exposition aortique et des artères viscérales obtenue par DMV prérenal gauche.

Le DMVG rétrorenal (figure 8) n'est guère utilisé qu'en cas d'endartériectomie aortique, lorsqu'une voie rétrorenale est préférée par l'opérateur.

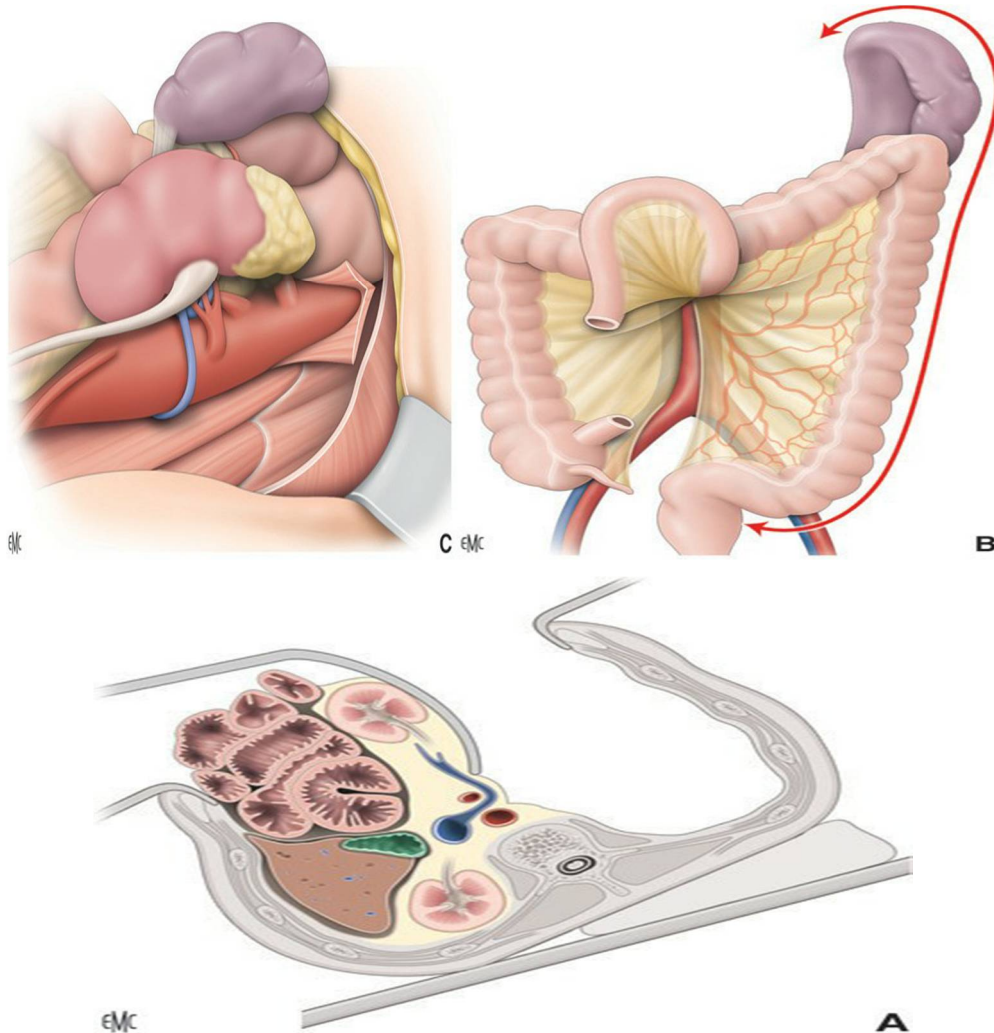


Figure 10: Décollement médioviscéral (DMV) rétrorenal gauche.

- A. DMV rétrorenal gauche. Vue d'une coupe transversale de l'abdomen en L1.
- B. Incision du péritoine pariétal postérieur dans la gouttière pariétocolique gauche. L'abord nécessite une section des ligaments phrénicocolique et phrénicosplénique.
- C. Exposition aortique et des artères viscérales obtenue par DMV rétrorenal gauche. L'accès à la portion rétropancréatique de l'artère mésentérique supérieure est bloqué par l'artère rénale gauche et le rein gauche.

f. Sternotomie médiane.

La sternotomie médiane est la voie électorale des revascularisations des artères viscérales à partir de l'aorte ascendante (figure 8). Elle n'est nécessaire que dans des cas exceptionnels.

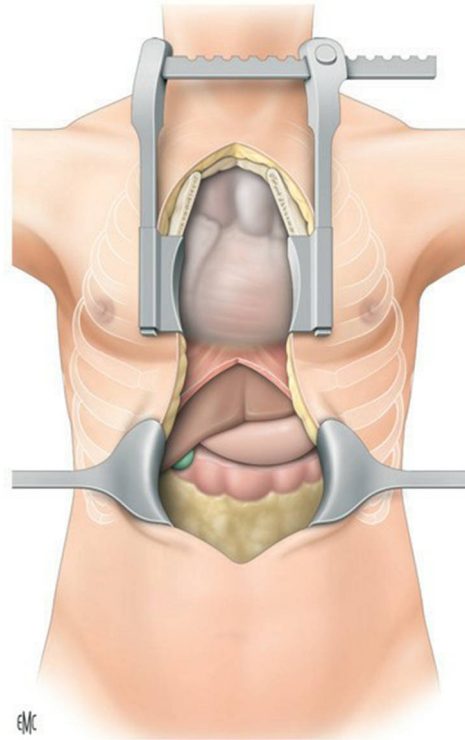


Figure 11: Sternotomie.

2.1.2. Voies d'abord rétro péritonéales

Les voies d'abord rétro-péritonéales sont préférées par certaines équipes. Elles sont largement décrites dans les articles dédiés (figure 10) .

Elles comportent :

- La lombotomie gauche avec décollement pré-rénal, permettant une exposition des artères viscérales similaire au DMVG pré-rénal, à la différence près que l'artère hépatique commune et la portion pré- et sous-duodénale de l'AMS ne sont pas accessibles, sauf en ouvrant délibérément le péritoine ;

- La lombotomie gauche avec décollement rétro-rénal, permettant une exposition de l'origine des artères viscérales et des indications similaires au DMVG rétro-rénal ;

- La lombotomie droite avec décollement pré-rénal, permettant une exposition des artères viscérales similaire à celle du décollement duodéno-pancréatique, mais là encore sans avoir la possibilité d'accéder aux artères digestives dans les mésos ;

La thoraco-phréno-lombotomie dans le huitième ou le neuvième espace intercostal permet d'optimiser encore l'accès aux artères viscérales et à l'aorte thoracique basse, offrant une exposition similaire à celle du DMVG par thoraco-phréno-laparotomie

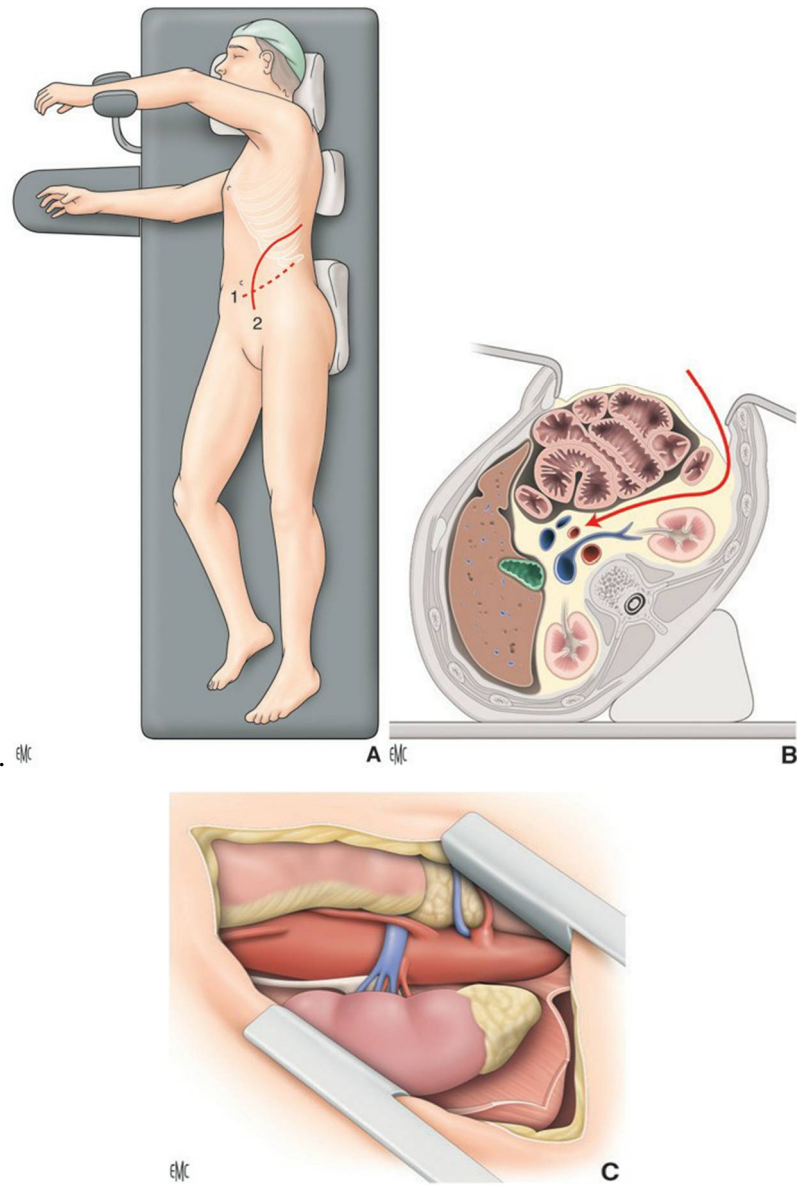


Figure 12: Abord des artères digestives par voie rétro péritonéale.

A. 1. Lobotomie gauche, allant de la pointe de la 11e côte jusqu'au bord gauche du muscle droit, 4 à 8 cm sous l'ombilic ; 2. thoraco-phréno-lobotomie dans le neuvième espace intercostal.

B, C. Vue caudale d'une coupe transversale de l'abdomen en L1. Jour obtenu après thoraco-phréno-lobotomie prolongée au neuvième espace intercostal et abord rétroperitonéal prérenal.

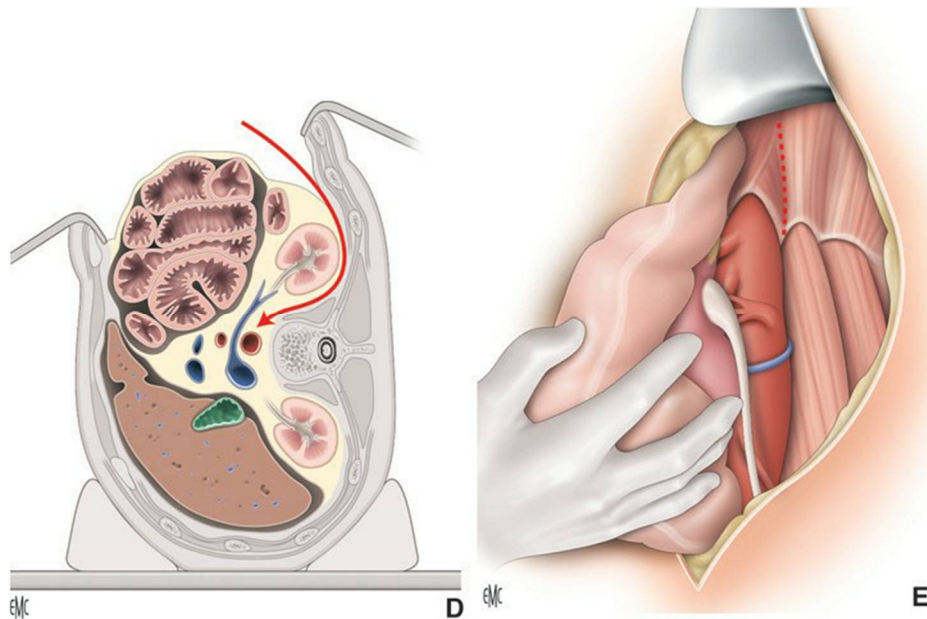


Figure 12. (Suite) Abord des artères digestives par voie rétro-péritonéale.

D, E. Exposition de l'aorte et des artères viscérales obtenue par thoraco-phrénolombotomie avec décollement rétro-péritonéal rétro-rénal.

2.2. Techniques de revascularisation chirurgicales

2.2.1. Embolectomie

Il s'agit de la technique de choix pour les ischémies aiguës mésentériques sur embole dans l'AMS (16 ,17). Elle est idéalement réalisée dans une salle hybride ou une salle opératoire munie d'un amplificateur de brillance. La revascularisation est en règle générale réalisée avant résection digestive. La seule situation où une résection digestive sans revascularisation préalable peut être envisagée est celle d'une nécrose segmentaire sur embole distal d'une branche de l'AMS, à tronc principal encore perméable.

2.2.2. Endartériectomie transaortique

Elle s'adresse aux lésions athéroscléreuses ostiales de l'AMS et du TC, qui prolongent le plus souvent une plaque d'athérome aortique. L'endartériectomie transaortique est une intervention agressive, à éviter chez les patients à haut risque chirurgical (18).

La voie d'abord peut être intrapéritonéale via un décollement médioviscéral ou rétropéritonéale via une thoraco-phréno-lombotomie.

Les avantages théoriques de l'endartériectomie transaortique sont sa relative rapidité d'exécution, la possibilité de faire une revascularisation des artères viscérales et rénales d'un seul tenant, sans nécessiter d'avoir recours à du matériel prothétique.

2.2.3. Pontages

Les pontages constituent actuellement une technique de choix pour les lésions longues et calcifiées difficilement accessibles aux techniques endovasculaires, ou en cas d'échec des techniques endovasculaires.

2.2.4. Matériel

La veine saphène interne autologue est volontiers utilisée lorsque l'anastomose distale doit être confectionnée sur une artère de petit calibre (AMS intramésentérique, artère hépatique). Elle représente le matériel de choix dans un contexte d'ischémie aiguë en raison de sa bonne résistance à l'infection. Elle est exposée aux risques de sténose évolutive précoce par hyperplasie intinale, et de dilatation tardive. Par ailleurs, la disparité d'épaisseur pariétale avec l'aorte peut justifier son implantation sur un patch prothétique préalablement cousu sur une aortotomie, si l'aorte est choisie comme axe donneur (figure 11).

