

# Chirurgie des lésions occlusives asymptomatiques des artères digestives

## Surgery of asymptomatic occlusive lesions of splanchnic arteries

Fabien Koskas, Dominique Gomez, Edouard Kieffer

*Service de chirurgie vasculaire  
CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France*

### Mots clés

- ◆ Artères digestives
- ◆ sténose
- ◆ chirurgie.

### Résumé

L'histoire naturelle des lésions occlusives asymptomatiques des artères digestives (LOAAD) est mal connue mais il est clair qu'elles sont à l'origine des formes le plus souvent fatales d'infarctus intestinal. Toute LOAAD devrait faire discuter la revascularisation, même en l'absence d'une validation formelle par étude prospective randomisée, car il s'agit de la seule prévention disponible de l'infarctus intestinal de cause artérielle. L'efficacité de la revascularisation chirurgicale est bien démontrée dans la série présentée et justifie de réserver l'endovasculaire aux malades à haut risque ou faible espérance de vie.

### Keywords

- ◆ Splanchnic arteries
- ◆ stenosis
- ◆ surgery

### Abstract

The natural history of asymptomatic occlusive lesions of splanchnic arteries AOLSA is unknown but it is clear that they are the aetiology of often fatal forms of intestinal infarct. All AOLSA should be discussed for revascularization even in the lack of evidence from prospective studies as such a revascularization is the only prevention available of arterial intestinal infarcts. Our series shows that open surgery is efficient and endovascular techniques should therefore be limited to high-risk patients with short life expectancy.

Le chirurgien vasculaire confronté aux lésions occlusives asymptomatiques des artères digestives (LOAAD) ne peut qu'être gêné par la pauvreté des données à sa disposition pour prendre sa décision, même au sein d'une littérature abondante. La conduite à tenir devant de telles lésions relève d'une logique du cas par cas pour laquelle l'intégration de toutes les techniques de revascularisation est indispensable.

### Objectifs

L'objectif de toute chirurgie des LOAAD est la prévention de l'ischémie digestive. C'est évidemment l'ischémie aiguë et surtout l'infarctus intestinal qui centre la préoccupation, compte tenu du pronostic qui reste désastreux avec notamment un taux global de mortalité supérieur à 70% (1-12). Dans la revue de Taylor et Moneta qui collige les 388 cas d'ischémie intestinale aiguë de la littérature en 1994, la cause de cette ischémie était une thrombose artérielle dans 23% des

cas parmi lesquels le taux de mortalité était de 92% (13). Même en faisant le reproche légitime à cette revue qu'elle ne représente que la petite partie émergée de l'iceberg des ischémies aiguës digestives dont la plupart ne font pas l'objet d'une publication, l'importance de ces chiffres fait de la prévention de l'infarctus intestinal un objectif principal.

La prévention de l'ischémie digestive chronique est un objectif secondaire justifiable mais dont le fondement logique se heurte au contraste entre la fréquence des lésions occlusives des artères digestives et la rareté relative de cette ischémie chronique. Six à 10% des sujets nécropsiés et 14 à 24% des malades aortographiés seraient porteurs d'une lésion significative des artères digestives principales (14-16). Pourtant, le diagnostic d'ischémie intestinale, pour ne prendre que l'exemple le plus significatif, ne serait porté qu'une fois sur 1 000 et 10 000 admissions selon les systèmes de santé (13). Même si l'on admet que ce diagnostic d'ischémie digestive est difficile et donc sous-évalué, il faut reconnaître que relativement peu de lésions occlusives des artères digestives condui-

### Correspondance :

*fabien.koskas@psl.aphp.fr*

sent à une ischémie chronique (17, 18). Les caractères multitrunculaire et réticulaire de la perfusion artérielle digestive sont les raisons clairement établies d'une telle discordance. Ceux-ci rendent compte de la difficulté à établir une histoire naturelle simple malgré l'évolutive bien démontrée des lésions artérielles pour la plupart des étiologies. De ce fait, la multiplicité des lésions et le fonctionnement de la collatéralité sont des données décisionnelles de premier ordre.

## Circonstances de découverte

Les LOAAD sont découvertes dans plusieurs types de circonstances.

### Bilan d'artériopathie

La première circonstance, la plus fréquente, est l'exploration par l'échographie-doppler ou l'aortographie, ou plus rarement le scanner ou l'IRM, d'une autre pathologie. Dans la plupart de ces cas, cette pathologie est artérielle, occlusive ou anévrysmale, le plus souvent aorto-iliaque ou rénale. La règle d'inclure une aortographie de profil dans le protocole d'exploration de ces lésions reste indispensable. Dans certains cas, cette règle obéit à un impératif utilitaire s'il est envisagé d'utiliser une artère digestive comme donneuse d'une revascularisation (hépato ou splénorénale ou autre). Bien plus fréquemment, la lésion artérielle digestive est de découverte collatérale dans le bilan de lésions athéromateuses aorto-iliaques, rénales ou des membres inférieurs (19). Le bilan des artériopathies de système comme la dysplasie fibromusculaire ou les artérites inflammatoires comporte une panartériographie qui inclut l'exploration systématique des artères digestives (20, 21). Le risque de voir une revascularisation aorto-iliaque, rénale ou des membres inférieurs décompenser une LOAAD, avec pour résultat un infarctus intestinal, est une des rares données bien documentées de l'histoire évolutive de ces lésions (22-24). Ce risque est d'autant plus élevé que, par ordre décroissant, l'intervention nécessite un clampage aortique sus-viscéral ou des artères digestives, un clampage sous-rénal, une laparotomie transpéritonéale avec mobilisation viscérale, une laparotomie en général, une modification des sources et circuits collatéraux de communication avec non seulement les autres artères digestives mais aussi les artères intercostales, lombaires, hypogastriques et fémorales profondes. C'est certainement dans le domaine des lésions aorto-iliaques que l'intérêt d'une politique libérale de revascularisation préventive des LOAAD a été le mieux démontré (25). Même en l'absence d'études prospectives randomisées, on peut avancer que l'adjonction d'une revascularisation digestive préventive au geste aorto-iliaque n'est pas, par elle-même, responsable du surcroît de morbidité et de mortalité qui est observé dans la plupart des séries. La présence des LOAAD est un marqueur reconnu de diffusion de la maladie artérielle et de comorbidité, en particulier cardiaque (26).

