

PRISE EN CHARGE ENDOVASCULAIRE DE L'ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE CHRONIQUE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE MONOCENTRIQUE

WIRTZFELD N (1), ASSIRA A (2), VAN HOUTE B (3), VAZQUEZ C (4)

RÉSUMÉ : L'ischémie mésentérique chronique (IMC) est une entité clinique rare liée à la diminution graduelle du flux artériel coelio-mésentérique causée par une maladie occlusive des axes artériels digestifs. De nombreuses étiologies de l'IMC existent, mais la plus fréquente est l'athérosclérose. En raison du développement de réseaux de vicariences, les manifestations cliniques de l'IMC sont rares, même en présence d'une lésion des troncs artériels digestifs. L'IMC symptomatique se présente par la triade classique de douleurs abdominales post-prandiales, sitiophobie (peur de se nourrir) et amaigrissement. La revascularisation chirurgicale était considérée comme le traitement de choix dans la prise en charge des patients symptomatiques depuis 1958, mais au prix d'une morbi-mortalité peropératoire non négligeable. À partir de l'introduction du traitement endovasculaire en 1980, cette procédure, combinant angioplastie percutanée et mise en place de stents, est devenue la technique de choix au vu de ses avantages en termes de morbi-mortalité et de durée de séjour. L'objectif de cet article est de rapporter les résultats associés à la prise en charge endovasculaire des patients atteints d'IMC au sein de notre institut au cours des 8 dernières années.

MOTS-CLÉS : *Ischémie mésentérique chronique - Sténose mésentérique - Revascularisation - Ischémie viscérale - Stent mésentérique*

ENDOVASCULAR MANAGEMENT OF CHRONIC MESENTERIC ISCHEMIA : RETROSPECTIVE SINGLE-CENTRE STUDY

SUMMARY : Chronic mesenteric ischemia (CMI) is a clinical entity linked to a gradual decrease in coelio-mesenteric arterial flow caused by occlusive disease of the digestive arterial axes. There are many etiologies of CMI, but most of the time atherosclerosis is the leading cause. Due to the development of collateral networks, clinical manifestations of CMI are very rare although some degree of stenosis of the digestive arteries is frequently found in asymptomatic elderly patients. Symptomatic CMI typically presents with the triad «post-meal abdominal pain - fear of eating - weight loss». Open surgical treatment was the gold standard for the management of symptomatic CMI since 1958. However, from 1980 and the introduction of endovascular treatment, percutaneous angioplasty combined with with stenting became the most common revascularization technique for CMI. The objective of this article is to report the results associated with endovascular therapy in patients with CMI at our hospital over the past 8 years.

KEYWORDS : *Chronic mesenteric ischemia - Mesenteric stenosis - Revascularization - Visceral ischemia - Mesenteric stent*

INTRODUCTION

L'ischémie mésentérique chronique (IMC) est une entité clinique liée à une diminution graduelle du flux artériel coelio-mésentérique causée par une maladie occlusive des axes artériels digestifs.

La principale étiologie est l'athérosclérose (1, 2). Les autres causes, moins fréquentes, sont la dysplasie fibromusculaire, le syndrome du ligament arqué, les vasculites artérielles digestives, les atteintes post-radiales et la thrombose mésentérique veineuse (2-4).

L'IMC symptomatique est très rare à cause des multiples vicariences des troncs digestifs, bien que des lésions des troncs artériels digestifs soient fréquemment retrouvées chez les patients asymptomatiques (1). Elle se présente classiquement sous forme de douleurs abdominales postprandiales, d'une sitiophobie (peur de se nourrir) et d'une perte de poids significative (1, 4, 5).

L'enjeu de la reconnaissance et de la prise en charge rapide de l'IMC symptomatique repose sur le soulagement des douleurs, mais également sur la réduction du risque d'ischémie mésentérique aiguë dont le pronostic est très sombre (6, 7).

En ce qui concerne la prise en charge de l'IMC symptomatique, la revascularisation par voie chirurgicale ouverte était considérée comme la technique de choix depuis 1958 (8).

Cependant, à partir de 1980, le traitement endovasculaire est devenu la technique la plus commune pour la prise en charge de l'IMC (5, 9, 10).

Cet article décrit les résultats d'une expérience personnelle avec cette procédure.

1) Service de Chirurgie digestive, CHR du Val de Sambre, Belgique.