Les prothèses en poly-tétra-fluoro-éthylène (PTFE) ou en polyester (Dacron®) sont les plus utilisées. Elles doivent être évitées en cas d'infection (résection digestive associée) ou de pontage sur des segments distaux. Leur trajet est protégé par une péritonisation soignée ou éventuellement une épiplooplastie (trajet rétrogastrique).

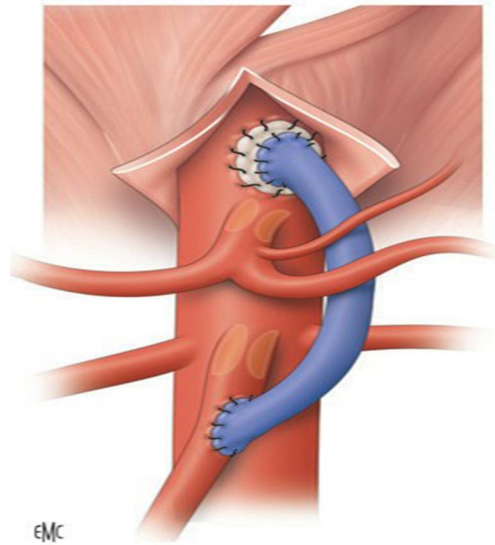


Figure 13: Implantation d'un pontage veineux aortomésentérique sur un patch prothétique.

a. Pontages antérogrades.

Les pontages antérogrades sont indiqués chez des patients en bon état général, car le clampage aortique, même de courte durée, retentit sur la post-charge cardiaque. Ils ont le mérite de porter sur une aorte plus saine qu'en sous-rénal. Leur trajet « physiologique » expose moins aux plicatures que les pontages rétrogrades.

- Pontages à partir de l'aorte supracœliaque par voie intrapéritonéale

L'aorte supracœliaque est abordée par voie transhiatale, via une laparotomie médiane ou bi-sous-costale. Elle est isolée sur 5 à 7 cm au-dessus du TC. Lors de cette manœuvre, une effraction pleurale est possible. Le

clampage aortique peut être total ou latéral, mais il faut savoir que ce dernier équivaut le plus souvent à un clampage total si l'on veut confectionner l'anastomose avec un jour suffisant sur l'intérieur de l'aorte. Une ponction aortique à l'aiguille peut permettre de s'assurer de l'efficacité du clampage, surtout s'il est latéral.

Plutôt qu'une simple aortotomie longitudinale, une pastille d'aorte est excisée sur le versant antérieur de l'aorte, quelques centimètres au-dessus du TC, de manière à obtenir un jour suffisant sur l'intérieur de l'aorte et confectionner une anastomose aortique latérale dans de bonnes conditions.

La taille de l'aortotomie dépend du type de greffon prévu (simple tube de 7–8 mm ou prothèse bifurquée). En cas de pontage bifurqué destiné au TC et à l'AMS, l'aortotomie doit être suffisamment haute et le corps bifurqué coupé suffisamment court pour s'accommoder de la longueur du corps prothétique bifurqué et d'au moins 2 cm de jambage destiné au TC.

En cas de pontage isolé sur l'AMS ou – plus rarement – sur le TC, certains préfèrent utiliser un fragment prothétique de 7 ou 8 mm prédécoupé dans une prothèse bifurquée (figure 12)

Cela facilite la confection de l'anastomose aortique latéroterminale, notamment au niveau du talon. L'anastomose étant profonde, nous privilégions ici la technique de surjet en parachute, utilisant un fil de Prolène® 4-0. De nombreux types de montages ont été décrits, les principaux sont représentés dans la (Figure 13).

Pour les pontages destinés à l'AMS, celle-ci est abordée par voie inter-duodéno-pancréatique ou par voie pré- et sous-duodénale. Le tunnel est soit rétropancréatique, en suivant le plan de décollement du mésogastre postérieur, soit rétrogastrique dans l'arrière-cavité des épiploons, après décollement

coloépiploïque et traversée de la racine du mésocôlon transverse. Le tunnel rétropancréatique a l'avantage d'isoler la prothèse des anses intestinales mais est soumis à un risque accru de pancréatite aiguë postopératoire et d'hématome rétropancréatique, surtout en cas de tunnel réalisé dans un mauvais plan. Une prothèse tunnalisée en rétrogastrique nécessite une épiplooplastie (figure 14).

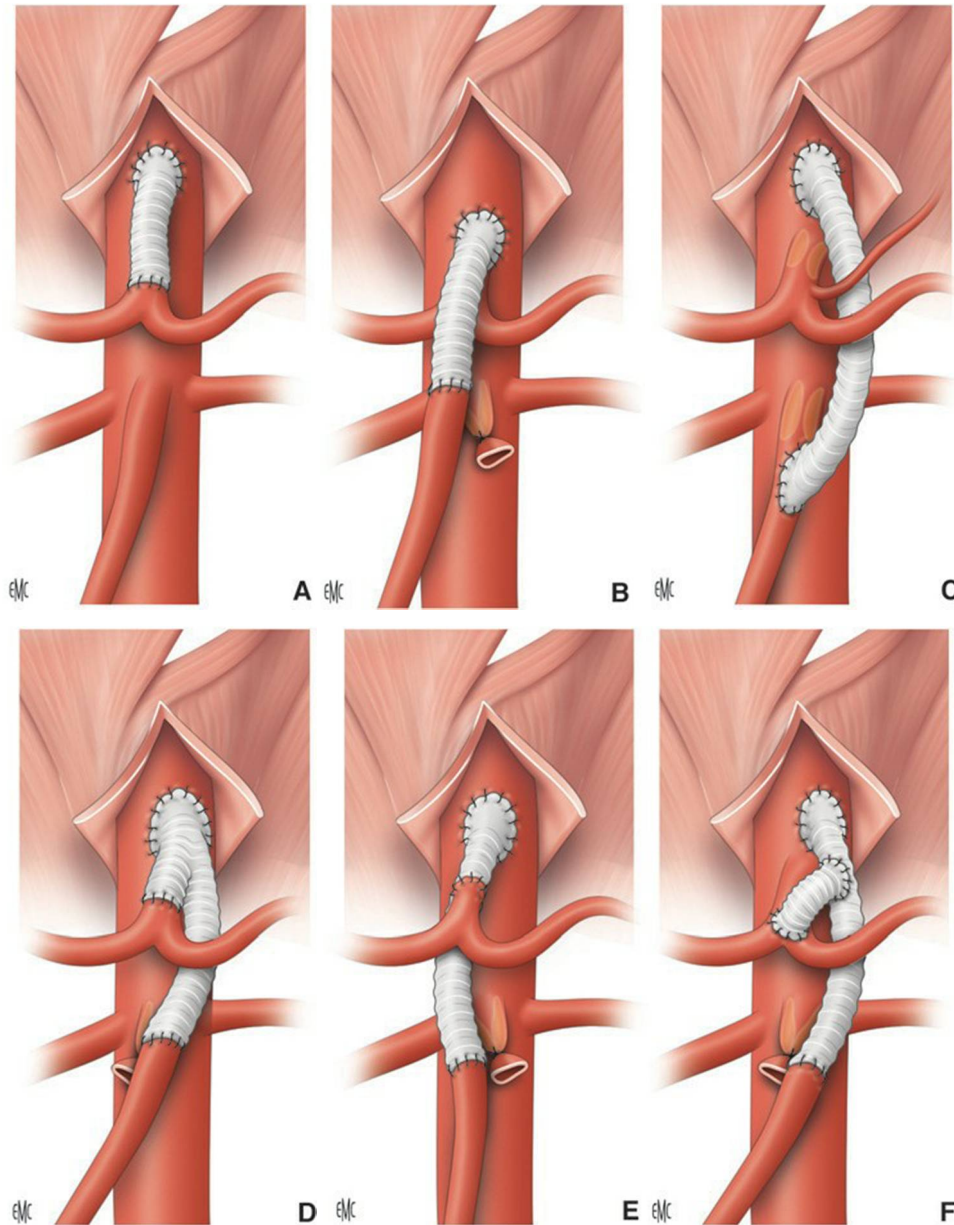


Figure 14: Pontages antérogrades à partir de l'aorte supracœliaque.

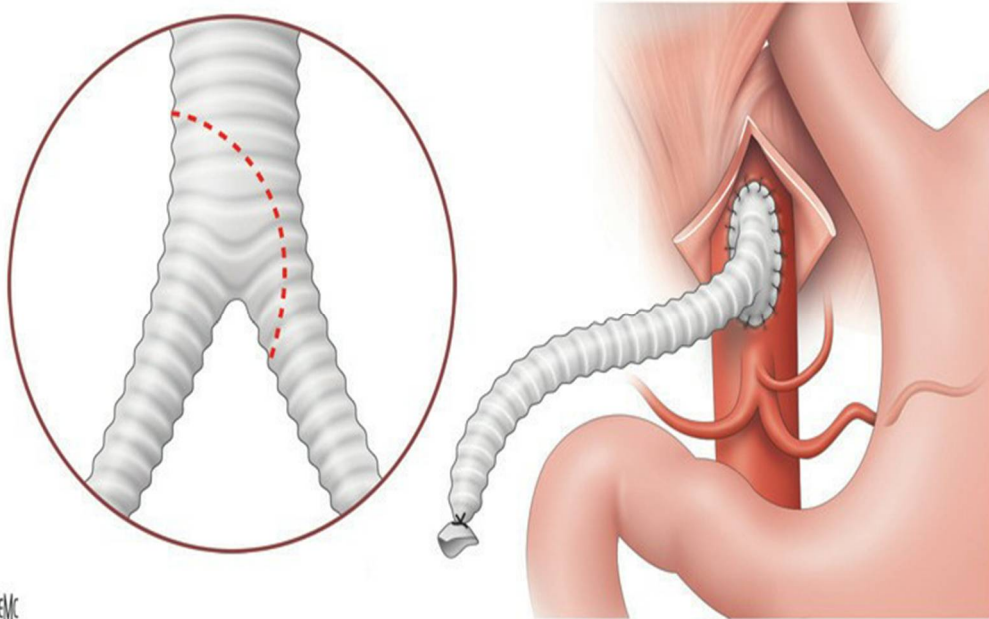


Figure 15: Trajets de tunnellisation des pontages entre l'aorte supracœliaque et l'artère mésentérique supérieure.

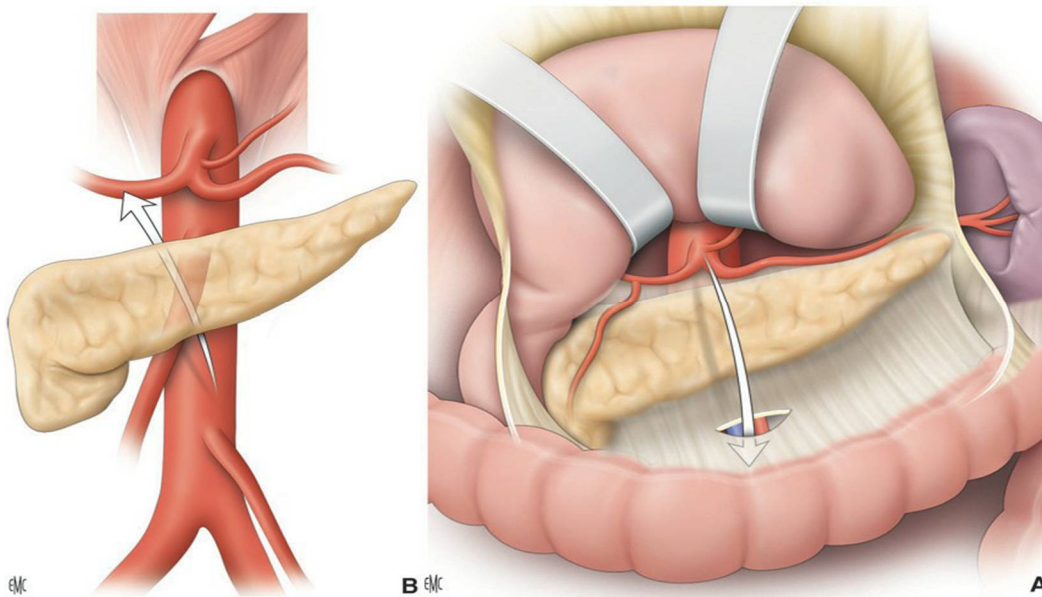


Figure 16: Utilisation d'un fragment prothétique prédécoupé dans une prothèse bifurquée pour l'anastomose proximale sur l'aorte supracœliaque.

- A. Rétrogastrique (épiplooplastie nécessaire en cas de prothèse).
- B. Rétropancréatique, dans le plan de décollement du mésogastre postérieur

- Pontages à partir de l'aorte thoracique basse

Le type de montage est assez similaire aux pontages antérogrades réalisés par laparotomie. Ils ont un intérêt chez les patients présentant un auvent costal étroit, une aorte supracœliaque pathologique, ou chez les patients obèses (situation assez rare en cas d'ischémie mésentérique chronique). Certains opérateurs les préfèrent par principe aux pontages antérogrades à partir de l'aorte supracœliaque.

L'exposition est optimale par voie rétropéritonéale prérenale, via une thoraco-phréno-lombotomie dans le neuvième espace intercostal, avec phrénotomie partielle d'exposition. Ce type d'abord permet de ponter des lésions ne dépassant pas le segment rétropancréatique de l'AMS et la terminaison du TC.

L'artère hépatique n'est pas accessible. Un pontage antérograde à partir de l'aorte thoracique descendante destiné à revasculariser la portion pré- et sous-duodénale de l'AMS ou l'artère hépatique nécessite typiquement une thoraco-phréno-laparotomie avec décollement médioviscéral prérenal, qui est associé à un taux non négligeable de pancréatites aiguës postopératoires et de traumatismes spléniques.

Après ouverture de la plèvre pariétale, la technique d'anastomose proximale sur l'aorte thoracique descendante basse suit les principes sus-décrits, mais se situe quelques centi- mètres plus haut, au-dessus du diaphragme.

Elle nécessite de le récliner vers le bas à l'aide d'une valve de Leriche. Une exclusion pulmonaire n'est en règle pas nécessaire. Le trajet du pontage est anatomique, nécessitant une ouverture du pilier gauche du diaphragme et une section du ligament arqué.