### Bilan d'une pathologie non artérielle

Plus rarement, mais de plus en plus souvent, c'est l'exploration par échographie, scanner, IRM ou artériographie de lésions non artérielles qui découvre les LOAAD. Cette circonstance doit faire discuter le caractère asymptomatique de ces dernières si le bilan est entrepris devant une altération de l'état général, un amaigrissement, des troubles du comportement alimentaires comme l'évitement prandial, des douleurs postprandiales, une diarrhée ou une malabsorption. Les lésions ulcéreuses gastroduodénales sont le plus souvent en cause dans ces discussions de diagnostic différentiel parce qu'elles sont d'une grande prévalence chez l'athéroscléreuse (27) et que leur symptomatologie est très proche de celle des

douleurs ischémiques digestives. Il y aurait même plus qu'une similitude symptomatique si l'on accepte l'hypothèse qui attribue à l'hypersécrétion acide consécutive à un vol vasculaire gastrique ces douleurs ischémiques, théorie qui explique bien leur siège habituellement épigastrique (28-30). Le risque de décompensation des LOAAD est bien documenté en cas de chirurgie abdominale, particulièrement après gastrectomie, résection intestinale, gastroplastie ou épiploplastie, cure de hernie hiatale, pancréatectomie, colectomie ou exérèse d'un organe pelvien et est bien expliqué par l'action de tels gestes sur les circuits collatéraux (31, 32). Avec le développement de la chirurgie de transplantation rénale et hépatique et le vieillissement de la population de malades transplantés et à transplanter, la découverte de LOAAD dans un bilan avant ou après transplantation n'est pas exceptionnelle. L'évolutive des lésions artérielles étant toujours plus rapide chez le transplanté et le traitement plus difficile, nous préconisons une prise en charge préventive de ces lésions avant ou pendant la transplantation pour éviter leur décompensation précoce ou à distance de la greffe (33).

### Découverte fortuite

Enfin, la circonstance la plus rare est celle de la découverte dans un bilan systématique ou demandé par un médecin scrupuleux devant la constatation d'un souffle abdominal. Ce bilan est d'autant plus justifié que le malade est hypertendu, et particulièrement s'il est jeune. L'objectif principal du bilan est alors de mettre en évidence des lésions artérielles rénales dans le cadre d'une HTA rénovasculaire. La recherche de lésions concomitantes des artères digestives est alors d'autant plus justifiée que dans la plupart des étiologies leur co-prévalence est élevée et qu'elle constitue un préalable obligatoire à toute revascularisation rénale à point de départ digestif et donc un pivot dans la prise de décision stratégique (34).

## Exploration

### Mise en question du caractère asymptomatique des lésions et diagnostics associés

Compte tenu du caractère trompeur et parfois discret du retentissement symptomatique des lésions, le caractère asymptomatique de celles-ci doit être systématiquement mis en question. L'interrogatoire et l'examen clinique révèlent souvent que le malade « asymptomatique » a maigri, évite les repas en particulier copieux ou présente des douleurs postprandiales ou une dyspepsie jugées banales ou ulcéreuses. Compte tenu du contexte de l'exploration, il nous paraît utile de procéder systématiquement à une fibroscopie œso-gastro-duodénale et au moins une échographie de l'abdomen. Comme un néoplasme abdominal est souvent discuté dans ces situations, la tomodensitométrie abdominale est très fréquemment utile (35).

### Anatomie et morphologie des lésions

L'artériographie reste l'examen d'analyse anatomique et morphologique le plus rentable. Même si les lésions ont été découvertes par d'autres examens comme l'échographie-doppler, l'angioscanner ou l'angiographie par résonance magnétique (ARM), un bilan artériographique nous paraît rester indispensable à la prise de décision. À condition de respecter les principes suivants, l'invasivité de l'artériographie reste modeste et la rentabilité diagnostique excellente. La technique de Seldinger s'est généralisée à juste titre. C'est l'aorto-

graphie globale de profil qui constitue l'élément central de l'examen, car elle montre en continuité les segments ostiaux et postostiaux des trois artères digestives qui sont le siège des lésions les plus fréquentes. Les clichés semi-sélectifs peuvent s'avérer intéressants pour analyser plus finement une lésion mais ne sauraient que succéder aux clichés d'aortographie globale. Quant aux clichés sélectifs, ils ne sont utiles que pour caractériser une lésion distale déjà identifiée sur les clichés globaux ; réalisés isolément, ils peuvent méconnaître une pathologie ostiale, voire la décompenser. Ils devraient, à notre avis, n'être faits que dans des indications limitées chez un malade hospitalisé. L'exploration artériographique doit comporter en outre tous les éléments d'une aortographie complète : les clichés de face montrant l'aorte et les artères rénales, et ceux de trois quart montrant les axes iliofémoraux et en particulier le réseau hypogastrique.

L'artériographie est l'étape primordiale de la prise de décision. Elle caractérise les lésions en donnant la topographie, ostiale, postostiale, tronculaire, distale ou d'une branche de division. Elle fournit également des données irremplaçables sur la morphologie de la lésion : compression extrinsèque, occlusion ou sténose, degré de sténose, longueur, irrégularité, diffusion, anévrysmes et dilatations associés. Parmi ces données, le degré de sténose est un pivot décisionnel critique mais indispensable. En effet, pour les lésions ostiales et postostiales qui sont les plus fréquentes, le degré de sténose ne peut être apprécié que sur une incidence, donc en diamètre, ce qui ne donne qu'une idée approximative du degré de sténose en section, ce dernier variant en fonction des conditions de symétrie de la lésion. Ainsi une sténose à 50% en diamètre parfaitement asymétrique correspond à une sténose de même degré en section alors que si elle est parfaitement symétrique, le chiffre en section est de 75%. La longueur et la régularité de la lésion sont également indispensables pour apprécier, d'une part, son retentissement hémodynamique et, d'autre part, la probabilité d'une thrombose. C'est sûrement dans ce domaine que l'angioscanner, et peut-être l'ARM, peuvent permettre une analyse plus fine du volume résiduel sténotique. Il faut toutefois bien reconnaître les limites de cette quantification lésionnelle, déjà difficile avec les pathologies fréquentes comme l'athérome pour peu que la morphologie en soit simple mais virtuellement impossible avec des pathologies plus complexes comme les lésions multi-diaphragmatiques de la dysplasie fibromusculaire. L'expérience personnelle est alors d'un appoint important. Pour rester schématique, un degré de sténose en diamètre de 50% ou plus caractérise une lésion susceptible d'un retentissement hémodynamique et risquant de s'occlure. Quant au risque embolique, il dépend essentiellement de la surface lésionnelle et n'est discuté de façon spécifique qu'en présence d'images évoquant des embolies digestives distales à l'artériographie ou de cristaux de cholestérol à la biopsie intestinale. Pour chacune des LOAAD, l'artériographie doit permettre de parvenir au diagnostic de lésion « morphologiquement » significative ou non.

### Hémodynamique des lésions

L'analyse morphologique est loin d'être suffisante pour caractériser les lésions pour deux raisons physiologiques principales : l'importance de la collatéralité et les fluctuations hémodynamiques prandiales.