2) Service de Gériatrie, CHR du Val de Sambre, Belgique.

3) Service de Gastro-Entérologie, CHR du Val de Sambre, Belgique.

4) Service de Chirurgie vasculaire, CHR du Val de Sambre, Belgique.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les auteurs rapportent une série rétrospective de 26 angioplasties percutanées réalisées chez 24 patients présentant une IMC symptomatique et s'étalant sur une période de 8 ans (du 01/01/2013 au 01/01/2021).

MATÉRIEL

L'âge moyen des patients était de 71 ans (tranche d'âge de 52 à 85 ans) dont 15 femmes, soit 62 %. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, une hypercholestérolémie était présente chez 20 patients (83 %), une hypertension artérielle chez 19 patients (79 %), un tabagisme (actif ou ancien) chez 17 patients (71 %) et un diabète de type 2 chez 8 d'entre eux (33 %). Des antécédents d'artériopathie périphérique étaient présents chez 18 patients (75 %) et de cardiopathie ischémique chez 14 patients (58 %).

Sur le plan clinique, les manifestations étaient essentiellement représentées par les douleurs abdominales postprandiales chez 22 patients (92 %) et un amaigrissement chez 21 patients (89 %). Les autres manifestations cliniques, à savoir la survenue de diarrhées chez 11 patients (46 %) et de nausées/vomissements chez 3 patients (13 %), étaient un peu moins fréquentes. Tous les patients ont été référés par le service de Gastroentérologie après exclusion d'autres pathologies.

Le diagnostic et le degré de sténose ont été confirmés par imagerie médicale (CT scanner dans 21 cas et IRM dans 3 cas). En ce qui concerne la localisation et le degré de sévérité des lésions vasculaires, tous les patients présentaient une atteinte de l'artère mésentérique supérieure (AMS) d'au moins 80 %, dont un cas de thrombose et un cas de dissection. Par ailleurs, 21 patients (87,5 %) présentaient une atteinte concomitante du tronc cœliaque (TC) allant de la thrombose chez 3 patients (14,5 %) à la sténose à des degrés divers chez 18 patients (85,7 %). Ainsi, 3 patients (12,5 %) ont bénéficié d'un traitement endovasculaire pour atteinte isolée de l'AMS (1 thrombose, 1 dissection de l'AMS, une sténose de 90 %). Le **Tableau I** représente le type et le degré de sévérité des lésions vasculaires retrouvées chez les patients inclus dans notre série.

MÉTHODE

Nous avons utilisé la voie Seldinger fémorale rétrograde dans tous les cas d'angioplastie percutanée (PTA) avec un introducteur CORDIS 7fr. Le guide employé est un guide hydrophile de

0,035 en «J» de 180 cm ou bien un Stiff 0,035 en «J» de 250 cm (Terumo). L'aortographie est réalisée à l'aide d'un cathéter pig tail de Cook. Le cathétérisme sélectif est réalisé à l'aide d'un Side Winder 4Fr et d'un cathéter Vertébral 5Fr (100 cm).

Nous avons utilisé les stents montés sur ballon Biotronik, Abbott et Cook dans 23 cas tandis qu'un patient (dissection AMS) a bénéficié d'un Self Expanding stent (Abbott). Le **Tableau II** reprend, à titre indicatif, les types de stents utilisés lors des procédures endovasculaires de notre série.

RÉSULTATS

Toutes les données ont été répertoriées par le même clinicien à partir du dossier médical informatisé. Les données enregistrées sont : morbi-mortalité peropératoire (1 mois), suivi clinique à 1, 3 et plus de 3 ans.

Nous n'avons pas à déplorer de morbi-mortalité post-opératoire (1 mois). Nous comptons 1 échec peropératoire.

Au cours de la première année de suivi, 2 patients ont été perdus de vue et 3 patients sont décédés d'autres causes (décompensation cardiaque, infarctus du myocarde et suicide). Parmi les 19 patients restants, 18 sont devenus asymptomatiques et 1 patient n'a pas présenté d'amélioration clinique. Ce patient symptomatique n'avait bénéficié que d'une PTA + stent du TC en raison d'un échec de procédure au niveau de l'AMS (thrombose).