Le segment prothétique intrathoracique doit être isolé du parenchyme pulmonaire, idéalement par fermeture de la plèvre pariétale, en se méfiant de ne pas comprimer le/les pontages. Si le tissu pleural n'est pas suffisant pour obtenir une fermeture satisfaisante, il faut envisager l'interposition soit d'un patch de péricarde bovin, d'un fragment d'épiploon, ou d'un lambeau pleural.

- Pontages à partir de l'aorte ascendante

Ils sont aujourd'hui indiqués dans des cas exceptionnels. Les revascularisations des artères viscérales à partir de l'aorte ascendante sont décrites dans l'article sur la chirurgie hybride des anévrismes thoraco-abdominaux (19).

b. Pontages rétrogrades

Les pontages rétrogrades sont réalisés à partir de l'aorte sous-rénale ou des artères iliaques. Ils nécessitent typiquement une laparotomie médiane. Ils sont pour nous indiqués chez les patients fragiles, pour le traitement de lésions non accessibles à un traitement endovasculaire de première intention ou en cas d'échec d'une technique endovasculaire. Le retentissement du clampage est réduit, mais ce genre de montage s'expose à un risque de plicature, d'évolutivité de l'aorte sous-rénale ou des iliaques donneuses.

L'AMS et l'artère hépatique sont les artères les plus volontiers revascularisées par les pontages rétrogrades. L'AMS, l'aorte abdominale sous-rénale et les artères iliaques sont abordées par voie inter-duodéno-pancréatique. L'artère hépatique commune est abordée au bord supérieur du pancréas, après ouverture du petit épiploon.

Les voies rétropéritonéales pré-rénales via des incisions para-rectales peuvent également être utilisées, la voie rétropéritonéale gauche permettant d'exposer l'axe iliaque gauche, l'AMS dans son segment rétropancréatique, l'artère splénique et le TC jusqu'à sa division ; la voie rétropéritonéale droite permettant d'exposer l'axe iliaque droit et l'AMS dans son segment rétropancréatique.

En cas d'artère iliaque commune pathologique, mais dont l'origine est clampable, il est possible de la remplacer par un tube prothétique ilio-iliaque qui servira d'axe donneur au pontage. Une aorte abdominale sous-rénale saine ou une prothèse aortique sous-rénale déjà en place peuvent être préférées comme axe donneur, mais cela nécessite un clamage aortique. En cas d'aorte abdominale sous-rénale pathologique, il est également envisageable de la remplacer par un tube prothétique qui servira d'axe donneur au déroutage. Nous utilisons en première intention la veine saphène interne pour les pontages rétrogrades. En cas d'absence de matériel veineux satisfaisant, notre préférence va aux prothèses en PTFE.

Les revascularisations du TC consistent le plus souvent en un pontage aorto ou iliohépatique. En cas d'implantation aortique, il faut prendre garde à ne pas se positionner trop près des artères rénales sous peine de plicature au bord inférieur du pancréas. Le greffon est implanté en latéroterminal sur une aortotomie en « pastille » immédiatement au-dessus de la naissance de l'AMI ou sur une iliaque primitive. Il est au mieux tunnalisé après décollement coloépiloïque à travers la racine du mésocôlon transverse et dans l'arrière-cavité des épiploons, en position rétrogastrique. Il faut se méfier d'une possible plicature du pontage au bord supérieur du pancréas lorsque l'écartement est relâché. L'utilisation d'une prothèse est dans ce cas synonyme d'épiplooplastie

(figure 15). Un trajet rétropancréatique est également possible mais potentiellement exposé aux malpositions et plicatures quand il s'agit d'un pontage sur l'hépatique. Le pontage est anastomosé en latéroterminal sur le bord antérieur de l'hépatique commune, juste en amont de la naissance de la gastroduodénale.

Les pontages rétrogrades destinés à l'AMS peuvent être réalisés de deux faces, deux différentes. Les pontages courts, de trajet direct entre l'aorte sous-rénale ou une artère iliaque et l'AMS, dits en Z ou en T, sont anastomosés sur la face postérieure de l'AMS. Leur réalisation peut être techniquement délicate, car exposée au risque de plicature. Nous leur préférons les pontages longs, décrivant une courbe convexe vers la gauche, anastomosés sur le bord gauche de l'AMS. Le pontage peut passer en avant du hile rénal gauche au pied de la racine du mésocôlon transverse, mais les risques de plicature sont moins importants et le trajet plus harmonieux quand le trajet passe en arrière de la veine rénale gauche, voire en arrière de l'artère rénale gauche. En cas d'utilisation d'une prothèse, il faut là encore avoir recours à une épiplooplastie.

Les revascularisations multiples par pontages séquentiels ou prothèses bifurquées sont également possibles. Certains exemples sont illustrés dans la Figure 15.

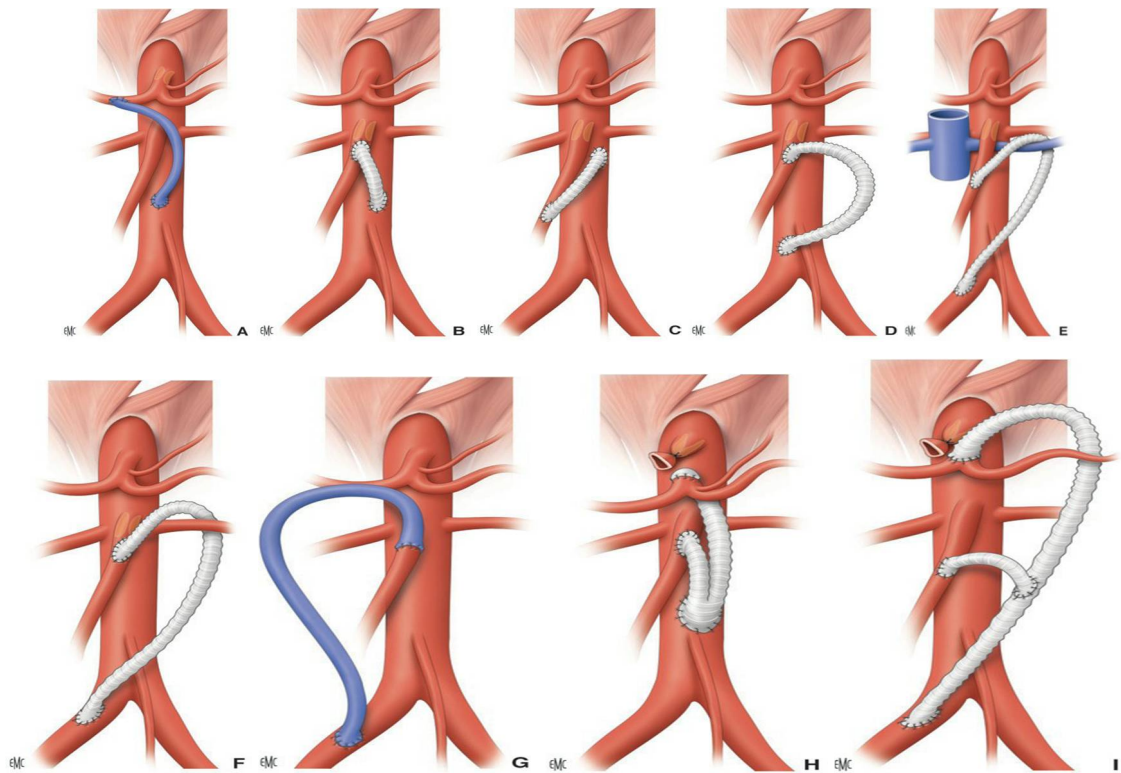


Figure 17: Variétés de pontages rétrogrades.

A. Pontage aortohépatique.

B. Pontage aortomésentérique court rétrograde.

C. Pontage aortomésentérique court antérograde (variante rarement utilisée).

D, E. Pontage long en C aorto- ou iliomésentérique.

F. Pontage iliomésentérique passant en arrière du pédicule rénal gauche.

G. Pontage séquentiel ilio-hépto-mésentérique.

H, I. Pontages rétrogrades revascularisant le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.

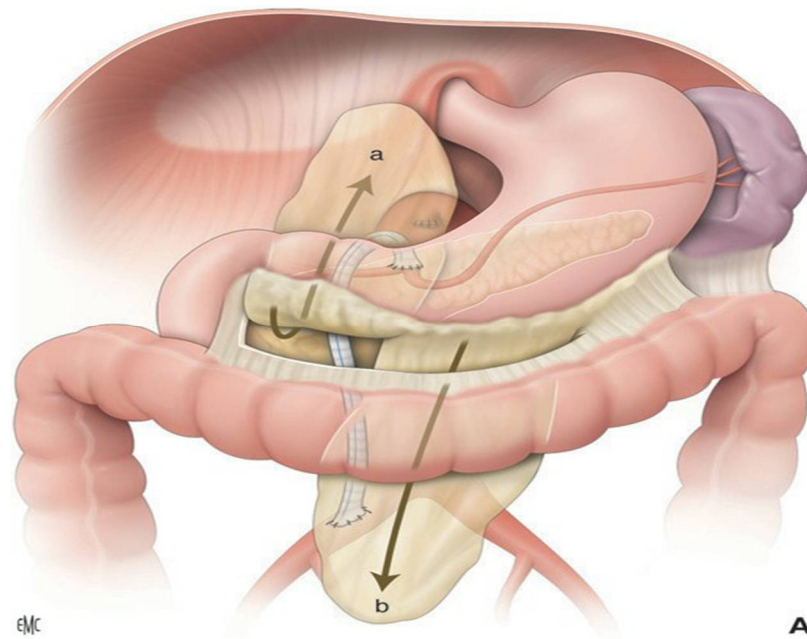


Figure 18: Épiploplastie d'un pontage rétrograde destiné au tronc cœliaque ou à l'artère hépatique et tunnalisé en rétrogastrique. L'épiploon est sectionné en deux portions, une portion étant destinée à couvrir le trajet de la prothèse situé dans l'arrière-cavité des épiploons (flèche a), l'autre tunnalisée dans la racine du mésocôlon transverse et destinée à couvrir son trajet sous-mésocolique (flèche b).

2.3. Transpositions (figure 17)

Elles intéressent essentiellement l'AMS. Celle-ci est abordée par voie inter-duodéno-pancréatique et largement libérée depuis son origine jusqu'à ses premières branches.

La présence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS constitue habituellement une contre-indication à la technique.

Après ligature appuyée de l'AMS au voisinage de son origine et éventuelle endartériectomie par éversion du moignon distal, l'AMS est amenée au contact de l'aorte, de façon à décrire un trajet harmonieux et sans tension.

Ce point est en général assez proche des artères rénales, au flanc antérodroit de l'aorte. L'aorte est alors clampée et une artériotomie réalisée, pour y implanter directement le moignon distal de l'AMS.

L'avantage essentiel de cette technique est l'absence d'utilisation de matériel prothétique. Elle est pour nous indiquée en cas d'occlusion ostiale et/ou postostiale de l'AMS avec une aorte abdominale sous-rénale et juxtarénale saine, chez des patients jeunes ou en cas d'impossibilité/échec de revascularisation endovasculaire.

Nous ne faisons que citer les transpositions du TC dans l'AMS, réalisées par abord rétropéritonéal prérénal ou par décollement médioviscéral prérénal.

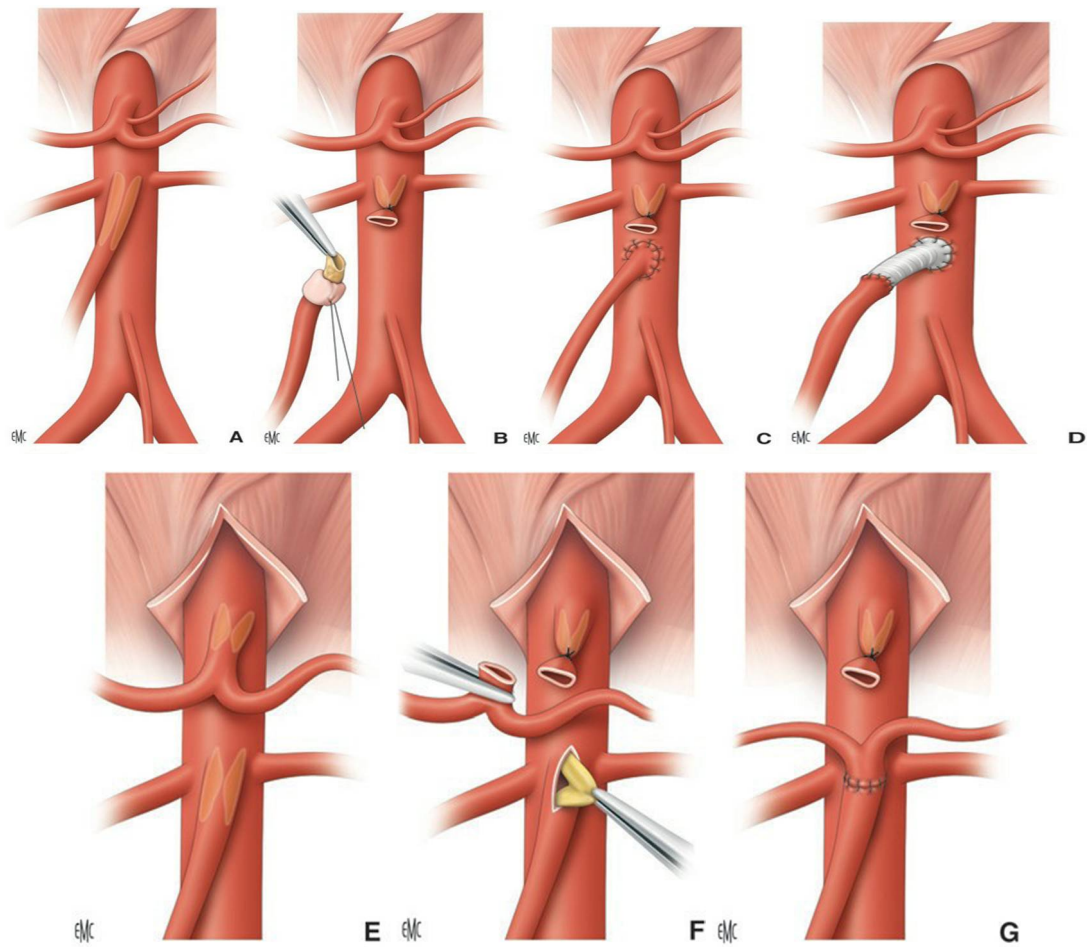


Figure 19: Transpositions des artères digestives.