L'importance des circuits collatéraux fait de l'apport sanguin digestif un véritable réseau à chaînage non seulement intrinsèque des trois troncs entre eux mais aussi extrinsèque avec les réseaux pariétaux et pelviens. C'est pourquoi, une lésion morphologiquement significative comme une occlusion tronculaire, même si elle affecte plusieurs axes, peut n'avoir aucun retentissement hémodynamique et ne jamais engendrer de thrombose extensive, du moins si les conditions hémodynamiques générales restent correctes. L'analyse des circuits

collatéraux est possible à l'artériographie mais cette dernière à elle seule ne suffit pas, car la visualisation d'un circuit collatéral ne suffit pas à le qualifier dans toutes les conditions possibles. À l'une des bornes du raisonnement, la visualisation du circuit collatéral peut être interprétée comme une compensation suffisante de la lésion tronculaire, alors qu'à l'opposée elle peut signifier un début de décompensation hémodynamique. De même, à l'inverse, l'absence de visualisation du circuit collatéral peut signifier l'absence de retentissement hémodynamique de la lésion principale comme l'absence de développement de ce circuit. En fin de compte, il n'y a que dans les situations extrêmes que l'on peut avoir une idée définitive de la qualité de la compensation par la collatéralité. En effet, cette collatéralité peut avoir été anatomiquement supprimée comme dans le cas des gastrectomies, des pancréatectomies ou des colectomies élargies ou être anatomiquement incompétente comme dans le cas d'une sténose d'un tronc commun cœlio-mésentérique. À l'opposée, la visualisation de circuits collatéraux de très gros calibre dans le cas où la lésion principale concerne isolément l'artère mésentérique inférieure (AMI), voire le tronc cœliaque (TC), pourrait faire décider que la compensation est suffisante si le calibre du circuit collatéral est supérieur ou égal à celui du tronc compensé, si ne rentrait pas alors en ligne de compte le risque de voir survenir un anévrysme vicariant sur le circuit collatéral.

Les fluctuations prandiales du débit artériel digestif sont une autre source de difficulté. Ces fluctuations hémodynamiques sont parmi les plus importantes parmi celles observées en physiologie (36-38). Même si la somme des débits trans-lésionnel et collatéral suffit à jeun, il n'est pas évident qu'elle suffise à assurer l'hyperémie prandiale physiologique. Pour les mêmes raisons, une lésion jugée à tort comme non anatomiquement significative à l'artériographie à jeun peut l'être après le repas, si l'on considère que la zone artérielle pathologique n'a pas la même aptitude à se dilater que le reste du réseau. La décompensation prandiale peut être encore aggravée par de mauvaises conditions hémodynamiques générales, un traitement anti-hypertenseur trop vigoureux, une déshydratation ou même une sollicitation des mailles extrinsèques du réseau digestif (angor intestinal de marche). Qualifier au plan hémodynamique des LOAAD n'est donc pas facile à l'aide de la seule artériographie. Dans la plupart des autres domaines de l'hémodynamique, c'est vers l'ultrasonographie que se tourne le chirurgien vasculaire. Il est donc logique de le faire également dans ce domaine. Des critères ont été proposés mais ne font guère l'unanimité (39-42). L'intérêt de l'échographie-doppler est surtout de permettre une épreuve prandiale mais, là encore, les difficultés techniques de l'examen, sa dépendance de l'anatomie du malade, des compétences de l'opérateur et l'absence de critères reconnus font qu'il n'emporte la conviction que dans des conditions idéales et quand le test est positif (38, 43-45). L'ARM étant une technique d'investigation hémodynamique prometteuse, il est possible qu'elle apporte une réponse dans les années à venir mais, pour l'instant, elle ne constitue qu'une méthode en développement.

### Exploration fonctionnelle et morphologique de l'organe cible

L'ischémie digestive silencieuse strictement asymptomatique existe-t-elle ? Elle pourrait alors se définir comme un état à la limite des capacités compensatoires et qui pourrait être mise en évidence par un « test d'effort », test prandial ou d'absorption. En dehors de quelques cas de malabsorption d'origine ischémique ou de grêle athéro-embolique chronique, les tentatives d'employer les tests classiques d'absorption, comme au D-Xylose, se sont soldées par l'échec par absence de spécificité. Quant à l'observation intestinale morphologique par fibroscopie, si elle est à même de détecter les isché-

mies colorectales aiguës ou chroniques dans certaines conditions, l'extension du concept au grêle s'est heurtée à des obstacles au moins techniques qui la rendent peu à même, loin s'en faut, de mettre en évidence une éventuelle ischémie silencieuse intestinale. Il en va pratiquement de même de tous les moyens morphologiques, isotopiques ou fonctionnels à notre disposition (46). Le sous-développement des épreuves fonctionnelles digestives dans ce domaine pose le problème du cloisonnement entre deux disciplines dont la collaboration est trop peu fréquente et celui de la rareté relative de ces situations cliniques.

### Intégration des LOAAD parmi les autres lésions artérielles

Si les LOAAD sont parfois isolées, leurs étiologies les plus fréquentes font qu'elles sont en général à intégrer à d'autres lésions artérielles pour une stratégie correcte.

#### Athérome

Les lésions athéromateuses ont une topographie fréquemment ostiale, postostiale ou tronculaire. Elles sont alors en général un élément de l'atteinte pariétale du carrefour viscéral de l'aorte qui comporte, en outre, des lésions équivalentes des artères rénales et des lésions aortiques. L'association de ces atteintes athéromateuses du carrefour viscéral à une lésion aortique sous-rénale occlusive ou anévrysmale est maintenant bien reconnue comme un marqueur de gravité qui est fréquemment associé à une comorbidité cardiaque ou cérébrovasculaire. Un autre profil lésionnel est celui des lésions multiples et distales qui affectent les bifurcations et les branches de division mésentériques, typiques des diabétiques et des patients dysmétaboliques sévères. La revascularisation de ces lésions pose des problèmes techniques tels, qu'il est très rare de l'envisager chez le malade asymptomatique.

#### Dysplasie fibromusculaire

Les lésions dysplasiques des artères digestives sont en général tronculaires, parfois distales ou diffuses. Elles sont très fréquemment associées à des lésions sténosantes, ectasiantes ou disséquantes des artères rénales qui entrent d'autant plus en ligne de compte que la revascularisation rénale à point de départ digestif est envisagée. L'atteinte dysplasique des iliaques ou des fémorales superficielles pose problème si l'on comptait se servir de ces axes comme autogreffons. Il faut également mentionner la nécessité d'une recherche de lésions dysplasiques des artères cérébrales.

#### Autres artériopathies

Il n'y a pratiquement pas d'exemple d'artériopathie qui, touchant exclusivement les artères digestives, ne nécessiterait pas une exploration aussi extensive que les deux exemples précédents. La maladie de Takayasu exige de façon notoire l'exploration de l'aorte et de toutes ses branches. Même les autres artériopathies à comportement local comme l'artérite radique, les coarctations et hypoplasies abdominales et les complications artérielles de la neurofibromatose doivent être plus volontiers envisagées comme des maladies locorégionales et explorées comme telles (47).

## Traitement

### Traitement médical

Toute LOAAD doit faire l'objet d'un traitement médical, qu'une revascularisation digestive soit entreprise ou non. Ce traitement médical est étiologique le cas échéant et anti-

thrombotique puisque l'objectif est d'éviter la progression vers l'infarctus intestinal. Il faudra attendre longtemps des études prospectives avant de disposer d'une validation formelle de ce traitement médical, mais il paraît logique de considérer que ces mesures sont à même de réduire la progressivité des lésions artérielles, comme dans tous les autres territoires artériels. Le traitement anticoagulant ne peut être recommandé qu'en attente de la revascularisation de lésions critiques jugées à haut risque de thrombose ou si cette dernière est jugée impossible pour des raisons techniques ou de terrain. Compte tenu des très grandes fluctuations de l'hémodynamique digestive, notamment quand le transit intestinal est perturbé, il nous paraît plus prudent de maintenir une anticoagulation relative durant le mois périopératoire mais cette attitude personnelle n'est pas fondée sur des données indiscutables. Le traitement antiagrégant est le traitement antithrombotique utilisé au long cours chez pratiquement tous les malades, revascularisés ou non, à condition d'éviter la période périopératoire, pour prévenir les événements thromboemboliques dans le territoire digestif comme dans tous les autres.