Entre la première et la troisième année de suivi, 6 patients ont été perdus de vue, 4 patients sont décédés d'autres causes (décompensation cardiaque, cirrhose child C, décompensation respiratoire, néoplasie). Parmi les 9 patients restants, 7 patients sont toujours asymptomatiques. Le patient qui était resté symptomatique en post-opératoire, après exploration complémentaire, a bénéficié d'une nouvelle dilatation + stent du TC et l'AMS à 2 ans de la première procédure et est désormais asymptomatique. Un patient a présenté une récurrence après 2 ans de la sténose de l'AMS nécessitant une seconde dilatation avec mise en place d'un stent permettant le retour à un état asymptomatique.

Au-delà de trois ans de suivi, 2 patients supplémentaires ont été perdus de vue et 3 patients sont décédés d'autres causes (néoplasie duodénale, décompensation respiratoire, décompensation cardiaque).

Tableau I. Types et degrés de sévérité des lésions des artères splanchniques chez les patients qui ont bénéficié d'un traitement endovasculaire

TC (21/24)			AMS (24/24)		
Thrombose		3 cas	Thrombose		1 cas
Sténose	> 80 %	7 cas	Sténose	> 80 %	18 cas
	60-80 %	3 cas		60-80 %	3 cas
	< 60 %	8 cas		< 60 %	1 cas
			Dissection		1 cas

TC : tronc coeliaque. AMS : artère mésentérique supérieure.

Tous les patients de notre série présentaient une atteinte de l'AMS, dont un cas de thrombose et un cas de claudication intestinale sur image de dissection de l'AMS. Les autres patients présentaient une atteinte de type sténose plus ou moins sévère; 21 patients présentaient également une atteinte concomitante du tronc coeliaque allant de la thrombose (chez 3 patients), à la sténose à des degrés divers. Trois patients de notre série ont donc bénéficié d'un traitement endovasculaire d'une atteinte isolée de l'AMS, car il s'agissait d'une thrombose de l'AMS (1 cas), d'une dissection de l'AMS (1 cas) et d'une sténose de 90 % de l'AMS (1 cas).

Tableau II. Types de stents utilisés dans notre série lors des procédures endovasculaires pour ischémie mésentérique chronique

Types de stents (29 PTA)	Abbott (8)	Biotronik (19)	Cook (2)
	4x40 (1)	5x15 (6)	5x20 (2)
	5x18 (2)	5x18 (2)	
	5x19 (1)	5x20 (1)	
	5x20 (1)	5x25 (3)	
	6x18 (1)	6x15 (3)	
	6x20 (1)	6x25 (4)	
	8x40 (1)		

Nombre de stents utilisés avec les différentes longueurs allant de 15 à 40 mm. PTA : angioplastie percutanée.

Tableau III. Suivi des 24 patients de notre série ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire pour IMC au cours de la période concernée

Suivi (n=24)	< 1 an (n=24)	1-3 ans (n=19)	> 3 ans (n=9)
Décès	3 (1 mois décompensation cardiaque, 4 mois décès cardiaque, 5 mois suicide)	4 (18 mois décès cardiaque, 18 mois décès cardiaque + décompensation cirrhotique, 31 mois décès respiratoire, 31 mois néoplasie du pancréas)	3 (43 mois néoplasie duodénale, 57 mois décompensation respiratoire, 60 mois décès cardiaque)
Symptomatiques	1	2	0
Asymptomatiques	18	7	4
Perdus de vue	2	6	2

Le suivi a été divisé en 3 catégories de temps (<1 an, 1-3 ans, > 3 ans) avec, pour chaque catégorie, une séparation entre patients symptomatiques, asymptomatiques et perdus de vue.

Les 4 patients restants sont toujours asymptomatiques au-delà de 3 ans de suivi.

Le **Tableau III** reprend les caractéristiques du suivi des patients après procédure par voie endovasculaire pour IMC.

En résumé, 23 patients sur 25 ont présenté une disparition des symptômes, ce qui correspond à un taux de succès de 90 %. Au moins 10 patients sont décédés d'autres causes (cardiaques, respiratoires, néoplasiques, suicide) au cours du suivi.

Nous n'avons pas déploré de mortalité peropératoire. Pour un seul cas d'échec technique, une nouvelle procédure a permis la disparition des symptômes. Un cas de récurrence à 1 an a également nécessité une nouvelle angioplastie

percutanée. Aucun patient de notre série n'est décédé d'ischémie mésentérique aiguë.