A à D. De l'artère mésentérique supérieure : après section et endartériectomie (A, B), réimplantation directe (C) ou par l'intermédiaire d'un court segment prothétique (D).

E à G. Du tronc cœliaque dans l'artère mésentérique supérieure

2.3.1. Techniques de revascularisation endovasculaires

a. Stenting des artères digestives

Pour la majorité des équipes, le stenting s'envisage en première intention pour les lésions courtes, sans calcification excessive, avec lit d'aval correct. Bien que le traitement endovasculaire des lésions étendues et calcifiées soit techniquement faisable (19), il reste à risque de complications précoces et de resténoses à long terme (20,21).

La chirurgie ouverte garde ici toute sa place. Habituellement, l'AMS est la cible privilégiée. Les stentings isolés du TC et de l'AMI ne se discutent qu'en cas d'occlusion chronique ou de lésions diffuses de l'AMS, non accessibles à une revascularisation endovasculaire ou à risque d'échec. Ils sont en outre associés à un risque plus élevé de resténose au cours du suivi (26).

Ils peuvent être envisagés pour améliorer l'état nutritionnel d'un patient avant revascularisation par chirurgie ouverte d'une AMS non accessible à la mise en place d'un stent. Le rôle du stenting simultané de deux artères digestives reste controversé.

Certaines études ont montré un bénéfice en termes de récurrence des symptômes (27,28). Une autre n'a pas montré de différence significative (26).

Le stenting du TC n'est, quoi qu'il en soit, pas recommandé en cas de compression par un ligament arqué du diaphragme si aucune manœuvre de libération par chirurgie ouverte ou laparoscopique n'est envisagée. En raison de la fréquence des *recoils* et des resténoses, les ballons d'angioplastie seuls ont été remplacés par les stents (29). Les stents en acier ou en cobalt expansifs sur ballon sont recommandés pour les lésions ostiales ou postostiales. Nous préférons utiliser les stents couverts, sauf en cas de branche de naissance précoce (artère hépatique droite naissant de l'AMS).

Cette stratégie ne se base pour l'instant sur aucun argument scientifique solide. Une étude rétrospective incluant 225 patients a tout de même suggéré une amélioration significative des résultats en termes de resténose, de récurrence des symptômes et de réintervention avec les stents couverts (30).

Les stents autoexpansifs en nitinol sont moins utilisés, plus adaptés aux lésions tronculaires ou plus distales. Le diamètre et la longueur des stents sont choisis selon les mesures réalisées sur scanner préopératoire. Le diamètre est calculé sur le diamètre interne de l'artère cible. En général, des diamètres de 7 à 9 mm pour des longueurs de 20 à 40 mm sont suffisants pour l'AMS et le TC.

b. Description technique

La voie d'abord peut être fémorale ou haute (humérale, axillaire) selon les préférences du chirurgien et l'angulation de l'artère cible. En cas de voie haute, nous préférons de façon générale un abord du côté gauche, qui permet de réduire les manipulations endovasculaires dans la portion horizontale de l'aorte et de limiter en théorie le risque d'accident vasculaire cérébral.

La technique fait généralement appel à des introducteurs longs et armés (de 50 à 60 cm par voie fémorale, de 70 à 90 cm de long par voie haute), de 6 ou 7 F selon le type et la taille du stent prévu. Ils peuvent avoir une extrémité droite ou angulée.

En cas de voie humérale, nous préférons faire un court abord chirurgical pour des calibres d'introducteurs supérieurs à 6 F en raison du risque d'hématome compressif pouvant endommager le nerf médian. La voie radiale peut également être utilisée.

Elle reste encore marginale pour le traitement les lésions des artères digestives et fait appel à du matériel passant sur guide 0,014.

À moins de réaliser l'intervention dans une salle permettant la technique de fusion d'images, une aortographie initiale est généralement nécessaire. Elle utilise une sonde multiperforée droite ou de type *pigtail*. Elle est réalisée dans une incidence permettant de dégager l'ostium de l'artère digestive cible, déterminée sur les reconstructions scanographiques préopératoires.

Généralement, 15 à 20 ml à un débit de 20 ml/s sont suffisants. Lors des incidences de profil, toutes les mesures de radioprotection doivent être prises : lunettes, tabliers et panneaux plombés, collimation, zoom numérique, injections réalisées en scopie enregistrée plutôt qu'en graphie, etc.

La technique dépend du type de matériel utilisé et des habitudes de chaque opérateur. La technique décrite ci-après est adaptée au déploiement d'un stent expansif sur ballon, couvert ou non, pour lésion ostiale et/ou postostiale.

La lésion est franchie à l'aide d'un guide hydrophile souple 0,035 de type Terumo, en s'aidant du tryptique introducteur long/cathéter/guide. Les cathéters utilisés varient selon les préférences de chacun et selon l'angulation. Pour une voie haute (figure 18), des cathéters simple courbure de types vertébral, Berenstein ou MPA sont généralement appropriés. Le cathétérisme par voie fémoral (figure 19) fait volontiers appel à des cathéters double courbure, de type Cobra, Rim, *renal double curve* (RDC) ou Simmons.

En cas d'instabilité du cathéter lors des manœuvres dans l'aorte, le positionnement de l'introducteur au voisinage de l'artère cible permet d'améliorer le support du système et de faciliter le cathétérisme. Le guide hydrophile doit être avancé suffisamment loin dans l'artère cible pour offrir une stabilité optimale. En cas de cathétérisme du TC, nous préférons dans la mesure du possible positionner le guide suffisamment loin dans l'artère splé- nique.

En cas de cathétérisme de l'AMS, il faut prendre garde à rester dans le tronc principal de l'artère et ne pas hésiter à refaire une artériographie sélective par l'introducteur long pour le vérifier.

À ce stade, nous préférons sécuriser l'accès à l'artère cible en faisant un échange sur cathéter du guide hydrophile pour un guide plus rigide de type Rosen. Le cathéter doit pour cela pouvoir être avancé suffisamment loin dans l'artère cible sur le guide hydrophile.

Cela n'est pas toujours possible, notamment en cas d'angulations importantes. Dans ce cas, le remplacement sur guide du cathéter pour un cathéter plus souple de type Glide 4 F ou par une sonde de franchissement plus profilée de type CXI[®] peut être utile. Une fois l'accès stabilisé par la mise en place d'un guide rigide 0,035, une prédilatation de la lésion au ballon peut être discutée avant de la franchir avec l'introducteur long.

Le franchissement de la lésion par l'introducteur est préférable afin de pouvoir protéger le stent expansif sur ballon lors de son positionnement et réduire le risque de le dessertir.

Une fois le stent positionné, l'introducteur long est retiré. Le stent est maintenu dans sa position adéquate et déployé sur ballon. En cas de lésion ostiale, il est d'usage de laisser le stent sortir de 2 à 3 mm dans la lumière aortique.

Un contrôle artériographique sous deux incidences est réalisé par l'introducteur positionné dans l'aorte au voisinage de l'ostium de l'artère cible.

En cas de spasme, une injection sélective de dérivé nitré ou d'inhibiteur calcique peut être utile. En cas de plicature au niveau de la zone de transition entre stent et artère native, il ne faut pas hésiter à réaligner l'axe artériel en déployant un stent en nitinol à cheval. Certains auteurs mesurent les différentiels de pression entre la partie proximale du stent et l'artère native à la sortie du stent.

En cas de différence supérieure à 15 mmHg, il ne faut pas hésiter à rechercher une sténose résiduelle sur une autre incidence et à reballonner en intrastent, voire mettre en place un autre stent.

À la manière d'un stenting rénal, d'autres opérateurs préfèrent travailler sur une plate-forme 0,014, mieux profilée et permettant le recours aux microcathéters et aux systèmes monorail. Dans ce cas, le franchissement de la lésion par l'introducteur pour le positionnement du stent n'est pas indispensable si une prédilatation a été effectuée efficacement.

Le désavantage est l'absence actuelle de stents couverts sur plate-forme 0,014, bien que certains produits comme le stent V12 Advanta 0,014 pourrait bientôt être mis sur le marché. Nous avons recours à la plate-forme 0,014 en cas de difficultés de cathétérisme avec les guides 0,035.

En cas de sténose sur la portion distale ou moyenne de l'AMS, les stents autoexpansifs non couverts en nitinol sont utilisables, après éventuelle prédilatation. Dans ce cas, il est inutile de monter le stent protégé sur introducteur.

L'usage des filtres et autres dispositifs de protection distale n'ont à notre connaissance pas fait l'objet d'études.

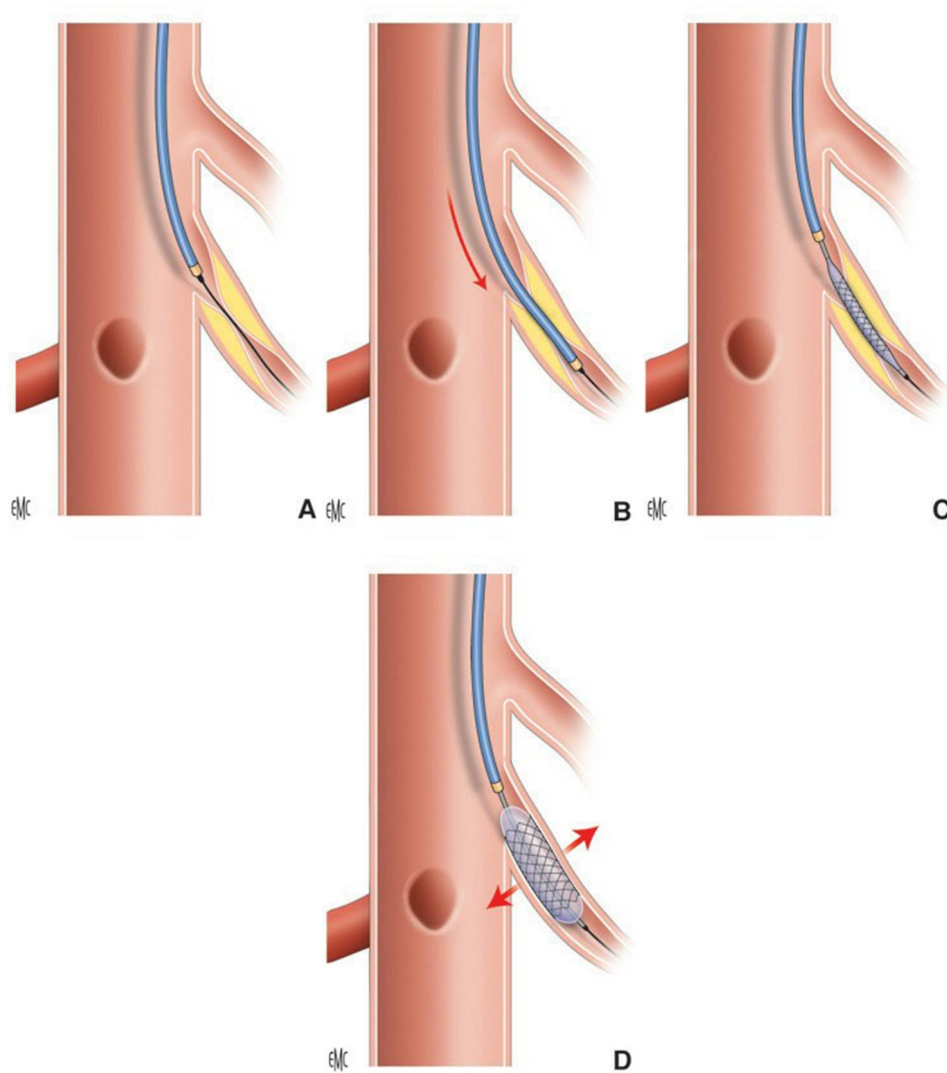


Figure 20: Stenting de l'artère mésentérique supérieure par voie brachiale.

A. Un introducteur long est descendu au voisinage de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure (AMS).

B. Après cathétérisme du tronc principal de l'AMS au guide Terumo 0,035, échange sur cathéter du guide souple pour un guide rigide type Rosen et éventuelle pré-dilatation au ballon, l'extrémité distale de l'introducteur franchit la lésion sur dilatateur. Le stent (ici non couvert) est positionné dans l'introducteur.

C. Retrait de l'introducteur, en maintenant le stent en place.

D. Déploiement du stent sur ballon.

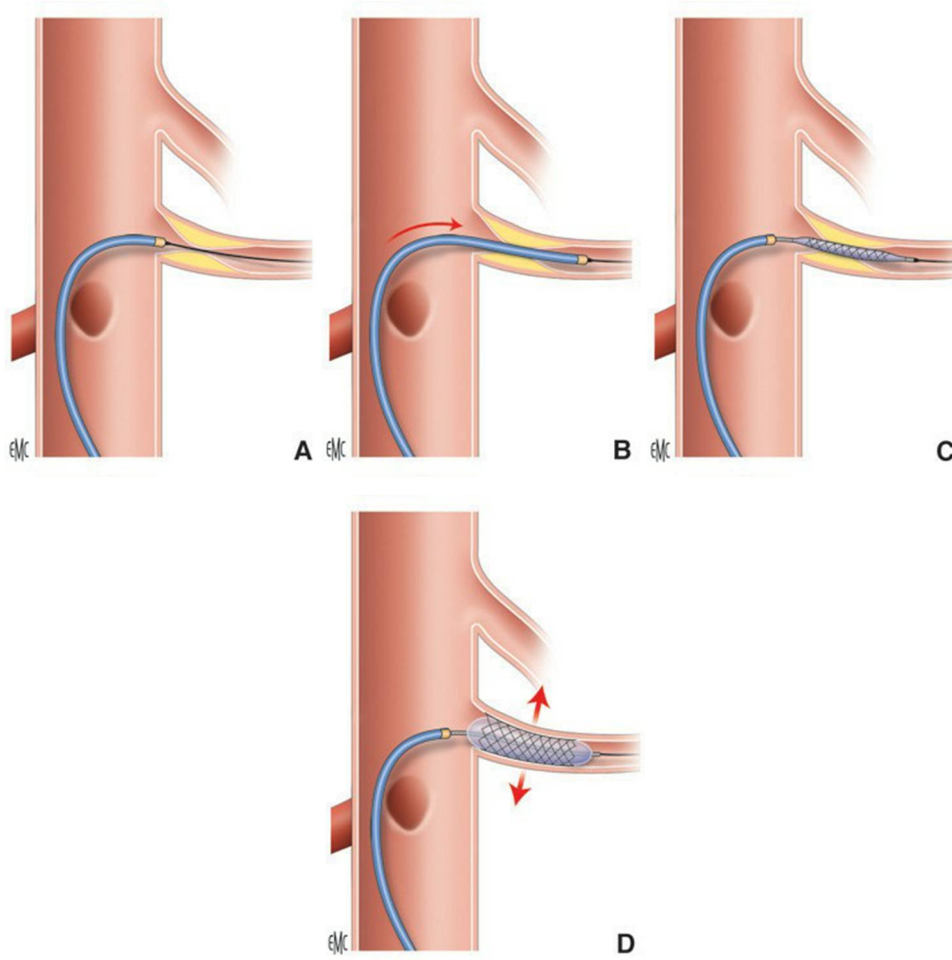


Figure 21: Stenting de l'artère mésentérique supérieure par voie fémorale.