### Revascularisation

Le cahier des charges de toute revascularisation chez un malade asymptomatique est exigeant. Même dans les rares cas dont l'histoire naturelle est connue avec une précision relative, il faut pouvoir affirmer avec certitude que le rapport bénéfice/risque de la revascularisation est en faveur de celle-ci.

#### Les méthodes endovasculaires

Compte tenu de leur invasivité apparente réduite, ces méthodes présentent un attrait indiscutable pour traiter les malades asymptomatiques, en particulier chez les malades à haut risque chirurgical. C'est donc avec enthousiasme que ces méthodes ont été évaluées, d'abord chez les malades symptomatiques, puis chez les malades asymptomatiques (48-54). Malgré un perfectionnement progressif des techniques et des technologies, il s'est établi de façon claire que les méthodes endovasculaires ne parvenaient au succès primaire immédiat dans des proportions acceptables que dans des conditions anatomiques précises, qui ne sont pas les plus fréquentes (55). En effet, ces méthodes endovasculaires ne sont réellement efficaces que dans les lésions athéroscléreuseuses tronculaires courtes et peu calcifiées siégeant à distance d'un ostium ou d'une bifurcation. Dans tous les autres cas, l'utilisation de ces techniques est en cours d'évaluation pour employer un euphémisme pratique. Dans ces autres cas, le recours aux méthodes endovasculaires ne saurait se justifier éthiquement chez l'asymptomatique que dans des situations extrêmes. Par ailleurs, la revue de la littérature sur les résultats à long terme de ces méthodes ne peut que laisser perplexe devant un taux de resténose de 39% en moyenne dans les cas de succès primaire (56).

#### La chirurgie

Avec un taux de succès à long terme de 84 à 96% à 3 à 5 ans, taux principalement rapporté chez des malades symptomatiques chroniques, la chirurgie reste la méthode de revascularisation de référence (57-64). Il n'en reste pas moins que le taux de mortalité dans ces séries s'établit entre 5 et 12%. Même si, chez les malades asymptomatiques, le taux de mortalité opératoire est plus bas, entre 0 et 6%, il n'est nul que sporadiquement en fonction des biais de sélection. Quant aux taux de morbidité, spécifiquement digestive ou générale et surtout cardiopulmonaire, ils sont loin d'être nuls (65-77). La morbidité spécifique rapportée est variée et va de l'iléus postopératoire transitoire banal à l'infarctus intestinal segmentaire en passant par l'ascite chyleuse et une diarrhée

motrice de contrôle parfois difficile. Parmi les différentes techniques chirurgicales de revascularisation digestive, il n'est pas facile d'établir des hiérarchies en l'absence d'études formelles. Cependant, il semble qu'un gradient inverse d'efficacité hémodynamique et d'invasivité s'établisse entre, à ses extrêmes, les montages antérogrades à partir de l'aorte proximale et les rétrogrades à partir des axes iliofémoraux (57, 58, 61-64, 78-80). De même, il faut à nouveau insister ici sur la hiérarchie schématique entre substituts artériels qui place l'absence de substitut au sommet et les prothèses les plus longues au bas de l'échelle (81).

### Stratégie de revascularisation chez les multitronculaires

Dans les cas fréquents où plus d'un tronc digestif fait l'objet d'une lésion significative et que la décision de revasculariser a été prise, une fois la technique retenue ou en fonction de cette dernière, il faut choisir entre une revascularisation exhaustive de tous les axes sténosés et une revascularisation élective. En l'absence d'étude formelle dans la littérature et devant la diversité des situations, il est souvent difficile de trancher (65, 66). La revascularisation exhaustive a en sa faveur le fait de représenter une restitution *ad integrum* anatomique. Cependant, elle est plus laborieuse sans être forcément plus efficace au plan hémodynamique. La grande complexité du réseau digestif, surtout quand la collatéralité est bien développée, fait que l'efficacité d'une revascularisation peut nuire au maintien de la perméabilité d'une revascularisation adjacente, ne serait-ce qu'en annulant le gradient de pression aux bornes de cette dernière. Il faut insister ici sur les difficultés à modéliser l'hémodynamique digestive. Le dimensionnement des revascularisations que nous sommes à même de proposer devrait se baser sur les débits prandiaux qui ne favorisent pas forcément les mêmes flux préférentiels que les débits au repos. Tel montage parfaitement efficace dans des conditions prandiales peut avoir un flux de repos pratiquement nul et risquer alors la thrombose. L'observation de la thrombose d'une revascularisation mésentérique supérieure favorisée, sinon déterminée, par la revascularisation des circuits collatéraux provenant du TC ou de l'AMI n'est pas exceptionnelle. À l'opposée, la revascularisation monotrunculaire d'un multitrunculaire fait courir deux risques : celui de laisser un territoire ischémique et l'autre de n'offrir aucune suppléance en cas d'occlusion du montage choisi. Le premier risque est surtout réel si les circuits collatéraux sont interrompus. Le second explique pourquoi nous choisissons souvent d'associer une revascularisation cœliaque, si elle est possible, à une revascularisation mésentérique supérieure. En effet, la brièveté du TC, son calibre, l'importance et la constance de son lit d'aval durant le nyctémère font que l'espérance de perméabilité de sa revascularisation est souvent supérieure à celle de la revascularisation mésentérique supérieure. Nous utilisons donc la revascularisation cœliaque comme une « roue de secours » même en l'absence d'une ischémie cœliaque prévisible. Il est difficile d'apporter des arguments définitifs en faveur de la revascularisation élective ou exhaustive. Le choix est donc fait au cas par cas après une analyse spécifique des avantages et des inconvénients plus ou moins prévisibles. Donnons dans cette discussion deux principes : celui de préférer la revascularisation exhaustive si les circuits collatéraux sont absents et celui de tenter de mettre « au même potentiel » les revascularisations multiples par l'utilisation de techniques séquentielles.

### Indications

Ces indications dépendent essentiellement des circonstances de découverte et du type des LOAAD.