DISCUSSION

Malgré une incidence élevée des lésions radiologiques coelio-mésentériques, en particulier dans la population âgée, l'IMC symptomatique reste une entité clinique rare (3, 6). En effet, moins de 0,5 % de toutes les reconstructions vasculaires périphériques impliquent les artères mésentériques (11, 12). Une IMC doit être suspectée principalement chez les patients âgés, le plus souvent de sexe féminin (70 % des cas) (1, 4, 6) présentant des facteurs de risque d'artériosclérose multiples et/ou des antécé-

dents d'artériopathie périphérique. La présence de ces facteurs de risque d'athérosclérose explique également une fréquence plus importante de pathologies cardiaques et respiratoires dans cette population (3).

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IMC

Le débit coelio-mésentérique basal représente 10 à 20 % de la circulation systémique. En période postprandiale (25 à 30 min après l'ingestion d'aliments), l'augmentation des besoins métaboliques de la muqueuse intestinale nécessaires au processus de digestion et d'absorption, implique une majoration de ce débit qui atteint 25 à 35 % de la circulation systémique (3, 4, 14).

Lorsqu'une maladie occlusive se développe au niveau des troncs artériels digestifs, des mécanismes de protection contre l'ischémie intestinale se mettent en place. Parmi ceux-ci, on retrouve notamment le développement de vicariances de la circulation digestive (qui peuvent se développer davantage en cas de sténose vasculaire à progression lente), la redistribution du flux sanguin intra-mural (réseau vasculaire sous-muqueux), l'ouverture de tous les capillaires mésentériques (habituellement plus ou moins 20 % sont ouverts) et l'augmentation de l'extraction cellulaire d'oxygène. Le mécanisme physiopathologique sous-jacent à l'IMC est donc le dépassement de ces mécanismes compensatoires et l'incapacité d'atteindre un flux artériel hyperémique postprandial normal vers les viscères (2, 13). Cette perfusion insuffisante entraîne alors un métabolisme anaérobie avec une augmentation de la pCO₂ intra-murale et une diminution du pH, ce qui stimule les récepteurs de la douleur (3). L'existence de mécanismes de protection et, en particulier, le développement d'un riche réseau de collatérales entre les différents troncs artériels digestifs expliquent que la prévalence des lésions vasculaires artérielles digestives asymptomatiques soit beaucoup plus fréquente que l'IMC cliniquement reconnue (1, 3). L'IMC symptomatique reste relativement rare dans la pratique clinique et représente moins de 0,5 % de toutes les reconstructions vasculaires périphériques (2, 12).

Par ailleurs, ce réseau de collatérales explique également que, dans la majorité des cas, l'apparition d'une symptomatologie en rapport avec l'IMC survient lorsqu'au moins deux des trois principaux vaisseaux splanchniques (artère coélique, artère mésentérique supérieure et artère mésentérique inférieure) sont affectés (2-4, 9). Cependant, le nombre de vaisseaux

atteints avant de devenir symptomatiques reste encore à débattre. En effet, la survenue de l'angor mésentérique dépend également d'autres facteurs que le nombre d'artères impliquées tels que le site de la lésion (les sténoses distales sont hémodynamiquement moins favorables que les proximales), la vitesse de progression (les vascularites progressent plus rapidement que les processus athéromateux) ou encore les conditions affectant l'angiogenèse coexistante (diabète, insuffisance rénale chronique,...). Chez ces patients, des symptômes peuvent apparaître avec seulement un rétrécissement vasculaire léger en raison de l'incapacité de développer des vaisseaux collatéraux adéquats (3, 4, 13).

ÉTIOLOGIES DE L'IMC

Les étiologies de l'IMC sont diverses mais l'étiologie la plus fréquente est l'athérosclérose (1-3). En effet plus de 90 % des cas d'IMC dépendent d'une lésion sévère des artères splanchniques par un processus athéromateux (3, 4, 15). Comme l'athérosclérose est un processus systémique, il n'est pas rare que l'IMC soit associée à une autre localisation d'artériopathie périphérique (1, 3).

La compression du tronc coélique par le ligament arqué médian du diaphragme (syndrome de Dunbar) est une cause possible d'IMC, en particulier chez le sujet jeune.