- A. Positionnement du cathéter-guide, introduit par voie fémorale, à l'ostium de l'artère mésentérique supérieure.
- B. Dans la mesure du possible, franchissement de la lésion par le cathéter-guide de façon à protéger la progression de l'endoprothèse.
- C. Retrait du cathéter-guide.
- D. Déploiement de l'endoprothèse. Après retrait du ballon, une injection de contrôle est effectuée guide en place.

c. Variante: stenting rétrograde de l'artère mésentérique supérieure

Cette technique a l'avantage d'être simple, expéditive, de ne pas utiliser de greffon prothétique, et de fournir un support suffisant pour faciliter la recanalisation d'une occlusion complète de l'AMS (22,23).

Elle est habituellement utilisée dans le cadre d'une ischémie aiguë mésentérique, d'emblée en cas d'indication à une laparotomie ou en cas d'échec d'une revascularisation endovasculaire par voie humérale ou fémorale. Son utilisation dans les ischémies chroniques reste pour l'instant assez marginale.

L'intervention est au mieux réalisée dans une salle hybride. Le patient est installé en laissant une cuisse dans le champ opératoire, de façon à pouvoir prélever une veine saphène interne. L'AMS est abordée par voie pré- et sous-duodénale, plus ou moins combinée à une voie inter-duodéno-pancréatique si une endartériectomie associée est envisagée. Les collatérales sont mises sur lacs en Silastic®.

En présence d'une lésion ostiale ou postostiale de longueur limitée, l'AMS distale est ponctionnée pour mise en place d'un introducteur.

L'utilisation d'introducteurs longs, de 30 à 40 cm de long permettent de travailler à distance de la source de rayons et facilite les manipulations endovasculaires. La lésion est franchie à l'aide d'un guide hydrophile, qui est ensuite avancé dans l'aorte thoracique descendante ou dans l'aorte abdominale, selon l'angulation de l'AMS.

Avant d'envisager une angioplastie ou un stenting, il est absolument indispensable de s'assurer de la position endoluminale du guide dans l'aorte. La position de l'amplificateur doit permettre de dégager correctement l'ostium de l'AMS.

Cela peut nécessiter un ajustement de la position des écarteurs. Après artériographie rétrograde, le stent est avancé, protégé sur introducteur puis déployé, en le laissant habituellement dépasser de quelques millimètres dans l'aorte et éventuellement en l'évasant à l'ostium par un ballon de plus gros calibre. Pour certains, la récupération du guide par un lasso et son extériorisation par voie fémorale ou brachiale permet de stabiliser l'accès (technique du téléphérique).

Cette étape n'est pour nous pas indispensable, sauf en cas d'AMS de très petit calibre. L'AMS est alors simplement ponctionnée sans mise en place d'un introducteur et le geste endovasculaire effectué par voie fémorale ou brachiale.

En fin d'intervention, l'artériotomie est fermée par points séparés après purge.

En cas de lésions diffuses de l'AMS, il est possible de commencer l'intervention en effectuant une endartériectomie avec fermeture sur patch veineux. Le patch veineux est alors ponctionné pour effectuer le stenting rétrograde.

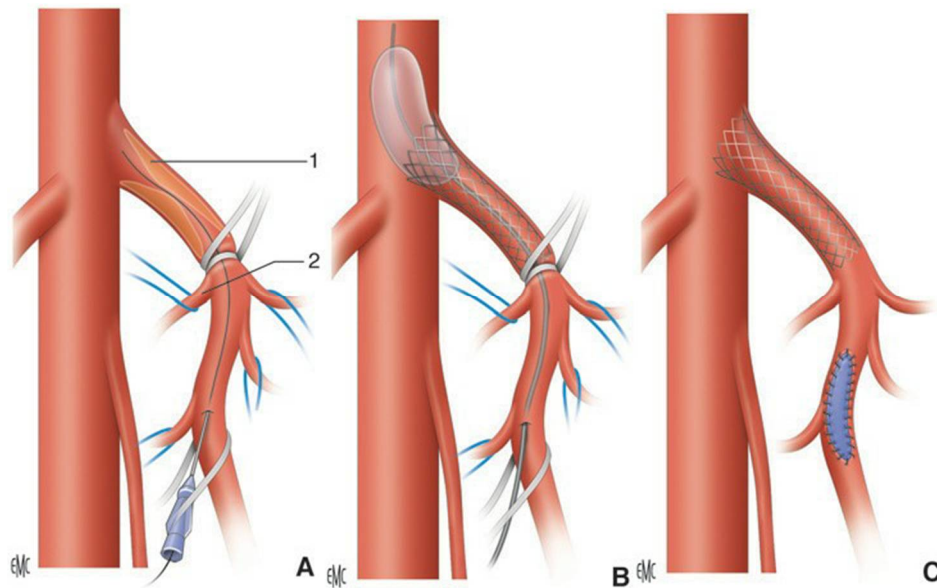


Figure 22: Stenting de l'artère mésentérique supérieure (AMS) par voie rétro- grade.

- A- L'AMS (1) est abordée par une court incision médiane et les branches jéjunales.
- B- Après recanalisation, déploiement d'un stent qui est évasé dans sa partie proximale au niveau de l'aorte à l'aide d'un ballon de calibre supérieur à celui de l'artère.
- C- L'AMS est purgée par le point de ponction. En cas d'artère pathologique, on peut préférer à la suture directe du point de ponction, une artériotomie longitudinale centrée sur le point de ponction et fermée par un patch veineux.

d. Technique de thromboaspiration.

La thromboaspiration (31,32) peut s'envisager en cas d'ischémie aiguë sur lésion embolique de l'AMS, chez un patient stable, sans indication à effectuer une laparotomie d'emblée. L'accès peut être brachial ou fémoral. L'AMS est cathétérisée à l'aide d'un guide hydrophile 0,035 et d'un cathéter approprié.

Le guide hydrophile et le cathéter franchissent l'embolie et sont avancés suffisamment loin dans le tronc principal de l'AMS pour permettre un échange de guide sur cathéter, avec mise en place d'un guide plus rigide, de type Rosen ou AmplatzTM.

Ce guide rigide offre suffisamment de stabilité pour avancer jusqu'au niveau du thrombus un introducteur 7 Fr de 45 à 55 cm de long à valve amovible (type Destination ; Terumo).

Dans cet introducteur, un cathéter de thromboaspiration de 6 Fr est avancé jusqu'au thrombus.

Celui-ci est aspiré à l'aide d'une seringue dédiée, alors que le cathéter de thromboaspiration est retiré. Plusieurs passages sont en général nécessaires. Entre chaque passage, il faut prendre soin de retirer la valve de l'introducteur long et y extraire tout thrombus résiduel. Une thrombolyse in situ complémentaire peut être discutée en cas de thrombus résiduel après plusieurs passages.

L'autre option est celle des cathéters de thromboaspiration montés sur guide, de type Cathéter Export Medtronic (figure 21).

Ils sont dotés de deux lumières, l'une destinée à la thromboaspiration et l'autre au guide. Ils permettent de garder une position stable dans l'artère cible. Ils sont bien profilés, permettant une aspiration dans les branches de l'AMS. Ils n'autorisent toutefois que l'extraction de petits fragments de thrombus.

Les dispositifs de thrombectomie rhéolytique pourraient jouer un rôle mais leur utilisation reste marginale en raison d'un coût élevé et d'un bénéfice incertain dans cette indication.

Après ablation du thrombus frais, le stenting d'une lésion chronique sténosante sous-jacente peut être réalisé. Nous préférons dans cette indication les stents couverts, qui permettent de limiter le risque de migration de thrombus frais résiduel au niveau du site stenté.



Figure 23: Cathéter de thromboaspiration de type Export AdvanceTM.

e. Technique de thrombolyse in situ

La thrombolyse in situ (33,34) peut être discutée pour traiter des embolies distales ou un thrombus résiduel après thromboaspiration chez des patients ne présentant pas de critères de laparotomie d'emblée ni de nécrose digestive (risque hémorragique). L'introducteur long en place dans l'AMS, un cathéter multiperforé de thrombolyse est positionné dans le thrombus. La thrombolyse locale utilise soit du *recombinant tissue plasminogen activator* (rtPA) à la dose de 0,5 à 1 mg/h, soit de l'urokinase à la dose de 100 000 à 120 000 UI/h. La thrombolyse ne doit pas durer plus de 48 heures. Des artériographies de contrôle sont planifiées 1 à 2 fois par jour.

f. Indications

Les lésions sténosantes asymptomatiques ne doivent plus faire l'objet d'un traitement préventif, sauf dans des indications exceptionnelles de lésions diffuses aux trois étages chez des patients vivant dans des déserts médicaux. De même, les revascularisations préventives au cours d'une chirurgie aortique ne semblent pas justifiées (35).

L'angor mésentérique requiert un geste de revascularisation rapide. Chez les patients dénutris, il semble que la renutrition parentérale préopératoire n'ait pas d'avantage (36).

Dans la plupart des centres, les techniques endovasculaires sont indiquées en première intention. Les techniques de chirurgie ouvertes restent le traitement de choix en cas de lésions étendues et calcifiées, en cas d'échec des techniques endovasculaires (37), et dans certaines situations particulières (artérite inflammatoire, neurofibromatose).

étude randomisée n'ait comparé techniques endovasculaires et chirurgicales ouvertes, plusieurs séries comparatives ont suggéré une baisse de la mortalité hospitalière et du taux de complications avec les techniques endovasculaires (37,38,39). À l'inverse, certaines publications ont montré de meilleurs taux de perméabilité, une réduction des réinterventions et des récurrences de symptômes après chirurgie ouverte (37,40).



Observation
clinique



Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans, admis au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Rabat pour prise en charge de douleurs abdominales postprandiales précoces avec un amaigrissement sévère chiffré à 15 kg en 02 mois.

Comme facteurs de risque cardio vasculaire on a retrouvé la notion d'untabagisme intense et d'une HTA.

Dans ses antécédents le patient avait subi une angioplastie coronaire pour une cardiopathie ischémique deux ans auparavant et une angioplastie avec pose d'un stent iliaque primitive suivit d'un pontage croisé fémoro -fémorale droite un an après. (**Figure 22**).

L'histoire de la maladie remonte à 3 mois par l'installation progressive de douleurs abdominales postprandiales précoce avec de nausées et parfois vomissements, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement sévère.

Un angio-scanner abdominal a été réalisé et a mis en évidence une sténose pré-occlusive juxta-ostiale de l'AMS avec occlusion du tronc cœliaque et une importante circulation collatérale.

Il a été décidé de réaliser une artériographie diagnostique et thérapeutique.

Sous anesthésie locale et par voie radiale, l'artériographie diagnostic de profil avait confirmé les données fournis par l'angio-scanner et dans le même temps opératoire on a réalisé une angioplastie avec pose d'un stent de 5 mm / 15 mm après cathétérisme sélectif de l'AMS.

Les suites opératoires étaient sans particularités marquées par une amélioration spectaculaire de la symptomatologie clinique avec disparition des signes clinique et surtout de l'angor postprandial avec une importante prise de poids.

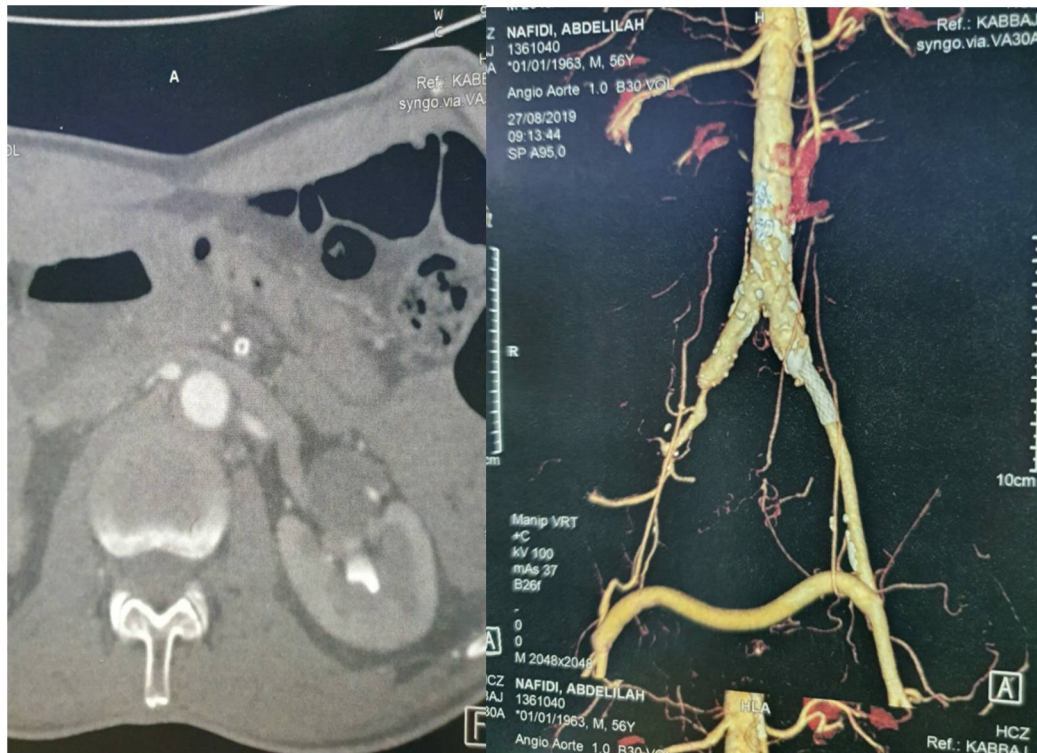


Figure 24: Contrôle scannographique montrant la perméabilité des stents mésentériques et iliaques primitive gauche ainsi que du pontage.