### Bilan d'artériopathie

Leur découverte dans le bilan préopératoire de lésions aorto-

iliaques ou rénovasculaires occlusives ou anévrysmales est la circonstance de loin la plus fréquente des LOAAD. Compte tenu du risque de décompensation ischémique digestive postopératoire, les indications prophylactiques de revascularisation digestive sont larges. La revascularisation endovasculaire digestive préopératoire a été proposée pour réduire l'invasivité globale du programme thérapeutique, malgré les réserves sur ses résultats à long terme parce que l'intervalle libre avant resténose couvre largement la période postopératoire immédiate et que les échecs immédiats pourraient être détectés et éventuellement « rattrapés » lors de l'intervention aorto-iliaque ou rénovasculaire. Ce sont ainsi essentiellement les lésions tronculaires athéromateuses de l'artère mésentérique supérieure (AMS) qui ont été traitées par dilatation préalable, plus rarement des lésions analogues du TC. Mis à part le fait que seules certaines catégories morphologiques lésionnelles peuvent être traitées de la sorte, cette stratégie ne nous paraît se justifier que chez les malades à haut risque chirurgical ainsi que pour les malades dont la revascularisation aorto-iliaque ou rénovasculaire doit également relever d'un procédé endovasculaire. Dans les autres cas, si la revascularisation aorto-iliaque ou rénovasculaire doit être chirurgicale, la revascularisation digestive chirurgicale associée n'ajoute que peu de risque à l'intervention tout en offrant une prévention des ischémies digestives postopératoires plus satisfaisante. Il paraît maintenant clair, même si non démontré par une étude prospective randomisée, que le surcroît de morbidité et de mortalité par rapport à la chirurgie aorto-iliaque ou rénovasculaire isolée n'est probablement pas lié au geste surajouté mais au terrain.

Quand les LOAAD sont découvertes dans le bilan préopératoire d'une artériopathie non aorto-iliaque ou rénovasculaire, les indications sont plus nuancées, et ce d'autant plus que cette artériopathie siège à distance du tronc et que son traitement n'entraîne aucune interaction avec l'aorte ou la vascularisation digestive nominale ou collatérale. Dans ces cas, les indications se rapprochent de celles dans le contexte d'une découverte fortuite des LOAAD.

### Bilan d'une pathologie non artérielle

Le risque de décompensation des LOAAD est surtout bien documenté après chirurgie abdominale, particulièrement pour tout geste susceptible d'interagir avec les circuits collatéraux, de nécessiter une mobilisation du tube digestif, de provoquer un iléus ou a fortiori nécessitant un temps vasculaire comme les transplantations. Les indications de revascularisation digestive prophylactiques sont alors larges pour éviter de telles décompensations. Quand le geste abdominal prévu est aseptique, sa combinaison avec la revascularisation digestive obéit aux mêmes règles que dans les cas associés à des lésions aorto-iliaques. Il est cependant plus fréquent d'avoir à faire des gestes à potentiel septique ou peptique. Dans ces cas et si ce geste n'est pas urgent, il vaut mieux le faire précéder de la revascularisation digestive d'un délai compatible avec l'évolutivité de la pathologie traitée. Si ce geste est urgent, le traitement simultané est possible, mais il est recommandé de le séparer autant que faire se peut de la revascularisation digestive. Quand il est possible de recourir aux techniques endovasculaires pour la revascularisation digestive, cette séparation est simple à appliquer. Dans certains cas la revascularisation digestive peut être effectuée par voie rétropéritonéale laissant la voie intrapéritonéale disponible pour le geste à potentiel septique. Quand les deux gestes ne peuvent être effectués que par voie intrapéritonéale et durant la même intervention, il faut commencer par la revascularisation digestive en choisissant les techniques et les matériaux en fonction de leur résistance à la contamination, c'est-à-dire par ordre décroissant, les transpositions et réimplantations, les autogreffons et les allogreffons. La technique de revascularisation digestive doit alors être choisie de façon à minimiser le risque de contact entre les anastomoses et matériaux

vasculaires avec toute zone à potentiel septique ou peptique immédiat ou à distance. Tout doit être fait pour séparer la revascularisation digestive du geste septique par fermeture étanche du rétropéritoine, interposition de tissus sains aseptiques (épiploplastie) ou, pis-aller, de membranes biologiques protégées par un espace de drainage en guise de pare-feu. Dans la réalisation du geste septique, tout doit être fait pour reporter le temps septique à après le cloisonnement du temps aseptique. Par exemple, une pièce de colectomie peut être extériorisée à la paroi et excisée secondairement à abdomen fermé (82-84).

### Découverte fortuite : indications en fonction du type des LOAAD

Dans la circonstance la plus rare de la découverte fortuite alors que rien ne vient étayer l'hypothèse d'une ischémie digestive même transitoire et silencieuse, les indications ne peuvent dépendre que de l'aspect morphologique et topographique des lésions. Dans un tel contexte strictement asymptomatique et sans la prévision de l'épreuve d'effort que représenterait un autre geste thérapeutique, seules les LOAAD hémodynamiquement ou au moins morphologiquement significatives font l'objet d'une indication prophylactique de revascularisation. En pratique, ce sont les occlusions et les sténoses serrées. Les lésions tronculaires peuvent être strictement asymptomatiques. Leur revascularisation préventive constitue une opération prophylactique peu discutée dans le principe. En revanche, le choix entre une revascularisation exhaustive tritronculaire et une revascularisation élective mono ou bitronculaire reste discuté (65, 66). Chez le malade jeune à risque chirurgical acceptable, le choix d'une revascularisation exhaustive paraît le plus judicieux. Chez le malade à haut risque et à faible espérance de vie, celui d'une revascularisation élective isolée de l'AMS, du TC ou de ces deux artères paraît plus raisonnable car moins invasif. À l'opposée, les lésions monotonculaires de l'AMI ne constituent qu'exceptionnellement une indication de revascularisation chez un malade asymptomatique ne devant pas faire l'objet d'une chirurgie abdominale, même si la revascularisation isolée de l'AMI peut dans des situations précises assurer à elle seule la reperfusion de tout le tube digestif (85). Les LOAAD hémodynamiquement ou morphologiquement significatives affectant isolément l'AMS constituent pour nombre d'auteurs une menace ischémique suffisamment sérieuse pour faire systématiquement discuter une revascularisation prophylactique de principe (86, 87). Nous retenons l'indication quand la lésion est proximale et techniquement accessible chez un malade à risque acceptable et dont l'espérance de vie est suffisante. En revanche, les indications sont plus sélectives pour les lésions distales, complexes, de traitement difficile chez des malades âgés à haut risque chirurgical. Avant de récuser la revascularisation de l'AMS, il convient alors d'exclure toute ischémie silencieuse par une clinique minutieuse et l'ultrasonographie prandiale. Les lésions monotonculaires de l'AMS responsables d'anévrismes vicariants des arcades duodéno-pancréatiques ou du TC et de ses branches ne peuvent entrer dans le cadre des lésions monotonculaires asymptomatiques et constituent pour nous des indications peu discutables de traitement simultané des lésions anévrysmales et de la sténose qui en est la cause (88). Nous en rapprochons les LOAAD monotonculaires de l'AMS qui développent de façon trop importante la collatéralité coeliaque. Les indications sont encore plus sélectives dans les LOAAD monotonculaires du TC. En effet, il y a dans le territoire coeliaque beaucoup moins de fluctuations hémodynamiques prandiales et l'on peut donc considérer l'absence de manifestations ischémiques comme une preuve de l'absence de retentissement de la lésion. Les indications en cas de LOAAD monotonculaires du TC ne sont posées que si l'on peut clairement démontrer une ischémie coeliaque silencieuse, situation exceptionnelle. Dans les autres cas de LOAAD bitronculaires, c'est l'atteinte de

l'AMS qui emporte en général la décision de revascularisation et constitue sa cible principale sinon unique quand elle est techniquement réalisable.