Parmi les autres causes d'IMC, moins fréquentes, on peut citer la dysplasie fibro-vasculaire, les artérites (artérite de Takayasu, thromboangéite oblitérante, périartérite noueuse...), les atteintes vasculaires radio-induites (4.500 cGy ou plus de rayonnement) (3), ou encore les causes de thrombose veineuse mésentérique qui doivent également être envisagées dans des cas bien précis (pancréatite, syndromes paranéoplasiques, hypercoagulation acquise ou héréditaire, cirrhose, hypertension portale, traumatisme...), en particulier chez les patients qui présentent au moins une affection correspondant aux éléments de la triade de Virchow (stase veineuse, altération de la paroi vasculaire et hypercoagulabilité) (2-4).

DIAGNOSTIC DE L'IMC

Le diagnostic d'IMC est souvent retardé. Il nécessite à la fois une exclusion prudente des causes les plus fréquentes de douleurs abdominales postprandiales (pancréatite aiguë et chronique, tumeurs du pancréas, maladies lithiasiques, maladies intestinales inflammatoires, dyspepsie non ulcéreuse, ...) et une suspicion

clinique, en fonction de l'âge du patient, de la coexistence de facteurs de risque d'athérosclérose et de la présence d'artériopathie dans d'autres territoires (1, 3). L'angor mésentérique est caractérisé par la triade clinique classique et qui inclut des douleurs abdominales postprandiales (débutant 30 minutes après un repas et qui durent 1 à 3 heures), une sitiophobie (peur de s'alimenter) et un amaigrissement. Peuvent également être présents des diarrhées par malabsorption et des nausées/vomissements (1, 3, 5, 9). Par ailleurs, l'IMC impliquant la distribution artérielle cœliaque peut entraîner des troubles tels que la gastroparésie, l'ulcération gastrique et la dyskinésie de la vésicule biliaire (16).

Ce diagnostic clinique est confirmé par l'imagerie (échographie duplex viscérale, angiographie par résonance magnétique ou par tomodensitométrie) qui permet d'évaluer le nombre de troncs digestifs atteints ainsi que le type et le degré de sévérité des lésions (1, 3). La fréquence des lésions asymptomatiques découvertes fortuitement à l'imagerie est relativement élevée, surtout dans la population âgée. C'est pourquoi il est indispensable d'éliminer d'autres causes de douleurs abdominales postprandiales avant de les attribuer à une lésion artérielle coelio-mésentérique (17).

TRAITEMENT DE L'IMC

Les enjeux de la prise en charge de l'IMC symptomatique sont, d'abord, de soulager les symptômes, mais également de diminuer le risque de survenue d'une ischémie mésentérique aiguë, dont le pronostic vital est très sombre. En effet, la maladie occlusive des troncs artériels digestifs associée à une hypovolémie peut évoluer vers une ischémie mésentérique aiguë. Cette issue, souvent fatale, est le résultat d'une prise en charge retardée en raison, la plupart du temps, d'un diagnostic négligé (1, 2, 4, 6, 7, 9).

Lorsque des sténoses critiques ($\geq 70\%$) sont présentes chez un patient symptomatique, une revascularisation est indiquée (1). Le traitement chirurgical a été considéré comme le traitement de choix depuis 1950. Cependant, le développement des techniques endovasculaires au cours des dernières décennies a permis de remplacer la revascularisation chirurgicale grevée d'une morbi-mortalité élevée, ne laissant son indication qu'aux cas associés à une autre revascularisation vasculaire intra-abdominale. Une méta-analyse de 100 études rétrospectives comparant la voie chirurgicale à la voie endovasculaire a montré qu'il y a significativement plus de complications intra-hospitalières (risque relatif (RR) 2,19; intervalle de confiance à 95 % (IC) 1,84-2,60)

et une tendance à une mortalité plus élevée à 30 jours (RR 1,57 (IC à 95 % 0,84-2,93)) après revascularisation chirurgicale (17). Néanmoins, les résultats à long terme semblent supérieurs pour la voie chirurgicale, avec une moindre récurrence des symptômes à trois ans (RR 0,47 (IC à 95 % 0,34-1,57)) et une mortalité à long terme similaire (RR 0,96 (IC à 95 % 0,86-1,07)) (17, 18).