Après 5 mois de l'angioplastie, le patient a reconsulté pour récurrence de la douleur post prandiale, perte de l'appétit ceci avec notion de reprise de ses habitudes toxiques.

Une artériographie réalisée en urgence avait objectivé une thrombose du stent (**figure23**).



Figure 25: Image artériographique montrant une occlusion de l'AMS à son origine.

Suite à l'échec d'une tentative de recanalisation par voie endovasculaire, le patient a bénéficié d'une revascularisation chirurgicale sous anesthésie générale par voie transpéritonéale.

Une réimplantation directe de l'AMS dans l'aorte abdominale sous-rénale a donc été réalisée après exclusion du segment occlus.

Les suites opératoires immédiates étaient sans particularités.

Le patient a été revu après 03 mois, la symptomatologie clinique avait disparue avec reprise du poids.



Discussion



Du fait de sa rareté et sa difficulté diagnostique, il n'existe actuellement aucune étude prospective sur la prise en charge chirurgicale et endovasculaire de l'ischémie mésentérique chronique dans la littérature.

Beaucoup d'études ne différencient pas l'ischémie mésentérique aiguë de l'ischémie mésentérique chronique qui n'a absolument pas le même pronostic (37).

Dans la revue de littérature de Pecoraro, qui s'intéresse spécifiquement à l'ischémie mésentérique chronique, seulement 22 études comparatives ont été rapportées dans la littérature (38) et sur ces 22 études, seulement 2 avaient plus de 100 patients, 113 pour l'étude de Kasirajan (39) et 229 pour l'étude d'Oderich (31) pour une moyenne de 43 patients par étude comparative.

La Société Européenne de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire (ESVS) a publié dans son journal (21) des recommandations sur la prise en charge de l'ischémie mésentérique chronique en 2017 en présentant seulement les bénéfices de chaque technique à mettre en balance avec ses désavantages dans le choix de la technique de revascularisation.

Seul le collège américain de radiologie recommande depuis 2017 l'endovasculaire comme traitement de première ligne de l'ischémie mésentérique chronique (40).

A. Population :

1. Symptômes :

Thomas (41), dans une étude chez 82 patients asymptomatiques a montré que 53% des patients vont présenter ou mourir d'une ischémie mésentérique dans les 2,5ans en présence de 3 sténoses digestives.

Le choix de revasculariser une lésion asymptomatique en prophylactique ?

2. Comorbidités :

Dans la littérature, 50 de mortalité et 66% des patients sont des femmes (42).

En effet dans plusieurs études comparatives, le groupe endovasculaire avait des patients significativement plus fragiles (31, 43,44).

3. Nombre de vaisseaux traités :

La question du nombre de vaisseaux à revasculariser reste controversée. L'ESVS a émis une recommandation de grade I disant que l'artère principale à cibler en endovasculaire ou en chirurgie ouverte est l'AMS. Elle s'appuie sur plusieurs études. Malgor a montré lors d'une étude rétrospective sur 101 patients ayant eu un stenting sur l'AMS, AMS + TC ou TC seul pour une ischémie mésentérique chronique que le TC seul avait un haut risque de resténose tandis qu'il n'y avait pas de différence entre AMS ou AMS + TC à 3 ans (32). Dans son étude sur 140 patients, Ahanchi arrivait à la même conclusion avec une perméabilité primaire à 1 an de seulement 18% pour le TC vs 55% pour l'AMS (45).

Les mauvais résultats du TC sur le plan endovasculaire s'expliquent par sa conformation avec des contraintes mécaniques du diaphragme à chaque mouvement respiratoire, notamment en cas de ligament arqué.

En chirurgie la revascularisation multiple était faite dans un tiers des cas quand la conformation anatomique était favorable, pour améliorer le lit d'aval du pontage.

Hollier(46) et Kougias(47) ont montré dans leurs études qu'il y avait moins de récurrence de symptômes en cas de revascularisation multiple en chirurgie ouverte. Néanmoins la revascularisation multiple est selon certains auteurs une source de morbidité post-opératoire supplémentaire (48).

La revascularisation de l'AMI est plus anecdotique mais il existe de bonnes indications, notamment en cas d'impossibilité de revascularisation de l'AMS et du TC ou en cas de sténose de l'AMI avec des lésions ischémiques à la coloscopie malgré une AMS et un TC indemne de lésion (49). Les résultats à long terme sont intéressants, Tass (49) dans sa série de 35 AMI revascularisées retrouvait 97% de succès technique, 88% de succès clinique. A 5 ans : 84% de perméabilité primaire, 97% de perméabilité primaire assistée sans différence significative entre stenting ou ATL seule.

4. Technique et matériel utilisés :

4.1. Traitement chirurgical :

Le choix principal était le pontage antérograde au dépend de l'aorte coeliaque ou thoracique basse, souvent calcifiée à l'avantage d'avoir un meilleur hémodynamique et d'éviter le risque de plicature (kinking) qui est réelle lors de la réalisation des pontages rétrogrades (50).

Dans la plupart des études, le polyéthylène téréphtalate (Dacron®) était le matériel utilisé pour réaliser le pontage sur l'AMS (51,52).

4.2. Traitement endovasculaire :

L'ESVS a émis deux recommandations sur la technique et le choix du matériel dans la revascularisation de l'AMS.

La première recommandation, de grade I, préconise de toujours stenter l'artère revascularisée pour améliorer les résultats à long terme. L'angioplastie seule semble avoir de moins bons résultats à moyen terme (53,54) mais il n'existe pas d'étude comparative entre les deux.

La deuxième recommandation, de grade IIb, porte sur le choix du stent avec un moins bon niveau de preuve que les autres. Elle dit que le choix d'un stent couvert plutôt que nu doit être considéré et s'appuie sur l'étude rétrospective d'Oderich (55) qui comparait les résultats des stents nus (189 patients) à ceux des stents couverts (42 patients) dans le cadre de l'ischémie mésentérique chronique. Les résultats du stent couvert étaient supérieurs en terme de perméabilité primaire à long terme avec moins de resténose et de reintervention.

B. Résultats péri-opératoires :

1. Succès technique :

Dans la littérature une revue de 8 séries retrouvait un succès technique plus important en chirurgie pour la revascularisation de l'ischémie mésentérique chronique (56) mais elle est basée sur des études datant d'avant 2010. Le matériel endovasculaire a considérablement évolué en 20 ans.

C. Post-opératoire :

Pecoraro, dans sa revue de littérature sur 43 articles (1785 patients) en 2013, trouvait une mortalité significativement plus élevée en chirurgie, 3,6% pour l'endovasculaire versus 7,2% pour la chirurgie.

Alahdab dans sa méta-analyse, reprenant 100 études (18 726) en 2018, sur la revascularisation de l'ischémie chronique, lui ne retrouvait pas de différence significative en terme de mortalité à 30 jours (5,5% pour le groupe chirurgie vs 1,4% pour l'endovasculaire).

Cette étude est certainement le meilleur reflet de la réalité puisqu'elle inclut les dernières séries de la littérature, celle de Pecoraro incluait des études de 1986 à 2010.

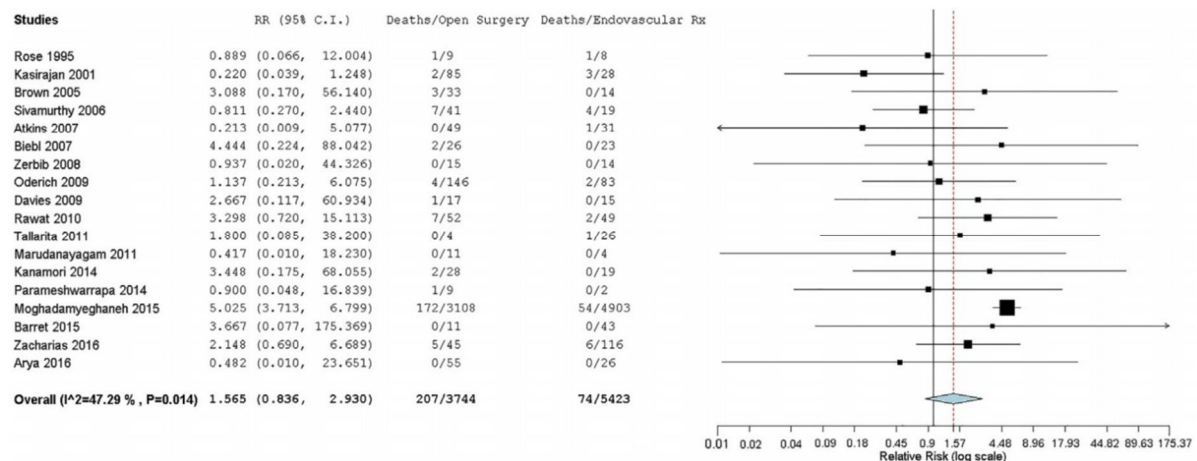


Figure 26: Mortalité à 30 jours dans la méta-analyse d’Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l’endovasculaire dans l’IMC.

D. Morbidité post-opératoire :

Pecoraro(16), dans sa revue de littérature sur 43 articles (1785 patients) en 2013, trouvait une morbidité significativement plus élevée en chirurgie, 13,2% pour l’endovasculaire versus 33% pour la chirurgie.

Alahdab(42) dans sa méta-analyse, reprenant 100 études (18 726) en 2018, sur la revascularisation de l’ischémie chronique retrouvait lui aussi une morbidité significativement bien supérieure dans le groupe chirurgie, (54,3% pour le groupe chirurgie vs 27,2 % pour l’endovasculaire). Les complications les plus fréquentes étaient les embolies distales et les hématomes sur la voie d’abord pour le groupe endovasculaire versus les infections et résections intestinales pour le groupe chirurgie ouverte.

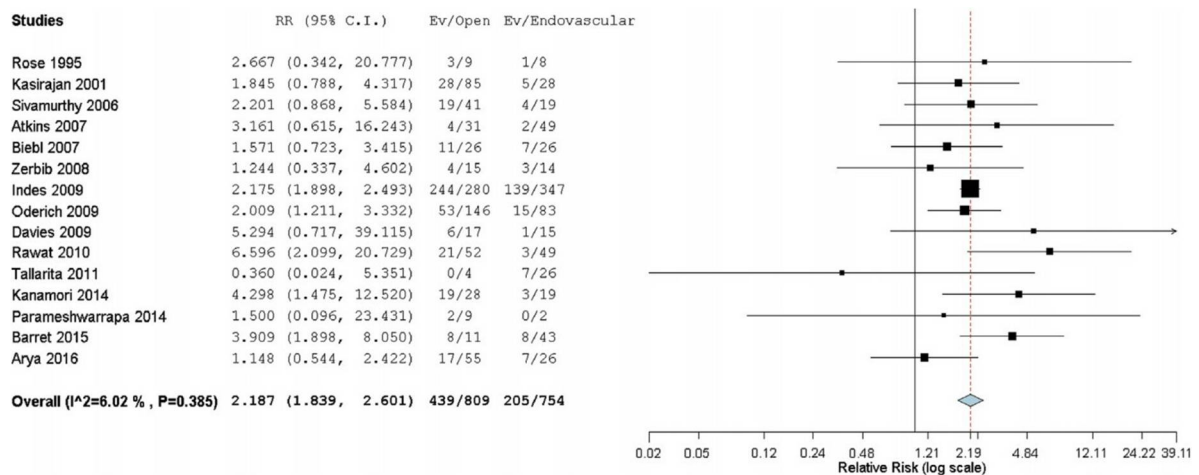


Figure 27: Complications intra-hospitalières dans la méta-analyse d’Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l’endovasculaire dans l’IMC

1. Durée de séjour hospitalier :

Les données d’une étude réalisée à la Mayo Clinic entre 1991 et 2005 a montré que la durée d’hospitalisation

Moyenne des patients ayant subi une intervention chirurgicale est de 13 jours contre 3 jours pour ceux ayant

Subit un traitement endovasculaire.

Une autre étude réalisée en 2013 par Pecaroro et al, a-t-elle aussi démontré les mêmes résultats que celle

Réalisé à la Mayo Clinic avec une moyenne d’hospitalisation de 18 jours pour le groupe chirurgie contre

4 jours pour le groupe endovasculaire.

2. Evolution des pratiques :

Pendant près de 25 ans, seule la revascularisation chirurgicale était possible. Dans l'étude de Schermerhorn(57) incluant plus de 2000 patients de 1988 à 2006 mais confondant ischémie mésentérique chronique et aiguë, on observe que l'endovasculaire ne démarre qu'en 2000 pour dépasser la chirurgie à partir de 2002. On observe aussi que cette hausse permet de baisser la mortalité post opératoire de 15% à 8% ($p < 0,001$) car les patients plus âgés et fragiles étaient traités par voie endovasculaire, ceux bénéficiant d'une chirurgie étaient ainsi mieux sélectionnés.

Indes (44) retrouvait la même tendance dans son étude où l'endovasculaire représentait 25% de l'effectif en 2000 puis 75% de l'effectif en 2006. Il retrouvait aussi une baisse significative de la mortalité post opératoire passant de 13,1% à 9,8% après 2004.

De même Percoraro(16), dans sa revue de littérature de 1986 à 2010, montrait qu'avant 2000, 75% des patients étaient traités par chirurgie alors qu'après 2000 il n'y en avait plus que 49,5% traités par chirurgie. Toutefois, il ne retrouvait pas de différence de mortalité entre les deux périodes.

3. Résultats à long terme :

3.1. Perméabilité primaire et secondaire :

En fonction du suivi doppler chez les patients avec un enregistrement du pontage ou du stent selon le groupe pour certifier la perméabilité du montage.

Dans la littérature, la perméabilité primaire et secondaire est en faveur de la chirurgie. Dans sa revue de 8 études, Assar(56) retrouvait une perméabilité primaire dès 1 an supérieure en chirurgie (90% vs 58, $p < 0,001$). La perméabilité secondaire était meilleur en chirurgie à 2 ans (87% vs 69% $p = 0,003$).