## Expérience personnelle

### Matériel et techniques

De 1983 à 1998, 104 patients ont eu une revascularisation pour LOAAD dans notre service. Il y avait 74 hommes et 30 femmes, âgés en moyenne de  $55,4 \pm 16$  ans (11 à 80 ans). Les causes des lésions figurent dans le tableau I. Le tableau II donne la répartition des facteurs de risque et de comorbidité. Dans le tableau III figure la répartition anatomique des 211 lésions chez ces 104 malades.

Les malades étaient en moyenne bitronculaires, avec 26 tritronculaires (25%), 55 bitronculaires (53%) et 23 monotonculaires (22%). Des lésions associées des artères rénales étaient présentes chez 64 malades (62%), 33 fois unilatérales et 31 fois bilatérales. Des lésions aortiques étaient associées chez 92 malades (88%). La répartition est donnée par le tableau IV. Cent soixante-sept artères ont été revascularisées, soit 1,6 en moyenne par malade. Le tableau V donne la répartition de ces revascularisations.

La technique de revascularisation digestive était une endartériectomie transaortique dans 18 cas (17,3%), un pontage dans 49 cas (47,1%), antérograde dans 31 et rétrograde dans 18 cas, et une transposition ou une réimplantation directe dans 37 cas (35,6%). Le tableau VI montre que la revascularisation digestive n'a été isolée que dans 3 cas et donne la répartition des revascularisations associées.

## Résultats

### Précoces

Cinq décès (4,8%) sont survenus durant le mois postopératoire ou durant l'hospitalisation : 1 de cause cardiaque, 1 par infarctus cérébral et les autres par défaillance multiviscérale. Aucun de ces décès n'est survenu en l'absence de revascularisation non digestive associée.

Le tableau VII donne la répartition des complications postopératoires observées. Onze réinterventions ont été effectuées : 4 pour cholécystectomie, 2 pour hémostase, 1 pour éviscération, 2 pour embolectomie et 2 pour d'autres raisons diverses. Cinquante-huit artériographies (65%) et 44 échographie-Doppler de contrôle précoce (49%) ont été obtenues chez les 99 survivants. Il y avait à ce contrôle : 1 occlusion asymptomatique de l'AMS, 1 sténose serrée du TC et 1 sténose peu serrée de chacun de ces deux troncs.

### À distance

Sur les 99 patients survivants à 30 jours, nous en avons perdu 10 de vue (10,1%) durant un suivi moyen de 48,7 mois (1 à 159). Vingt-cinq malades sont décédés pendant la période de suivi. La cause de ces décès tardifs est donnée dans le tableau VIII.

Le taux de survie, selon Kaplan-Meier, était de 91, 83, 72 et 51% à respectivement 1, 2, 5 et 10 ans. Seuls 3 malades (2,9%) ont présenté une ischémie digestive durant ce suivi, chaque fois sur le mode chronique. Ces 3 malades ont nécessité une revascularisation itérative, 2 par angioplastie transluminale et le dernier par pontage antérograde. Selon Kaplan-Meier, le taux d'indemnité d'ischémie digestive était de 96 et 91% respectivement à 5 et 10 ans. Outre les 3 cas d'ischémie digestive chronique à distance, nous avons observé 4 évolutions resténosantes asymptomatiques (3,8%).

On peut donc conclure de cette expérience personnelle que la

revascularisation digestive prophylactique des LOAAD procure une protection efficace contre l'infarctus intestinal, au prix d'une morbidité et d'une mortalité de l'ordre de celles observées en chirurgie aortique abdominale.

## Conclusion

En l'absence d'étude prospective randomisée, il n'est pas

possible d'établir formellement l'intérêt des revascularisations digestives prophylactiques pour LOAAD. Cependant de nombreux arguments font de la revascularisation des lésions proximales critiques des artères digestives principales la meilleure prévention disponible de l'infarctus intestinal. Compte tenu des conséquences encore catastrophiques de ce dernier, une telle prévention devrait être systématiquement discutée devant toute LOAAD.

Etiologie	N
Athérome	84
Maladie de Takayasu	9
Sténose congénitale	5
Radique	2
Compression extrinsèque	1
Autres artérites inflammatoires	2
Dysplasie fibromusculaire	1
<b>Total</b>	<b>104</b>

Tableau I - Etiologie des lésions opérées.

Lésions aortiques associées	ATD	ATA	ASR
Anévrisme	9	9	18
Sténose	7	11	58
Hypoplasie	2	4	4
Thrombus	1	2	4
Dissection			1
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>26</b>	<b>85</b>

Tableau IV - Répartition des lésions aortiques associées chez 92 malades (88%).  
ATD : Aorte thoracique descendante ; ATA : Aorte thoraco-abdominale ; ASR : Aorte sous-rénale.

Complications	N	%	N	%
<b>Digestives</b>			<b>4</b>	<b>3,8</b>
Cholécystite	3	2,9		
Ascite chyleuse	1	1		
<b>Cardiaques</b>			<b>13</b>	<b>12,5</b>
Ischémie sans nécrose	6	5,8		
Trouble du rythme	3	2,9		
Insuffisance cardiaque	4	3,8		
<b>Respiratoires</b>			<b>34</b>	<b>32,7</b>
Pneumopathie	16	15,4		
Atelectasie	12	11,5		
Ventilation prolongée	6	5,8		
<b>Rénales</b>			<b>13</b>	<b>12,5</b>
Insuffisance transitoire	12	11,5		
Insuffisance terminale	1	1		

Tableau VII - Répartition des complications postopératoires précoces.

Facteurs de risque	N	%
Tabac	82	79
Hypertension artérielle	64	62
Dyslipidémie	34	33
Diabète	9	9
Insuffisance rénale	10	10
Dialyse chronique	2	2
Insuffisance coronaire	24	23
BPCO *	23	22
<b>Total</b>	<b>104</b>	<b>100</b>

Tableau II - Répartition des facteurs de risque et de comorbidité.  
\* BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

Revascularisation	N	Total
<b>Monotronculaire</b>		<b>46</b>
TC	7	
AMS	39	
<b>Bitronculaire</b>		<b>53</b>
TC+AMS	26	
TC+AMI	2	
AMS+AMI	25	
<b>Tritronculaire</b>		<b>5</b>
TC+AMS+AMI	5	
<b>N artères revascularisées</b>		<b>167</b>

Tableau V - Répartition des revascularisations effectuées chez les 104 malades.  
TC : Tronc cœliaque ; AMS : Artère mésentérique supérieure ; AMI : Artère mésentérique inférieure.

Cause du décès à distance	N	%
Cardiaque	9	36
Cancer	2	8
Infection	2	8
AVC	2	8
Insuffisance rénale	1	4
Autres	9	36
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Tableau VIII - Cause des décès à distance.

	TC	AMS	AMI
Sténose < 70%	17		
Sténose > 70%	37	77	15
Occlusion	17	21	25
Anévrisme	1	1	
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>99</b>	<b>40</b>

Tableau III - Répartition anatomique des 211 lésions chez les 104 malades.  
TC : Tronc cœliaque ; AMS : Artère mésentérique supérieure ; AMI : Artère mésentérique inférieure.