La perméabilité primaire d'un vaisseau est définie comme l'absence de resténose ou d'occlusion significative après une revascularisation primaire. La perméabilité secondaire est définie comme l'absence de resténose ou d'occlusion significative après une seconde revascularisation du vaisseau cible. Deux méta-analyses (Gupta et coll. (19) et Pecoraro et coll. (20)) comparant les taux de perméabilité de la voie chirurgicale et de la voie endovasculaire ont montré des taux de perméabilité primaire significativement plus élevés pour la voie chirurgicale avec une perméabilité pour la revascularisation chirurgicale à 1 an et à 5 ans de respectivement 91-94 % et 80-81 % contre 69-74 % et 51-52 % pour la revascularisation endovasculaire. Concernant la perméabilité secondaire à 5 ans, la voie chirurgicale conserve un avantage, bien que moins marquant, par rapport à la voie endovasculaire avec une perméabilité de 96-98 % pour la voie chirurgicale contre 79-88 % pour la voie endovasculaire.

Selon les dernières recommandations publiées en 2020 dans le *United European Gastroenterology Journal* (18), la réduction de la morbi-mortalité à court terme de l'approche endovasculaire l'emporte sur les résultats supérieurs à long terme de la voie chirurgicale chez la population atteinte d'IMC généralement âgée et avec de multiples comorbidités, en particulier depuis que la perméabilité secondaire de la voie endovasculaire est considérée comme comparable à celle de la voie ouverte. L'approche endovasculaire devrait donc être utilisée comme première approche et les procédures de pontage mésentérique doivent être réservées aux patients chez qui la voie endovasculaire est contre-indiquée (2, 5-7, 17, 18).

CONCLUSION

L'IMC est une pathologie rare et sous-reconnue causée par des épisodes répétés d'ischémie intestinale postprandiale, souvent diagnostiquée dans le cadre de la mise au point d'une symptomatologie gastroentérologique aspécifique. Bien qu'elle ne nécessite généralement

pas de traitement d'urgence, elle peut entraîner une perte de poids marquée et nuire considérablement à la qualité de vie. De plus, il existe des risques substantiels d'occlusion progressive ou de thrombose aiguë.

Le diagnostic nécessite un indice de suspicion élevé, une exclusion soigneuse d'autres causes de troubles abdominaux et la démonstration anatomique d'un processus occlusif d'au moins 2 des 3 axes vasculaires digestifs principaux.

Avec un faible taux de morbi-mortalité, un traitement endovasculaire résout souvent efficacement les symptômes et améliore les comorbidités associées à l'IMC. De plus, il laisse toujours la possibilité d'une revascularisation chirurgicale ultérieure, si nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

- White CJ. Chronic mesenteric ischemia : diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;**54**:36-40.
- Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, et al. Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia—when to prefer which? *World J Surg* 2007;**31**:562-8.
- Biolato M, Miele L, Gasbarrini G, Grieco A. Abdominal angina. *Am J Med Sci* 2009;**338**:389-95.
- Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;**19**:283-95.
- Cai W, Li X, Shu C, et al. Comparison of clinical outcomes of endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia : a meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2015;**29**:934-40.
- Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004;**40**:45-52.
- 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.
- Roobottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients : predictive value of Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:985-8.
- Hogendoorn W, Hunink M, Schlösser F et al. A comparison of open and endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia in a clinical decision model. *J Vasc Surg* 2014;**60**:715-25.
- Shaw RS, Maynard EP 3rd. 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;**258**:874-8.
- Chang JB, Stein TA. Mesenteric ischemia : acute and chronic. *Ann Vasc Surg* 2003;**17**:323-8.
- 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.
- Van Bockel JH, Geelkerken RH, Wasser MN. Chronic splanchnic ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;**15**:99-119.
- Cognet F, Ben Salem D, Dransart M, et al. Chronic mesenteric ischemia : imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002;**22**:863-79.
- Turba UC, Saad WE, Arslan B, et al. Chronic mesenteric ischaemia : 28-year experience of endovascular treatment. *Eur Radiol* 2012;**22**:1372-84.
- Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980;**3**:43-4.
- Alahdab F, Arwani R, Pasha AK, et al. A systematic review and meta-analysis of endovascular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2018;**67**:1598-1605.
- Terlouw LG, Moelker A, Abrahamsen J, et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia - joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol J* 2020;**8**:371-95.
- Gupta PK, Horan SM, Turaga KK, et al. Chronic mesenteric ischemia : endovascular versus open revascularization. *J Endovasc Ther* 2010;**17**:540-49.
- Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, et al. Chronic mesenteric ischemia : critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg* 2013;**27**:113-22.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr C. Vazquez, Service de Chirurgie vasculaire, CHR Val de Sambre, Auvellais, Belgique.
Email : cesar.vazquez@chrsm.be