Rawat (35) dans son étude multicentrique sur 76 patients retrouvait une perméabilité primaire à 1 et 5 ans de 81% et 69% en chirurgie versus 54% et 32% en endovasculaire ($p=0,024$). Il avait lui aussi un biais de suivi important puisqu'il considérait comme perméable les patients asymptomatiques même s'ils n'avaient pas de doppler de contrôle.

Zacharias en 2016 dans son étude rétrospective sur 161 patients retrouvait une perméabilité significativement supérieure à 3 ans en chirurgie par rapport à l'endovasculaire (91% vs 74%, $p=0,018$). Ces résultats étaient proches des nôtres.

Enfin la méta-analyse de Pecoraro retrouvait également une perméabilité primaire et secondaire significativement meilleure à 5 ans en chirurgie par rapport à l'endovasculaire (81 et 89% vs 49 et 88%).

3.2. Survie globale :

L'objectif de mettre à l'abri les patients de l'évolution vers l'ischémie mésentérique aiguë !

La plupart des études ont un suivi ne dépassant pas 3 ans (58). Ce résultat, bien que sur un effectif limité, plaide en faveur de la chirurgie chez les patients jeunes avec une bonne espérance de vie.

Cai (59) dans sa méta-analyse en 2015 sur 569 patients comparant endovasculaire et chirurgie ne retrouvait pas de différence de survie à 3 ans entre les deux techniques.

Tallarita (43) dans son étude rétrospective sur 343 patients retrouvait une survie meilleure à 5 ans (69% en chirurgie vs 44% en endovasculaire, $p<0,001$) mais les patients du groupe endovasculaire avaient significativement plus de comorbidité.

Pecoraro (16) dans sa méta-analyse ne retrouvait aucune différence de survie entre les deux groupes à 1, 3 et 5 ans.

Alahdab (42) dans sa méta-analyse lui ne retrouvait pas de différence de survie à 3 ans mais insiste bien sur le fait que le suivi à 3 ans est trop court. Une étude comparative avec un large effectif et un suivi supérieur à 5 ans est indispensable car le suivi est trop court pour permettre d'indiquer l'endovasculaire en technique de première intention.

Cette différence entre le suivi à 3 et 5 ans peut s'expliquer par le haut taux de récurrence par le mécanisme de sténose dans le groupe endovasculaire et peut se rapprocher de ce qui est observé dans la littérature de la prise en charge des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : les bénéfices à court terme de l'endovasculaire s'effacent lors du suivi à long terme par le nombre plus important de réintervention (60).

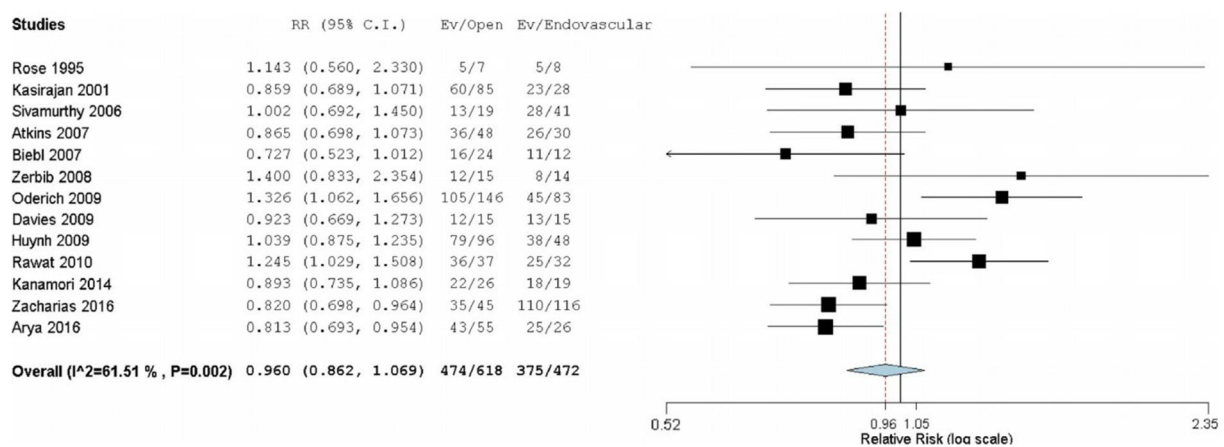


Figure 28: Survie à 3 ans dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.

3.3. Survie sans réintervention :

Davies (61) dans une série rétrospective sur 27 patients trouve une survie sans réintervention à 1 et 2 ans supérieure dans le groupe chirurgie (82% et 75% vs 73% et 53%) mais sans différence significative, certainement du fait du faible nombre de patients.

Atkins (62) retrouvait une survie sans réintervention similaire à 80% dans les deux groupes (p=0,54).

Cai (59) dans sa méta-analyse sur 569 patients en 2015 comparant endovasculaire et chirurgie retrouvait un taux de récurrence de symptômes significativement plus important en endovasculaire (p<0,0001).

En terme de survie sans récurrence de symptômes Alahdab dans sa méta-analyse trouvait qu'il y avait significativement moins de récurrence de symptômes d'ischémie mésentérique chronique à 3 ans dans le groupe chirurgie.

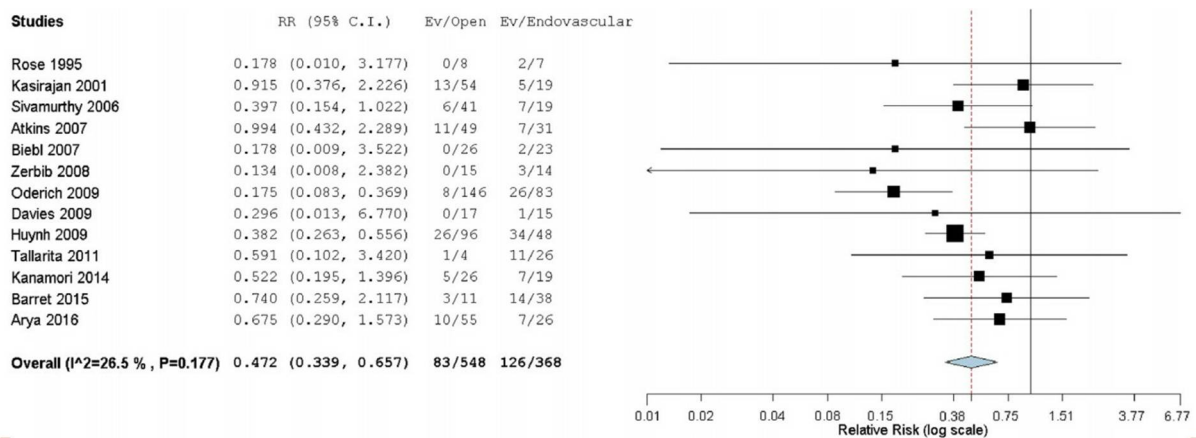


Figure 29: Récurrence de symptômes de CMI à 3 ans dans la méta-analyse d'Alahdab comparant la chirurgie ouverte à l'endovasculaire dans l'IMC.

4. Facteurs prédictifs de resténose et de réintervention:

La resténose semble la limite principale de la technique endovasculaire.

Zacharias (63) a fait une étude de sous---groupes entre les patients ayant eu un traitement endovasculaire ayant nécessité un geste chirurgical et ceux ayant un succès du traitement endovasculaire. Il retrouvait que ces patients nécessitant une reprise avaient significativement plus de lésions occlusives aortiques, des sténoses longues (> à 2cm) et des lésions plus distales.

Oderich(64) lui trouvait qu'une AMS<6mm et que le sexe féminin étaient des facteurs de resténose.

Tallarita(65) s'est intéressé, dans une étude sur 157 patients traités par voie endovasculaire, aux causes de la resténose. Sur un suivi moyen de 29 mois il trouvait 40% de resténose. La moitié de ces patients ont bénéficié d'un nouveau geste (87% en endovasculaire). Dans 30% des cas il existait une sténose résiduelle après le premier geste. De même dans 30% des cas le stent semblait trop court. Ainsi il trouvait que 43% des resténoses étaient dues à un défaut technique.

Oderich (55) dans son étude sur les stents couverts semblait avoir des résultats convaincants sur la resténose puisque les patients traités d'emblée par un stent couvert avaient moins de resténose ($92\% \pm 6\%$ vs $53\% \pm 4\%$; $P = .003$) et moins de réintervention ($91\% \pm 6\%$ vs $56\% \pm 5\%$; $P = .005$), ainsi qu'une meilleure perméabilité primaire à 3 ans ($92\% \pm 6\%$ vs $52\% \pm 5\%$; $P < .003$). De même dans la prise en charge de la resténose le stent couvert semblait faire mieux à un an en terme de resténose ($89\% \pm 10\%$ vs $49\% \pm 14\%$; $P < .04$).

5. Etude de coût :

Lima (66) a étudié une cohorte appariée de 800 patients dans le groupe chirurgical et 800 patients dans le groupe endovasculaire qu'il a tiré d'une base de donnée nationale sur l'ischémie mésentérique de 2007 à 2014. Il montrait un coût moins important pour la stratégie endovasculaire, du fait de son taux de complications plus bas, associé au séjour plus court. Ainsi il estimait un coût moyen de 20807\$ pour l'endovasculaire vs 31137\$ pour la chirurgie.

La limite principale cette étude était qu'elle ne prenait pas en compte le coût inhérent à la reprise plus importante en endovasculaire dans la littérature.



Conclusion



En conclusion, Le traitement endovasculaire des lésions des artères digestives a une place certaine à côté de la chirurgie conventionnelle. Les progrès de l'imagerie ont permis de mieux définir les lésions accessibles à un traitement endovasculaire, même dans les situations d'urgence.

L'angioplastie et le stenting des artères viscérales permettent de traiter des lésions segmentaires, dont l'étiologie est le plus souvent athéromateuse, devant une ischémie mésentérique chronique, et même dans certaines circonstances aiguës.

Les indications doivent prendre en compte la plus grande morbidité de la chirurgie classique, qui semble, en revanche, au vu d'études rétrospectives, procurer une survie et une perméabilité primaire supérieures.

Les anévrismes peuvent être traités par endoprothèses couvertes ou par embolisation. Les techniques endovasculaires ont une place majeure dans la gestion des complications hémorragiques et dans le traitement des complications évolutives après transplantation hépatique.

Le suivi doppler régulier associé à un doppler définissant une vitesse de référence post-opératoire permettrait de dépister les complications et pourrait améliorer les résultats à long terme, notamment dans le groupe endovasculaire.



Résumés



Résumé

Titre de la Thèse : Traitement endovasculaire des ischémies mésentériques chroniques

Auteur : BOUSSAID Ali

Rapporteur : Pr CHTATA Hassan Taoufik

Mots clés : insuffisance mésentérique chronique, traitement endovasculaire.

L'ischémie mésentérique chronique est la conséquence d'une insuffisance artérielle chronique dans le territoire splanchnique. Dans ces circonstances, la perfusion artérielle de l'intestin grêle, suffisante à l'état basal, devient inadéquate et insuffisante lorsque les besoins en oxygène augmentent, comme en période post-prandiale. Il faut habituellement une obstruction d'au moins deux des trois troncs digestifs pour que l'IIC devienne symptomatique.

Le diagnostic repose sur l'imagerie et/ou l'endoscopie face à un tableau clinique évocateur.

La prise en charge vise la prévention d'une défaillance multi viscérale par un traitement médical, la préservation de l'intestin par une revascularisation et la résection des segments nécrotiques.

L'ischémie mésentérique peut être artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, occlusive ou non occlusive.

L'incidence est en nette augmentation et touche préférentiellement les personnes âgées de plus de 60 ans surtout de sexe féminin.

En l'absence de traitement, l'ischémie mésentérique chronique peut-être fatale du fait d'une possible évolution vers une ischémie mésentérique aiguë avec une nécrose intestinale. La revascularisation va permettre de restaurer la perfusion digestive, amender les symptômes et mettre les patients à l'abri d'une évolution vers l'infarctus mésentérique.

Nous présentons dans ce travail les résultats d'un cas d'ischémie mésentérique chronique traité initialement par angioplastie compliquée de thrombose du Stent, ayant nécessité une chirurgie à ciel ouvert au sein du service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat.

Dans notre étude nous allons décrire les modalités de prise en charge de notre patient et détailler les différentes modalités de diagnostic et de traitement de l'ischémie mésentérique chronique à la lumière des dernières recommandations.

Summary

Thesis title: Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia

Author: BOUSSAID Ali

Rapporteur: Pr CHTATA Hassan Taoufik

Keywords: chronic mesenteric insufficiency, endovascular treatment.

Chronic mesenteric ischemia is the consequence of chronic arterial insufficiency in the splanchnic territory. Under these circumstances, the arterial perfusion of the small intestine, which is sufficient at baseline, becomes inadequate and insufficient when the oxygen requirements increase, such as in the post-meal period. It usually takes obstruction of at least two of the three digestive tracts for IIC to become symptomatic.

The diagnosis is based on imaging and / or endoscopy in the face of a suggestive clinical picture.

Management aims to prevent multi-organ failure through medical treatment, preservation of the intestine through revascularization and resection of necrotic segments.

Mesenteric ischemia can be arterial or venous, acute or chronic, occlusive or non-occlusive.

The incidence is sharply increasing and primarily affects people over the age of 60, especially females.

Left untreated, chronic mesenteric ischemia can be fatal due to possible progression to acute mesenteric ischemia with intestinal necrosis. Revascularization will restore digestive perfusion, improve symptoms and protect patients from progression to mesenteric infarction.

We present in this work the results of a case of chronic mesenteric ischemia initially treated by angioplasty complicated by stent thrombosis, requiring open surgery in the vascular surgery department of the Mohammed V Military Hospital of Instruction. Flap.

In our study, we will describe the management methods for our patient and detail the different diagnostic and treatment methods for chronic mesenteric ischemia in light of the latest recommendations.

ملخص

العنوان: علاج الأوعية الدموية للإقفار المساريقي المزمن

المؤلف: بوسعيد علي

المقرر: الأستاذ شتاة حسن توفيق

الكلمات المفتاحية: قصور المساريقي المزمن ، علاج الأوعية الدموية.