Revascularisation associée	N	%
Aucune	3	2,8
Troncs supra-aortiques	19	18,3
Aorte thoraco-abdominale	25	24
Aorte sous rénale	69	66,3
Artères rénales	49	47,1
Autres	9	8,6

Tableau VI - Revascularisations associées à la revascularisation digestive. Seules 3 de ces revascularisations digestives étaient isolées.

## Références

- Ottinger L, Austen WG. A study of 136 patients with mesenteric infarction. *Surg Gynecol obstet* 1967;124:251-61.
- Slater H, Elliott PW. Primary mesenteric infarction. *Am J Surg* 1972;123:309-311.
- Singh RP, Shah RC, Lee ST. Acute mesenteric vascular occlusion: a review of thirty-two patients. *Surgery* 1975;78:613-7.
- Smith JS Jr, Patterson LT. Acute mesenteric infarction. *Am Surg* 1976;42:562-7.
- Kairaluoma MI, Karkola P, Heikkinen D, et al. Mesenteric infarction. *Am J Surg* 1977;133:188-93.
- Hertzer NR, Beven EG, Humphries AW. Acute intestinal ischemia. *Am Surg* 1978;44:744-9.
- Sachs SM, Morton JH, Schwartz SI. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1982;92:646-53.
- Levy PJ, Krausz MM, Manny J. Acute mesenteric ischemia: improved results: a retrospective analysis of ninety-two patients. *Surgery* 1990;107:372-80.
- Urakama H, Ohtake H, Kawahami T, et al. Acute mesenteric vascular occlusion: analysis of 39 patients. *Eur J Surg* 1998;164:195-200.
- Grothues F, Bektas H, Klempnauer J. Chirurgische therapie der akuter mesenterialer ischämien. *Langenbecks Arch Chir* 1996;381:275-82.
- Paes E, Vollmar JF, Hutschenreiter S, et al. Der mesenterialinfarkt: neue aspekte der diagnostik und therapie. *Chirurg* 1988;59:828-35.
- Hansen HJ, Christoffersen JK. Occlusive mesenteric infarction: a retrospective study of 83 cases. *Acta Chir Scand Suppl* 1976;472:103-8.
- Taylor LM, Moneta GL. Intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 1991;5:403-6.
- Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does "intestinal angina" exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981;68:316-8.
- Valentine RJ, Martin JD, Myers SI et coll. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 1991;14:195-9.
- Moneta GL, Yeager RA, Lee RW, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79-86.
- Mikkelsen WP. Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg* 1957;94:262-9.
- Buchardt Hansen HJ. Abdominal angina: results of arterial reconstruction in 12 patients. *Acta Chir Scand* 1976;142:319-25.
- Kieny R, Charpentier A, Petit H. Occlusions aorto-iliaques chroniques et lésions associées des artères digestives. In Kieffer E (eds). *Les lésions Occlusives Aorto-Iliques Chroniques*. Paris: AERC; 1991: 357-80.
- Brami P, Chiche L, Kieffer E et coll. Maladie de Takayasu : traitement chirurgical. In Kieffer E, Godeau P (eds). *Maladies artérielles non athéroscléroseuses de l'adulte*. Paris: AERC; 1994: 309-22.
- Ruotolo C, Bahini A, Koskas F, Kieffer E. Localisations rares de la dysplasie fibromusculaire. In Kieffer E, Godeau P (eds). *Maladies artérielles non athéroscléroseuses de l'adulte*. Paris: AERC; 1994: 399-414.
- Connolly JE, Stemmer EA. Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. *Am J Surg* 1973;126:197-204.
- Kwaan JH, Connolly JE, Coutsoftides T. Concomittant revascularization of intestines during aortoiliac reconstruction: deterrent to catastrophic bowel infarction. *Can J Surg* 1980;23:534-6.
- Connolly JE, Kwaan JH. Prophylactic revascularization of the gut. *Ann Surg* 1979;190:514-22.
- Donaldson MC, Belkin M, Whittemore AD. Mesenteric revascularization during aneurysmectomy. *Surg Clin North Am* 1997;77:443-59.
- Koskas F, Kieffer E. Survie tardive des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale opérés électivement : résultats d'une enquête prospective multicentrique. *Annales de Chirurgie Vasculaire* 1997;11:473-81.
- Bacourt F, Dupuy P, Vin F et al. Prévalence de l'ulcère gastrique ou duodénal chez l'artéritique. Cent fibroscopies systématiques. *Presse Med* 1987;16:2101-4.
- Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ. Hemodynamic basis of pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1987;153:171-6.
- Fiddian-Green RG, Stanley JC, Nostrant T, Phillips D. Chronic gastric ischemia: a cause of abdominal pain or bleeding identified from the presence of gastric mucosal acidosis. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:852-9.
- Liberski SM, Koch KL, Atnip RG et coll. Ischemic gastroparesis: resolution after revascularization. *Gastroenterology* 1990;99:252-7.
- Machado MC, Penteado S, Montagnini AL, Machado MA. An alternative technique in the treatment of celiac axis stenosis diagnosed during pancreaticoduodenectomy. *HPB Surg* 1998;10:371-3.
- Taylor LM, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. Rutherford RB. *Vascular surgery IV<sup>e</sup> édition*. Philadelphia: Saunders; 1995: 1301-11.
- Koskas F, Kieffer E. Management of peripheral arterial disease in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:604-7.
- Goëau-Brissonnière O, Coggia M, Leschi JP. Revascularisation rénale à partir des artères digestives ou des artères iliaques. In Kieffer E (ed). *Chirurgie des Artères Rénales*. Paris: AERC; 1993: 189-204.
- Gluecklich B, Deterling RA Jr, Matsumoto GH. Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer. *Surg Gynecol Obstet* 1979;148:49-56.
- Fara JW. Postprandial mesenteric hyperemia. Shephard AP, Granger DN. *Physiology of the Intestinal Circulation*. New York, Raven Press, 1984:99-106.
- Siregar H, Chou CC. Relative contribution of fat, protein, carbohydrate and ethanol to intestinal hyperemia. *Am J Physiol* 1982;242:627-31.
- Moneta GL, Taylor DC, Helton WS et coll. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology* 1988;95:1294-301.
- Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, et al. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991; 14:511-20.
- Lee RW, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Mesenteric artery duplex scanning: a blinded, prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79-86.
- Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB et coll. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;14:780-8.
- Moneta GL, Cummings C, Castor J, et al. Duplex ultrasound demonstration of postprandial mesenteric hyperemia in splanchnic circulation collateral vessels. *J Vasc Tech* 1991;15:37-48.
- Lilly MP, Harwood TRS, Flinn WR et coll. Duplex ultrasound measurement of changes in mesenteric flow velocity with pharmacologic and physiologic alteration of intestinal blood flow in man. *J Vasc Surg* 1989;9:18-25.
- Jager K, Bollinger A, Valli C, Ammann R. Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning. *J Vasc Surg* 1986;3:462-9.
- Quamar MI, Read AE, Skidmore R, et al. Transcutaneous doppler ultrasound measurement of superior mesenteric artery blood flow in man. *Gut* 1986;27:100-5.
- Marston A. Chronic intestinal ischemia. In: *Vascular Disease of the Gastrointestinal Tract. Pathophysiology, Recognition and Management*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986 : pp 116-123.
- Dzinich C. Coarctations et hypoplasies de l'aorte thoraco-abdominale. In Kieffer E, Godeau P (eds). *Maladies artérielles non athéroscléroseuses de l'adulte*. Paris: AERC; 1994: 21-30.
- Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilation of an arteria mesenterica superior stenosis : preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980;3:43-4.
- Golden DA, Ring EJ, McLean GK, Freiman DB. Percutaneous angioplasty in the treatment of abdominal angina. *AJR* 1982;139:247-9.
- Oduyry A, Sniderman KW, Colapinto RE. Intestinal angina: percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. *Radiology* 1988;167:59-62.
- Birch SJ, Colapinto RE. Transluminal dilatation in the management of mesenteric angina: a report of two cases. *J Can Assoc Radiol* 1982;33:46-7.
- Roberts L Jr, Wertman DA, Mills SR et coll. Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. *AJR* 1983;141:1039-42.
- Wilms G, Baert AL. Transluminal angioplasty of superior mesenteric artery and celiac trunk. *Ann Radiol* 1986;29:535-8.
- Levy PJ, Haskell L, Gordon RL. Percutaneous transluminal angioplasty of splanchnic arteries: an alternative method to elective revascularization in chronic visceral ischaemia. *Eur J Radiol* 1987;7:239-42.
- Cicuto KP, McLean GK, Oleaga JA, et al. Renal artery stenosis: anatomic classification for percutaneous transluminal angioplasty. *AJR* 1981;137:599-601.
- Tegtmeyer CJ, Selby JB. Balloon angioplasty of the visceral arteries (renal and mesenteric circulation): indications, results, and



- complications. In Moore WS, Ahn SS (eds). *Endovascular Surgery*. Philadelphia: Saunders; 1989: 223-57.
57. Crawford ES, Morris GC Jr, Myhre HO, Roehm JO Jr. Celiac axis, superior mesenteric artery, and inferior mesenteric artery occlusion: surgical considerations. *Surgery* 1977;82:856-66.
  58. Zelenock GB, Graham LM, Whitehouse WM Jr, et al. Splanchnic arteriosclerotic disease and intestinal angina. *Arch Surg* 1980;115:497-501.
  59. MacFarlane SD, Beebe HG. Progress in chronic mesenteric arterial ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:178-84.
  60. Baur GM, Millay DJ, Taylor LM Jr, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. *Am J Surg* 1984;148:138-44.
  61. Rapp JH, Reilly LM, Qvarfordt PG, et al. Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1986;3:799-806.
  62. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, et al. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981;90:940-6.
  63. Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. *Ann Surg* 1977;186: 468-76.
  64. Beebe HG, MacFarlane S, Raker EJ. Supraceliac aortomesenteric bypass for intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1987;5:749-54.
  65. McAfee MK, Cherry KJ Jr, Naessens JM, et al. Influence of complete revascularization on chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1992;164: 220-4.
  66. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, et al. Chronic visceral ischemia: three decades of progress. *Ann Surg* 1991;214:276-87.
  67. Rheadasil JM, Stewart MT, Schellack JV, et al. Surgical treatment of chronic mesenteric arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 1988;8:495-500.
  68. Kihara TK, Blebea J, Anderson KM, et al. Revascularisation pour ischémie intestinale chronique : facteurs de risque et résultats. *Ann Chir Vasc* 1999;13:37-44.
  69. Wolf YG, Verstandig A, Sasson T, et al. Mesenteric bypass for chronic mesenteric ischaemia. *Cardiovasc Surg* 1998;6:34-41.
  70. Johnston KW, Lindsay TF, Walker PM, Kalman PG. Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1995;118:1-7.
  71. Sandmann W, Bohner H, Kniemeyer HW, Schramm J. Chronische mesenteriale ischämie. *Dtsch Med Wochenschr* 1994;15:979-84.
  72. Christensen MG, Lorentzen JE, Schroeder TV. Revascularisation of atherosclerotic mesenteric arteries: experience in 90 consecutive patients. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:297-302.
  73. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg* 1992;16:389-90.
  74. Cormier JM, Fichelle JM, Vennin J, et al. Résultats tardifs des revascularisations des occlusions athéroscléreuses de l'artère mésentérique supérieure. *Ann Chir Vasc* 1991;5:510-8.
  75. Geelkerken RH, van Bockel JH, de Roos WK, et al. Chronic mesenteric vascular syndrome: results of reconstructive surgery. *Arch Surg* 1991;126:1101-6.
  76. Courbier R, Ferdani M, Jausseran JM, et al. Pontages artériels digestifs : résultats cliniques lointains. *Chirurg* 1990;61:203-5.
  77. Kiény R, Batellier J, Kretz JG. La réimplantation aortique de l'artère mésentérique supérieure dans les lésions athéromateuses des artères digestives : 60 cas. *Ann Chir Vasc* 1990;4:122-55.
  78. Hollier LH. Revascularization of the visceral artery using the pantaloon vein graft. *Surg Gynecol Obstet* 1982;155:415-6.
  79. Daily PO, Fogarty TJ. Simplified revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Am J Surg* 1976;131:762-5.
  80. Rogers DM, Thompson JE, Garrett WV, et al. Mesenteric vascular problems. *Ann Surg* 1982;195:554-65.
  81. Fichelle JM, Colacchio G. Artères viscérales. In Kieffer E (ed). *Le remplacement artériel : principes et applications*. Paris: AERCV; 1992: 403-32.
  82. Van Dongen RJ. Rekonstruktionsverfahren bei chronischen Verschlussprozessen der intestinalen arterien. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir* 1990;327-33.
  83. Bahini A, Koskas F, Illuminati G, Kieffer E. Anévrysmes de l'aorte abdominale et pathologie digestive. In Kieffer E (ed). *Les Anévrysmes de l'Aorte Abdominale Sous-Rénale*. Paris: AERCV; 1990: 295-306.
  84. Saifi J, Shah DM, Chang BB, et al. Left retroperitoneal exposure for distal mesenteric artery repair. *J Cardiovasc Surg* 1990;31:629-33.
  85. Schneider DB, Nelken NA, Messina LM, Ehrenfeld WK. Isolated inferior mesenteric artery revascularization for chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1999;30:51-8.
  86. Bergan JJ, Yao JST. Chronic intestinal ischemia. In Rutherford RB (ed). *Vascular Surgery III<sup>e</sup> édition*. Philadelphia: Saunders; 1989: 1097-103.
  87. Gentile AT, Moneta GL, Taylor LM Jr, et al. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. *Arch Surg* 1994;129:926-31.
  88. Vermynck JP, Bertoux JP, Remond A, et al. Anévrysmes des artères pancréatico-duodénales associés à une thrombose du tronc cœliaque. *Ann Chir* 1979;33:430-2.