الإقفار المساريقي المزمن هو نتيجة القصور الشرياني المزمن في المنطقة الحشوية. في ظل هذه الظروف، يصبح التروية الشريانية للأمعاء الدقيقة ، الكافية عند خط الأساس ، غير كافية وغير كافية عندما تزداد متطلبات الأكسجين ، كما في فترة ما بعد الوجبة. عادة ما يتطلب الأمر انسداد ما لا يقل عن اثنين من السبيل الهضمي الثلاثة حتى تصبح أعراض IIC. يعتمد التشخيص على التصوير و / أو التنظير في مواجهة الصورة السريرية الموحية. تهدف الإدارة إلى منع فشل الأعضاء المتعددة من خلال العلاج الطبي والحفاظ على الأمعاء من خلال إعادة تكوين الأوعية الدموية واستئصال الأجزاء الميتة. يمكن أن يكون الإقفار المساريقي شريانياً أو وريدياً ، حاداً أو مزمناً ، انسداداً أو غير انسداد.

يتزايد معدل الإصابة بشكل حاد ويؤثر بشكل أساسي على الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 60 عاماً ، وخاصة الإناث.

إذا تُرك الإقفار المساريقي المزمن دون علاج ، يمكن أن يكون قاتلاً بسبب احتمالية التقدم إلى نقص تروية المساريق الحاد مع تنخر الأمعاء. سيعيد تنشيط الأوعية الدموية التروية الهضمية ، ويحسن الأعراض ويحمي المرضى من التقدم إلى احتشاء المساريق.

نقدم في هذا العمل نتائج حالة إقفار مساريقي مزمن عولجت في البداية عن طريق رأب الأوعية الدموية المعقدة بسبب تجلط الدعامات ، والتي تتطلب جراحة مفتوحة في قسم جراحة الأوعية الدموية في مستشفى محمد الخامس العسكري للتعليم. في الرباط.

في دراستنا ، سنصف طرق الإدارة لمريضنا ونفصل طرق التشخيص والعلاج المختلفة للإقفار المساريقي المزمن في ضوء أحدث التوصيات.



Bibliographie



- [1]. Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg.* 1951 Nov;134(5):913–7.
- [2]. Shaw RS, Maynard EP. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med.* 1958 May1;258(18):874–8.
- [3]. Furrer J, Grüntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteriamesenterica superior stenosis. Preliminary communication. *CardiovascInterventRadiol.*1980;3(1):43–4.
- [4]. Finch IJ. Use of the Palmaz stent in ostial celiac artery stenosis. *J VascIntervRadiol JVIR.*1992 Nov;3(4):633---635---637.
- [5]. Childs MB. Superior mesenteric artery intravascular stenting. *J VascNursOffPublSocPeripherVascNurs.* 1994Jun;12(2):60.
- [6]. Luther B., Paul D., Loth F. Ergebnisse der chronischeKompressionviszeralerArterienimTierexperiment. *Z ExpChir Transplant KunstlicheOrgane*1988 ; 21 : 148-56.
- [7]. Bacourt F., Goeau-Brissonière O., Koskas F. Compression associée du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure par le diaphragme. Deux nouvelles observations. *Chirurgie* 1988 ; 114 : 762-8.
- [8]. Mikkelsen W.P., Zara J.A. Intestinal angina - report of a case with pre-operative diagnosis and surgical relief. *N Engl J Med* 1959 ; 260 : 912.
- [9]. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview. *Shock* 2001; 15: 329-49.
- [10]. Acute Mesenteric Ischaemia. *Actachirbelg* 2005; 105: 344-54.

- [11]. MacFie J, Reddy BS, Gatt M, Jain PK, Sowdi R, Mitchell CJ. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years. *Br J Surg* 2006;93:87–93.
- [12]. Nishigaki E, Abe T, Yokoyama Y, Fukaya M, Asahara T, Nomoto K, et al. The detection of intraoperative bacterial translocation in the mesenteric lymph nodes is useful in predicting patients at high risk for postoperative infectious complications after esophagectomy. *Ann Surg* 2014;259:477–84.
- [13]. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:201–15.
- [14]. Ackland G, Grocott MP, Mythen MG. Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far. *Crit Care* 2000;4:269–81.
- [15]. Husain KD, Stromberg PE, Woolsey CA, Turnbull IR, Dunne WM, Javadi P, et al. Mechanisms of decreased intestinal epithelial proliferation and increased apoptosis in murine acute lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:2350–7.
- [16]. Grootjans J, Hodin CM, de Haan JJ, Derikx JP, Rouschop KM, Verheyen FK, et al. Level of activation of the unfolded protein response correlates with Paneth cell apoptosis in human small intestine exposed to ischemia/reperfusion. *Gastroenterology* 2011;140[529–39 e3].
- [17]. Almac E, Siegemund M, Demirci C, Ince C. Microcirculatory recruitment maneuvers correct tissue CO₂ abnormalities in sepsis. *Minerva Anestesiol* 2006;72:507–19.
- [18]. Parks DA, Jacobson EF. Physiology of the splanchnic circulation. *Arch Intern Med* 1985;145:1278–81.
- [19]. Alverdy JC, Chang EB. The re-emerging role of the intestinal microflora in critical illness and inflammation: why the gut hypothesis of sepsis syndrome will not go away. *J Leukoc Biol* 2008;83:461–6.

- [20]. ElkriefL, Corcos O, Bruno O, LarroqueB, RautouPE, ZekriniK, et al. Type 2 dia-betes mellitus as a risk factor for intestinal resection in patients with superior mesenteric vein thrombosis. *Liver Int* 2014;34:1314–21.
- [21]. LengGC, FowlerB, ErnstE. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD000990.
- [22]. MoriniS, Elias G, Brown M, SubbotinV, RastelliniC, CicaleseL. Chronic morpho-functional damage as a consequence of transient ischemia/reperfusion injury of the small bowel. *Histol Histopathol* 2010;25:277–86.
- [23]. 22 Kassahun WT, et al. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393(2):163–71.
- [24]. Kolkman JJ, et al. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol* 2008;14(48):7309–20.
- [25]. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroen-terol* 2013;27(5):709–25.
- [26]. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med* 2016;374(10):959–68.
- [27]. Hirsch AT, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extre-mity, renal, mesenteric, and abdominal aor- tic): 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

- [28]. Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113(11):e463–654.
- [29]. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001;345 (23):1683–8.
- [30]. Barret M, et al. Chronic mesenteric ischemia: a rare cause of chronic abdominal pain. *Am J Med* 2015;128(12):1363 [e1-8].
- [31]. Mensink PB, et al. Clinical significance of splanchnic artery stenosis. *Br J Surg* 2006; 93(11):1377–82.
- [32]. Mensink PB, Moons LM, Kuipers EJ. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting para-digms. *Gut* 2011;60(5):722–37.
- [33]. Woodman I, Schofield JB, Haboubi N. The histopathological mimics of inflammatory bowel disease: a critical appraisal. *Tech Coloproctol* 2015;19:717–27.
- [34]. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol* 2008;14:7309–20.
- [35]. Barret M, Martineau C, Rahmi G, Pellerin O, Sapoval M, Alsac JM, et al. Chronic mesenteric ischemia: a rare cause of chronic abdominal pain. *Am J Med* 2015;128[1363 e1–8].
- [36]. OTTINGER LW, AUSTEN WG. A study of 136 patients with mesenteric infarction. *Surg Gynecol Obstet* 1967;124:251–61

- [37]. MARSTONA. Diagnosis and management of intestinal ischemia. *Ann R Coll Surg Engl* 1972 ; 50 : 29-41
- [38]. DUCERF C, LAURIANC. Pathologie vasculaire du tube digestif. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Paris ArnetteBlackwell 1996 : 41-70
- [39]. STONEY RJ, CUNNINGHAMCG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114(3) : 489-90
- [40]. BRADBURY AW, BRITTENDEN J, McBRIDE K, RUCKLEYCV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg* 1995 ; 82:1446-59
- [41]. BUFALARI A, FERRI, CAO P, CIROCCHI R, BISACCI R, MOGGIL. Surgical care in octogerians. *Br J Surg* 1996 ; 83 : 1783-7
- [42]. MARTNEZ JP, HOGANGJ. Mesenteric ischemia.
- [43]. *Emerg Med Clin North Am* 2004 ; 22 : 909-28.
- [44]. MENON NJ, AMIN AA, MOHAMED A, HAMILTONG. Acute Mesenteric Ischaemia.
- [45]. *Actachirbelg*2005 ; 105 : 344-54.
- [46]. HAY JM. Épidémiologie des douleurs abdominales aiguës. Étude prospective de l'ARC et l'AURC. *Actualités digestives médico-chirurgicales*. Paris Masson 1990 ; 103-7.
- [47]. VENKATESWARANA RV, CHARMANB SC, GODDARDC M, LARGE SR. Lethal mesenteric ischaemia after cardiopulmonary bypass: a common complication? *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2002 ; 22 : 534–38
- [48]. TIAHOU G, AVEYNIER E , DJESSOU P , SESS D, CRISTOL JP. Étude du phénotype de la lipoprotéine (a) chez l'Ivoirien. *Bull SocPatholExot*

2005 ; 98 (2) : 99-103

- [49]. HEYS SD, BRITTENDEN J, CROFTS TJ. Acute mesenteric ischaemia: the continuing difficulty in early diagnosis. *Postgrad Med J* 1993 ; 69 : 48-51.
- [50]. Corcos O, Nuzzo A. Gastrointestinal vascular emergencies. *Best Pract Res ClinGastroenterol* 2013;27:709-25.
- [51]. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann VascSurg.* 2013 Jan;27(1):113–22.
- [52]. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J VascSurg.* 2004 Jul 1;40(1):45–52.
- [53]. LEVY PJ, KRAUSZ MM, MANNYJ. Acute mesenteric ischemia: improved results. A retrospective analysis of ninety-nine patients. *Surgery* 1990 ; 107 (4) : 372-80.
- [54]. DEEHAN DJ, HEYS D, BRITTENDEN J et al. Mesenteric ischemia: prognostic factors and influence of delay upon outcome. *J R CollSurgEdinb*1995 ; 40 : 112-5.
- [55]. DAHLKE MH, ASSHOFF L, POPP FC, FEUERBACH S, LANG SA, RENNER P, SLOWIK P, STOELTZING O, SCHLITT HA, PISOP.
- [56]. MesentericIschemia.OutcomeafterSurgicalTherapyin83Patients.*DigSurg* 2008 ; 25 :213-9.
- [57]. Järvinen O, Laurikka J, Sisto T, Salenius JP, Tarkka MR. Atherosclerosis of the visceral arteries. *VASA Z Gefasskrankheiten.* 1995;24(1):9–14.
- [58]. Mozaffar M, Kharazm P, Far MT, FirooziK. MesentericIschemia:ResultsOfSurgicalTreatmentAndAReviewOfLiterature

- . The Internet Journal of Surgery 2007 ; 9 (2) :106-11.
- [59]. Hirsch AT, et al. 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* 2006;113(11):e463–654.
- [60]. Wohlaer M, et al. Inferior mesenteric artery stenting as a novel treatment for chronic mesenteric ischemia in patients with an occluded superior mesenteric artery and celiac trunk. *Eur J VascEndovascSurg* 2014;27(3):e21–3.
- [61]. Bron KM, Redman HC (1969) Splanchnic artery stenosis and occlusion incidence; arteriographic and clinical manifestations. *Radiology* 92:323–8.
- [62]. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al (1998) The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J VascSurg* 27:840–4.
- [63]. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al (2004) Mesenteric artery disease in the elderly. *J VascSurg* 40:45–52.
- [64]. George Geroulakos, MD, PHD Department of Surgery Charing Cross Hospital London, United Kingdom.
- [65]. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia.

- American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 118:954–68.
- [66]. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, et coll. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981;90:940-946.
- [67]. McAfee MK, Cherry KJ Jr, Naessens JM, et coll. Influence of complete revascularization on chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1992;164:220-224.
- [68]. Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM, et coll. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J VascSurg* 2000;32:37-47.
- [69]. Gentile AT, Moneta GL, Taylor LM, et coll. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. *ArchSurg* 1994;129:926-931.
- [70]. Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, et coll. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology* 1988;95: 1294-1301.
- [71]. Farber MA, Carlin RE, Marston WA, Owens LV, Burnham SJ, Keagy BA. Distal thoracic aorta as inflow for the treatment of chronic mesenteric ischemia. *J VascSurg.* 2001 Feb;33(2):281-287-288.
- [72]. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 118:954–68.
- [73]. Rawat, N., & Gibbons, C. P. (2010). Traitement chirurgical ou endovasculaire de l'ischémie mésentérique chronique: une étude multicentrique. *Annales de Chirurgie Vasculaire*, 24(7), 1018–1029. doi:10.1016/j.acvfr.2011.04.012.
- [74]. Artériopathie athéromateuse des artères digestives et ischémie mésentérique Ischémie chronique, ischémie aiguë Augustin Pirvu¹, Christophe Seinturier², Jean-Luc Magne¹.

- [75]. Traitement chirurgical ou endovasculaire de l'ischémiemesentérique chronique : une étude multicentrique Nihit Rawat,1 Christopher P. Gibbons,1 Groupe de Recherche en Vasculaire, Swansea, Royaume Uni.
- [76]. Oderich GS, Bower TC, Sullivan TM, et al (2009) Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. *J VascSurg* 49:1472–9 e3.
- [77]. Alahdab F, Arwani R, Pasha AK, Razouki ZA, Prokop LJ, Huber TS, et al. A systematic review and meta-analysis of endovascular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J VascSurg.* 2018 May;67(5):1598– 605.
- [78]. Gupta, P. K., Horan, S. M., Turaga, K. K., Miller, W. J., & Pipinos, I. I. (2010). Chronic Mesenteric Ischemia: Endovascular Versus Open Revascularization. *Journal of Endovascular Therapy*, 17(4), 540–549. doi:10.1583/09-2935.1.
- [79]. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, et al (2001) Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J VascIntervRadiol* 12:683–95.
- [80]. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, et al (2007) Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *World J Surg* 31:2416–21.
- [81]. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S, et al. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J VascSurg.* 2013 Mar;57(3):747-755-755.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله علم ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 212

سنة : 2020

علاج الأوعية الدموية للإفكار المساريقي المزمن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد علي بوسعيد

المزاد في 14 يناير 1990 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : القصور المساريقي المزمن؛ علاج الأوعية الدموية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد إبراهيم لكحل

مشرف

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد حسن توفيق شطاطا

عضو

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد سمير الخلوفي

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية