



SNYDROME DU LIGAMENT ARQUE MEDIAN

EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE

(A PROPOS DE 3 CAS)

Mémoire présenté par :

Docteur Meryem SASSI

Née le 27 /08/1994

Mémoire Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : CHIRURGIE VASCULAIRE

Rapporteur : Professeur ABDELLATIF BOUARHROUM

SESSION 2025

REMERCIEMENT

- Je tiens à remercier particulièrement le Professeur

Abdellatif Bouarhroum

Chef du Service de chirurgie vasculaire de du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, pour m'avoir accueillie au sein de cette formidable unité durant 6 ans, ainsi que pour la disponibilité, la pédagogie et la gentillesse dont il a su faire preuve

Cher professeur , je n'ai jamais pu vous présenter et mon respect envers vous , notre relation a toujours été très professionnelle mais je tiens vraiment a vous les exprimer aujourd'hui , et vous dire que vraiment vous êtes très très cher pour moi

Merci pour votre influence déterminante :

C'est en grande partie grâce à vous que j'ai choisi d'orienter ma carrière vers la chirurgie vasculaire.

Je me souviendrai toujours du jour où j'ai eu la chance d'assister à vos côtés à une chirurgie carotidienne (c'était ma première semaine comme Étant interne au service). Ce moment au bloc opératoire m 'a profondément marqué : votre maîtrise ; votre calme ; et votre précision.

C'est à cet instant précis que j'ai su, avec certitude ,que je voulais faire la chirurgie vasculaire .vous avez éveillé en moi une véritable vocation ,et je vous en suis profondément reconnaissante .

- Je tiens aussi, à formuler ma profonde gratitude envers.

Professeur **Hamid jiber**

Et je ne saurai à quoi dire à votre égard, tout ce que je dirai serait insuffisant
Je tiens cher professeur à vous remercier pour votre soutien, votre réactivité
et la perspicacité des conseils apportés, dont vous m'aviez fait part, ainsi que
pour son votre confiance et votre proximité qui m'ont permis de construire
progressivement mon autonomie.

Ma première ATL axes de jambes était avec vous

- Pr Hamza Naouli .

Qui n'hésite jamais à nous aider ou nous orienter, qui nous comprend tout le temps et compatie avec nous, il a toujours été à l'écoute, et on a vraiment appris beaucoup de choses à ses côtés ;

Sachez Monsieur, que vous avez une grande part dans tout ce que j'ai pu accomplir durant mes 6 ans, je vous respecte énormément .

- **Pr Samir el youbi** : on a eu la chance de travailler avec lui comme résident et le connaître un peu plus, je le remercie de tous mon cœur pour les moments passés , et pour son partage d'information incessant ;et je lui souhaite un très grand succès dans sa vie ,tant personnelle que professionnelle

PLAN

PLAN	6
LISTES DES ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	10
I. Rappel anatomique et physiopathologique :	13
1. TRONC CŒLIAQUE :	13
1.1. Origine :	13
1.2. Trajet : la région cœliaque.	13
1.3. Terminaison : Le tronc cœliaque se termine en 3 branches :	14
a. L'artère gastrique gauche ou artère coronaire stomachique :	14
b. L'artère splénique :	14
c. L'artère hépatique :	15
2. Diaphragme thoraco abdominal :	17
2.1. Constitution :	18
2.2. Orifices :	19
2.3. Rapports :	19
2.4. Vascularisation/innervation :	20
3. Variations anatomiques dans le syndrome du ligament arque médian	22
4. Physiologie de la circulation splanchnique :	24
II. Physiopathologie	27
1. L'ischémie de l'intestin antérieur comme explication de la douleur:	28
2. Phénomène de vol entre les circulations cœliaque et mésentérique :	29
3. Compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian.....	30
III. Revue de la littérature :	32
1. Historique et première description de SLAM	32
2. Diagnostic et exploration :	35
2.1. Terrain :	35
2.2. Signes fonctionnels :	36
2.3. Les signes physiques	38
3. Examens complémentaires	38

3.1. La biologie :	39
3.2. Endoscopie.....	39
3.3. Echodoppler des artères digestives	39
3.4. L'artériographie	45
3.5. Angio- tomodensitométrie :	51
3.6. L'imagerie par résonance magnétique.....	54
3.7. Tonométrie gastrique	56
4. Diagnostic différentiel	57
4.1. Les lésions intrinsèques :.....	57
4.2. Les anévrysmes	59
4.3. Les artériopathies inflammatoires :	59
4.4. La pan artérite noueuse :	62
4.5. Les lésions traumatiques évolutives :	65
4.6. Compressions extrinsèques :.....	65
.IV Prise en charge du syndrome du ligament arqué médian (SLAM)	66
1. Décompression par chirurgie à ciel ouverte :	66
2. Libération laparoscopique du ligament arqué médian (LAM).....	70
3. La chirurgie endovasculaire	72
4. Technologies Émergentes.....	74
5. Présentation des cas cliniques :	75
5.1. Description des cas	75
5.2. Analyse comparative des cas	78
5.3. Conclusion	82
6. Discussion	82
7. Pronostic :.....	85
CONCLUSION	88
RESUMÉS	90
RÉFÉRENCES.....	96

LISTES DES ABREVIATIONS

AMI	: Artère mésentérique inférieure
AMS	: Artère mésentérique supérieure
Ao	: Aorte
DI	: Disque intervertébraux
CVL	: Corps vertébraux lombaire
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieures
SLAM	: Syndrome du ligament arqué médian
LAM	: ligament arqué médian
TDM	: Tomodensitométrie
ESVS	: European Society of Vascular Surgery
GET	: Tonométrie Gastrique à l'Effort
HTP	: Hypertension portale
IMC	: Ischémie mésentérique chronique
PV	: Vitesse de pointe
SLAM	: Syndrome du ligament arqué médian
TC	: Tronc cœliaque
VCI	: Veine cave inférieure
VSM	: Vitesse systolique maximale
PTA	: Angioplastie transluminale percutanée

INTRODUCTION

Le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) est un trouble rare qui affecte environ 2 personnes sur 100 000 [1]. On pense qu'il est causé par la compression de l'artère cœliaque et du plexus cœliaque par le ligament arqué médian (LAM) [2]. Le LAM sert à relier les piliers droit et gauche du diaphragme et se trouve généralement au niveau de la douzième vertèbre thoracique ou de la première vertèbre lombaire, où il forme la bordure antérieure de l'hiatus aortique [3]. Juste en dessous du MAL se trouve l'artère cœliaque, une artère non appariée qui se ramifie à partir de l'aorte [4] . A côté de l'artère cœliaque se trouve le plexus cœliaque. Ce plexus est formé de fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques qui transmettent des informations vers et depuis les structures dérivées de l'intestin antérieur et moyen embryologiques[5].

Lorsque le ligament arqué médian (LAM) est situé plus bas que son insertion typique sur la colonne vertébrale ou lorsque l'artère cœliaque se trouve plus haut que sa position normale de ramification à partir de l'aorte thoracique, le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) peut se développer[6]. Bien que la raison de cette malformation anatomique soit inconnue, on pense que des facteurs héréditaires et environnementaux jouent probablement un rôle dans le développement du SLAM . En raison de cette structure anatomique anormale, l'artère cœliaque et le plexus cœliaque sont comprimés par le LAM.

Cette compression peut entraîner une hyperplasie de la paroi intima de l'artère cœliaque, provoquant ainsi une sténose de sa lumière et, en fin de compte, une ischémie des organes abdominaux[2] .Par ailleurs, des problèmes peuvent survenir en raison d'anomalies dans la transmission des impulsions

nerveuses des organes abdominaux, causées par la pression exercée sur le plexus cœliaque par le LAM [3]. En conséquence de ces changements pathologiques, les patients peuvent présenter des symptômes tels que des nausées, des vomissements, des douleurs postprandiales et une perte de poids [7]. Les symptômes sont généralement plus sévères à l'expiration, car le diaphragme se déplace caudalement, entraînant une compression accrue du tronc cœliaque par le LAM [3,8].

Le diagnostic du syndrome du ligament arqué médian (SLAM) est un diagnostic d'exclusion. Diverses modalités d'imagerie peuvent être utilisées pour écarter d'autres maladies, comme la tomodensitométrie (TDM) et l'échographie [9]. Si le patient souffre de SLAM, l'imagerie révélera une artère cœliaque sténosée avec une dilatation artérielle en aval. Une fois le diagnostic établi, le traitement est généralement chirurgical et consiste en l'excision du ligament arqué médian, permettant ainsi la décompression du tronc cœliaque et du plexus [10].

Étant donné que le SLAM est une maladie extrêmement rare, il peut être difficile à diagnostiquer chez les patients. Cet mémoire vise à mettre en lumière ce syndrome rare, dans l'espoir d'aider les cliniciens à mieux le reconnaître. Ainsi, cet mémoire discute de plusieurs aspects liés au SLAM, tels que son traitement, ses symptômes, son épidémiologie et les méthodes d'imagerie les plus efficaces pour faciliter le diagnostic de cette maladie.

I. Rappel anatomique et physiopathologique :

1. TRONC CŒLIAQUE :

Le tronc cœliaque est une artère à trajet court. C'est la première branche viscérale de l'aorte abdominale, suivie par l'artère mésentérique supérieure et inférieure. Il vascularise l'estomac, le foie, la rate, le duodénum et le pancréas.

1.1. Origine :

L'aorte traverse le diaphragme par le hiatus aortique, un orifice fibreux inextensible, formé par l'union sur la ligne médiane de deux piliers, faisant passage également au conduit thoracique. Ce hiatus peut comprimer le tronc cœliaque en formant un ligament arqué.

1.2. Trajet : la région cœliaque.

Le tronc cœliaque décrit sagittalement un trajet court dans la région coeliaque [9].

Cette région est rétro péritonéale profonde, limitée:

- En haut par le diaphragme via le hiatus aortique.
- En bas, par la veine rénale gauche et les pédicules rénaux.
- Latéralement, par les loges rénales, enveloppant les reins et les glandes surrénales.

La région cœliaque comprend des vaisseaux, à savoir la veine cave inférieure et l'aorte, un réseau lymphatique représenté par les lympho-noeuds lombo aortiques et le plexus nerveux cœliaque.

1.3. Terminaison : Le tronc cœliaque se termine en 3 branches :

a. L'artère gastrique gauche ou artère coronaire stomachique :

Première branche de division, elle naît au sommet du tronc cœliaque et trace un trajet dans le plan sagittal, concave en bas. L'artère gastrique gauche donne des collatérales qui sont les vaisseaux courts de la paroi gastrique, avant de se terminer au niveau de la petite courbure en donnant deux branches terminales: antérieure et postérieure qui réalisent une anastomose termino-terminale avec les branches de l'artère gastrique droite, c'est l'anastomose de la petite courbure de l'estomac.

b. L'artère splénique :

L'artère splénique naît de la face latérale gauche du tronc cœliaque, puis se dirige en bas et à gauche, jusqu'au niveau du bord supérieur du corps du pancréas, au long duquel elle décrit un trajet sinueux et s'insinue dans le ligament pancréatico-splénique ou elle se termine au contact du hile splénique.

Cette artère est à l'origine de plusieurs artères collatérales destinées au parenchyme splénique, gastriques et pancréatiques, dont:

- Des branches supérieures destinées au fundus gastrique, ce sont les vaisseaux courts.
- Des branches inférieures qui rejoignent le corps et la queue du pancréas.
- L'artère gastro-épiploïque gauche qui naît de la branche terminale inférieure de l'artère splénique au niveau du hile splénique. Elle traverse le ligament gastro splénique puis devient un élément du

cercle artériel de la grande courbure de l'estomac en longeant cette dernière.

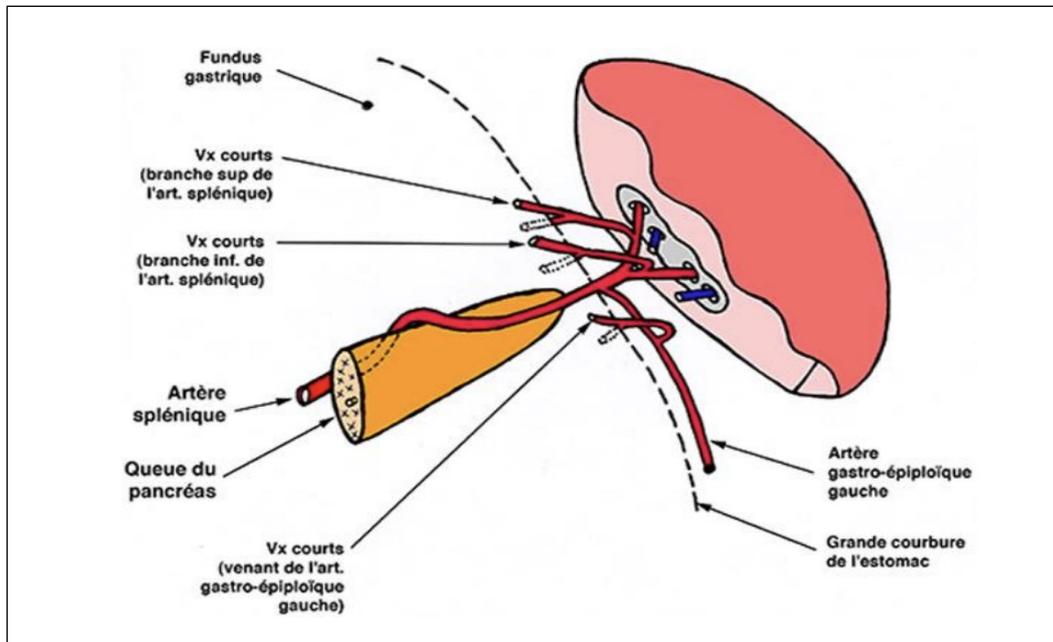


Figure 1 : Terminaison de l'artère splénique

c. L'artère hépatique :

Troisième et dernière branche terminale du tronc cœliaque, l'artère hépatique naît à la hauteur de la douzième vertèbre dorsale. Elle s'engage dans un plan sagittal dorso-ventral, en dessinant une courbure concave vers le haut puis arrive au pied du pédicule hépatique pour former la faux de l'artère hépatique commune, ou elle se termine en se bifurquant en:

- L'artère gastro- duodénale qui se dirige verticalement en bas, et en arrière de la charnière entre la partie mobile et fixe de la première portion du duodénum, ensuite elle se divise au bord inférieur de ce dernier en artère pancréatico-duodénale antérosupérieure qui participe aux arcades céphaliques et en artère gastro épiploïque droite qui s'anastomose avec l'artère

gastro épiploïque gauche formant le cercle artériel de la grande courbure.

- L'artère hépatique propre, chemine en avant de la veine porte et à gauche de la voie biliaire principale dans le bord libre du petit omentum, le ligament hépato-duodéal, formant le pédicule hépatique. Durant son trajet, elle donne deux branches collatérales: l'artère gastrique droite qui se dirige vers le pylore pour contribuer au cercle artériel de la petite courbure et l'artère cystique qui vascularise la vésicule biliaire. Elle se termine au niveau du hile hépatique en se subdivisant en une artère hépatique droite et une artère hépatique gauche.

Les branches collatérales qui naissent de cette artère hépatique propre sont :

- L'artère gastrique droite dirigée vers le bord supérieur du pylore, où elle se divise en branches formant le cercle artériel de la petite courbure.
- L'artère cystique destinée à la vésicule biliaire.

Le tronc cœliaque et ses branches de divisions sont sujet à de nombreuses variations anatomiques relativement à leurs origines et leurs trajets, tel que:

- Les anastomoses péri œsophagiennes entre le tronc cœliaque et la circulation systémique.
- Les anastomoses entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, par :
 - ▲ L'Arcade de Barkow, par les branches épiploïques.

- ▲ L'Arcade de Rio Branco, par les branches pancréatico-duodénales
- ▲ L'Arcade de Bûhler, relie directement les deux artères, c'est un reliquat embryonnaire inconstant.

2. Diaphragme thoraco abdominal :

Cloison musculo-aponévrotique qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, il a la forme de voûte concave en bas et en avant formée de 2 coupoles.

- Traversé par l'œsophage, des vaisseaux et des nerfs.
- Principal muscle de respiration.
- Peut être le siège de malformations congénitales et de lésions induites par des traumatismes du thorax ou de l'abdomen.
- La paralysie d'une moitié du diaphragme (hémi-diaphragme) est consécutive à une lésion de son nerf moteur, le nerf phrénique.

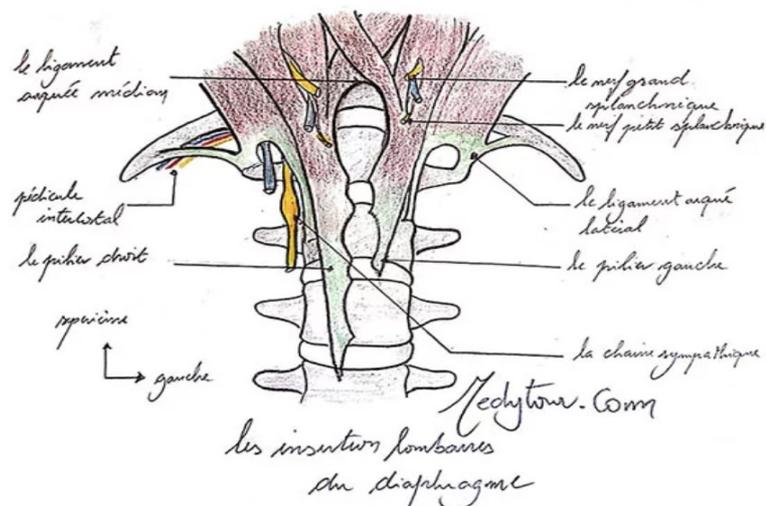


Figure2 : les insertion lombaire du diaphragme

2.1. Constitution :

❖ Centre phrénique :

- ⤴ Aponévrose mince, résistante et d'aspect blanc nacré et brillant.
- ⤴ Forme d'un trèfle à trois folioles, ventrale, droite et gauche. À l'union des folioles ventrale et droite se trouve le foramen de la VCI, qui est cerné par deux faisceaux tendineux et bandelettes semi-circulaires.

❖ Insertions :

- ⤴ En avant (partie sternale) : deux faisceaux qui s'insèrent sur la face postérieure du processus xiphoïde. Ces 2 faisceaux délimitent la fente de Marfan.
- ⤴ Latéralement (partie costale) s'insère sur :
 - ✓ Face interne des côtes 6 à 12 et la partie adjacente des cartilages costaux correspondant.
 - ✓ Ligament arqué latéral et accessoire
- ⤴ En arrière (partie lombaire), comprend
- ⤴ Piliers (puissants tendons longitudinaux) :
 - ✓ Droit : plus épais, se fixe sur la face latérale des corps vertébraux lombaires (CVL) L1, L2 et L3, et les disques intervertébraux (DI) correspondants.
 - ✓ Gauche : se fixe sur la face antéro-latérale des CVL L1 et L2, et le DI correspondant.
- ⤴ Ligament arqué médian
- ⤴ De chaque pilier et ligament arqué médian montent deux faisceaux musculaires, principal ou médial, et accessoire ou latéral
- ⤴ Ligament arqué médial

2.2. Orifices :

❖ Principaux orifices et contenu :

- Orifice aortique : en regard de D12, Entre les 2 piliers internes, il est médian et légèrement dévié à gauche, livre passage à l'aorte thoracique qui devient aorte abdominale, au canal thoracique et parfois à une anastomose entre les veines azygos et hémi-azygos.
- Orifice œsophagien : A gauche de la médiane en regard de D10, livre passage à l'œsophage, et aux nerfs vagues droit et gauche.
- Orifice de la veine cave : large et se projette au niveau du disque intervertébral T8–T9. Il est aussi traversé par des branches du nerf phrénique droit.

❖ Autres éléments passant par des orifices accessoires :

- Orifice antérieur : branche de l'artère mammaire interne.
- Orifice latéral : passage des nerfs intercostaux.
- Orifice postérieur :

Entre le pilier principal et l'accessoire, passe le nerf grand splanchnique et la racine interne de la veine azygos. Entre le pilier accessoire et l'arcade du psoas passe le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique inférieur et la chaîne sympathique. Sous l'arcade du psoas passe la veine lombaire ascendante.

2.3. Rapports :

❖ Face thoracique :

Répond au péricarde qui adhère à la foliole centrale, et aux plèvres diaphragmatiques droite et gauche.

❖ **Face abdominale :**

Recouverte en grande partie par le péritoine, répond :

- A droite : lobe droit du foie, rein droit et surrénale droite.
- A gauche : lobe gauche du foie, fundus de l'estomac, rate, rein et surrénale gauche.

2.4. Vascularisation/innervation :

❖ **Artères :**

1. Artères thoraciques internes donnent chacune les artères péricardiaco-phréniques et musculo-phréniques.
2. Artères phréniques supérieures, petites branches de l'aorte thoracique, vascularisent les parties adjacentes du diaphragme.
3. Cinq dernières artères intercostales irriguent la périphérie du diaphragme.
4. Artères phréniques inférieures, branches de l'aorte abdominale, donnent des rameaux à la face inférieure du diaphragme et les artères surrénales supérieures.

Veines : satellites des artères rejoignent les veines subclavières ou le système azygos, via les veines intercostales.

Lymphatiques : réseaux thoraciques et abdominaux

Innervation :

- Nerfs phréniques : assurent chacun l'innervation motrice d'un hémidiaphragme
- 6 derniers nerfs intercostaux : innervation sensitive.

SYNDROME DU LIGAMENT ARQUE MEDIAN

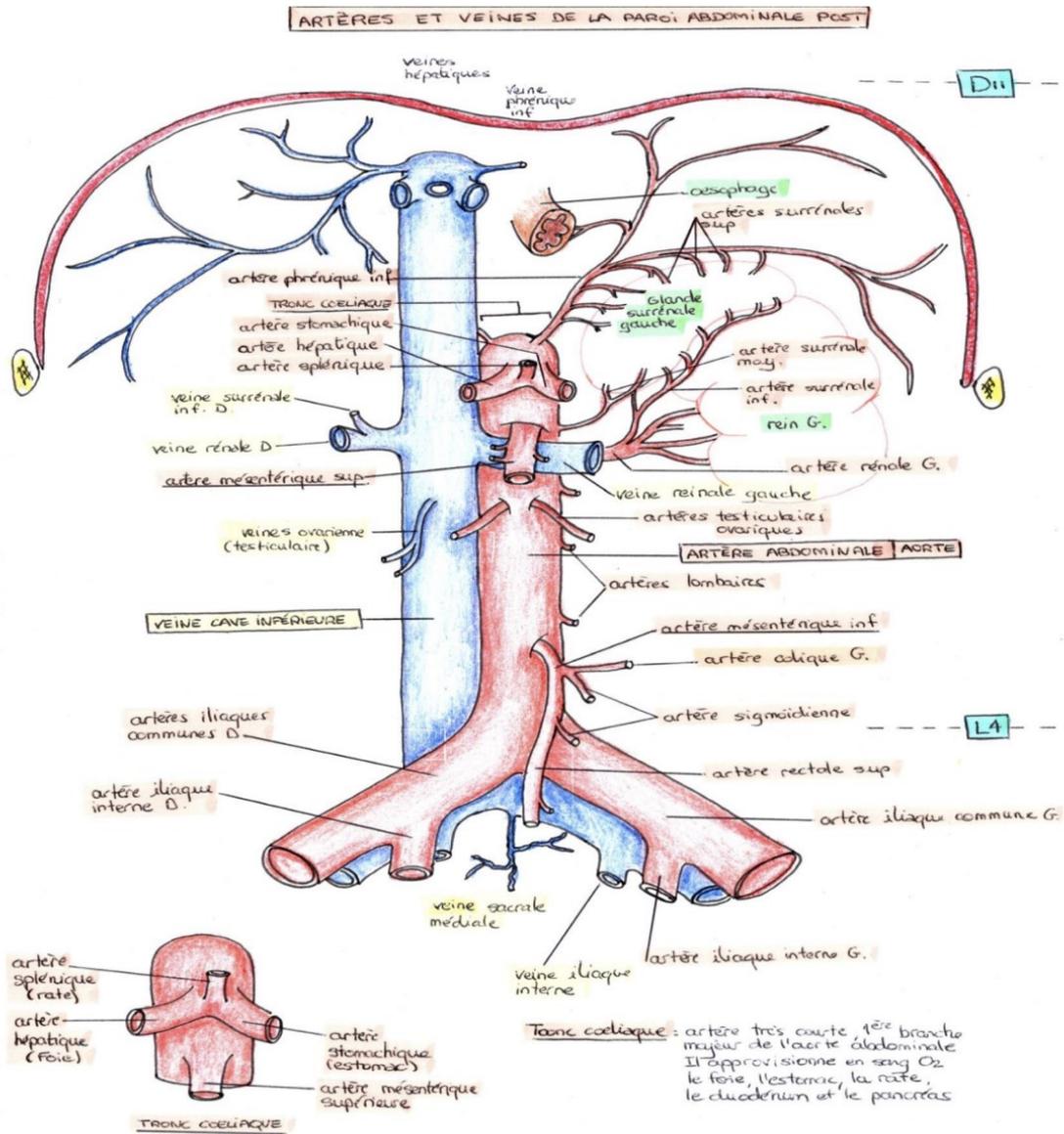


Figure3 : Artère et veines de la paroi abdominale postérieur

3. Variations anatomiques dans le syndrome du ligament arque médian

La position du ligament arqué médian et l'origine de l'artère cœliaque varient d'un individu à l'autre. Une origine relativement crânienne de l'artère cœliaque ou une insertion caudale du LAM peut entraîner une compression extrinsèque de l'artère cœliaque proximale.

En 1971, Lindner et Kemprud ont mené une nouvelle étude d'autopsie de 75 spécimens et ont noté une variabilité anatomique significative du LAM.

Chez 33 % des patients, l'origine de l'artère cœliaque était au niveau ou au dessus du niveau du LAM. [9]

La variation était principalement due au niveau caudal et au caractère du LAM plutôt qu'à l'origine crânienne de l'artère cœliaque.

Ce phénomène anatomique peut entraîner une compression de l'artère cœliaque.

Le degré de compression de l'artère cœliaque est sujet à des variations respiratoires.

En 1973, Reuter et Bernstein ont placé des clips sur le bord libre du LAM et ont démontré la tendance au mouvement ventral des clips et au mouvement caudal de l'artère cœliaque lors de l'inspiration profonde sur aortographie latérale, se manifestant par une tendance à diminuer la compression de l'artère cœliaque lors de l'aortographie .[10]

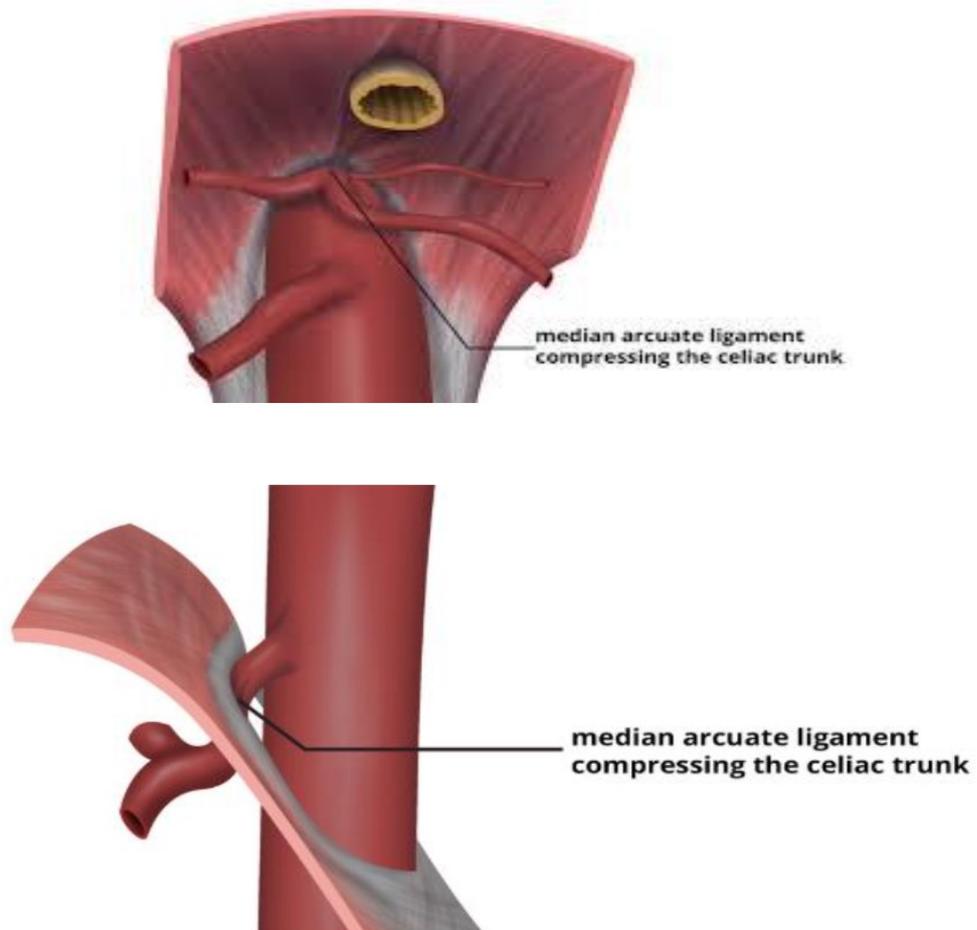


Figure 4 : compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian

4. Physiologie de la circulation splanchnique :

L'apport alimentaire impose une adaptation du système digestif à son approvisionnement énergétique qui procure des besoins métaboliques différents en fonction de l'état de jeun ou en post prandial.

A l'état de base, chez un sujet d'environ 70 kg, 10 à 20% du débit cardiaque est destiné à la circulation mésentérique. Ce débit au niveau mésentérique diminue en cas de jeun et augmente lors d'un repas atteignant 30% du débit cardiaque soit 1500 ml/min. [12]

Les vaisseaux splanchniques sont dotés d'une vasomotricité importante. Grâce au système neurovégétatif, des mécanismes humoraux et métaboliques, les hautes résistances s'abaissent considérablement en période post prandiale, autorisant ainsi grandes variations hémodynamiques. Néanmoins, en dehors de toute lésion artérielle occlusive, une ischémie intestinale peut survenir en présence d'une vasoconstriction majeure et ininterrompue.

❖ Les phénomènes d'absorption

L'adaptation de la vasomotricité intestinale dépend d'un régulateur majeur. : les phénomènes d'absorption.

Ces phénomènes induisent une vasodilatation locale et locorégionale adaptée au contact des différents aliments par leur qualité et quantité avec la paroi intestinale.

Selon que cela intéresse le tronc cœliaque ou l'artère mésentérique supérieure l'adaptation se fait selon un mode différent caractéristique, comme démontré lors des repas tests par les courbes vélocimétriques des enregistrements par échodoppler.[13]

❖ **L'hyperémie post prandiale**

Le débit sanguin mésentérique présente différentes caractéristiques:

- Le taux: au niveau du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure qui est deux fois plus important qu'au niveau de l'artère mésentérique inférieure, soit 700 ml/min chez l'adulte.

La distribution selon les segments :

- Qui se fait vers l'intestin grêle et le pancréas, préférentiellement
- Variation modérée au niveau de l'estomac et le colon
- Stable au niveau hépatique, par intervention du système porte qui présente une augmentation du flux veineux.
- Une étude ayant comparé les différents segments de l'appareil digestif de poids égaux, montre que l'intestin grêle recueille la plus importante part du volume sanguin, puis vient le côlon et l'estomac [14].
- La distribution selon les différentes couches de la paroi intestinale : Non uniforme, la variation existe entre la muqueuse et la musculuse. La muqueuse par ses fonctions de sécrétion et d'absorption, est celle qui présente le taux métabolique le plus élevé, estimé environ à 70% du volume sanguin mésentérique. [15]

Des études ont établi que l'hyperhémie post prandiale par son intensité et sa durée se lie au volume et aux propriétés calorimétriques des aliments ingérés, ainsi que du temps d'ingestion [16]. Devant l'ingestion de repas ayant le même volume, de même apport calorique et la même osmolarité, la réplique intestinale diffère. Un repas mixte génère une réponse, une hyperhémie post

prandiale, plus conséquente que celle obtenue suite à un repas purement protidique, glucidique ou encore lipidique.

Plusieurs mécanismes sont à l'origine de ces variations, d'abord hormonaux grâce à la vasopressine et l'angiotensine II, mais aussi métaboliques et neurovégétatifs par le système nerveux sympathique.

Suivant l'arrivée des aliments dans l'intestin, l'hyperhémie est maximale entre 30 à 90 minutes, puis dure 4 à 6 heures.

Il faut savoir que la circulation mésentérique collabore par la redistribution sanguine vers les organes nobles en cas d'altération de la circulation systémique, comme en cas de choc hémorragique.

❖ L'exercice physique

En prenant compte de la marge de réserve fonctionnelle intestinale, l'exercice physique permet une redistribution sanguine vers les membres inférieurs.

❖ Les hormones de la digestion

Le réseau vasculaire splanchnique n'est pas influencé par les effets de La cholécystokinine, le glucagon, la gastrine, ainsi que la sécrétine, qui sont les hormones de la digestion.

❖ Les substances vasoactives de sélectivité mésentérique.

L'urotensine I [17]: peptide vasodilatatrice à action spécifique, ayant un effet immédiat important mais bref. On utilise cette substance afin d'aider à lever le spasme artériel qui au stade de nécrose pérennise le processus ischémique, grâce à une injection intraveineuse continue.

Le glucagon [16]: peptide vasodilatatrice dont la spécificité et l'efficacité sont moindre par rapport à l'urotensine I. Elle est utilisée au cours des tests

diagnostiques, réalisés par une méthode non traumatique reposant sur une perfusion de glucagon qui simule la prise d'un repas et génère les effets vasculaires splanchniques traduits par des enregistrements vélocimétriques.

Les digitaliques : ce sont des vasoconstricteurs toxique sur le système splanchnique.

II. Physiopathologie

Quatre mécanismes ont été proposés pour expliquer la douleur crée par la compression du tronc cœliaque (par les tissus diaphragmatiques et neuraux).

Bien que certains travaux expérimentaux aient tenté de les élucider, les arguments en faveur de ces mécanismes restent théoriques et largement non fondés, sauf par analogie

Les hypothèses les moins citées sont les schémas neuropathiques : a douleur serait causée par une irritation du plexus cœliaque causé par la pulsation artérielle ou que les fibres nerveuses sympathiques présentes dans le plexus cœliaque sont sur stimulées , ce qui entraîne une vasoconstriction et une douleur ischémique conséquente. .

Ces deux explications seraient renforcées par l'observation de la présence du syndrome du ligament arqué médian chez des patients déjà opérés (qui peuvent avoir subi une lésion du plexus cœliaque), mais en fait, seule une minorité d'entre eux ont subi une intervention chirurgicale avant l'apparition de la douleur.

Tous deux prétendent expliquer pourquoi les patients sont soulagés de la douleur après l'excision du plexus nerveux, suggérant que l'excision du neurinome ou la sympathectomie est l'intervention décisive.

Les deux théories qui tiennent la sténose artérielle responsable de la véritable ischémie mésentérique sont les plus convaincantes.

1. L'ischémie de l'intestin antérieur comme explication de la douleur:

La première théorie attribue la douleur causée par le SLAM à l'ischémie de l'intestin antérieur.

En se basant sur l'expérience de l'ischémie mésentérique athérosclérotique, dans lequel la circulation collatérale alimentant tous les viscères intra péritonéaux est si étendue qu'il faut au moins deux sténoses significatives présentes avant que l'ischémie ne survienne .

Cette objection est renforcée par des preuves anatomiques de voies collatérales multiples et riches, ainsi que d'excellentes documentations que la ligature du tronc cœliaque effectuée pour un traumatisme ou à des fins oncologiques est bien tolérée

En défense de cette théorie, d'autre part, chez certains individus, les voies collatérales peuvent simplement être inadéquates.

C'est une explication courante de la raison pour laquelle la ligature de la carotide est tolérée par certains patients mais pas par d'autres : La réussite de la collatéralisation peut être variable.

L'intestin n'est pas nécessairement privilégié à cet égard : il a été démontré que la suppléance collatérale du côlon droit est incomplète chez 70% de la population, ce qui rend cet organe vulnérable à une ischémie non occlusive en cas d'hypotension.

Plusieurs auteurs ont montré que la pancréatico-duodénectomie pratiquée chez des patients présentant une compression évidente du tronc cœliaque entraîne une ischémie gastrique et hépatique sévère. [18, 19]

De la même manière, la transplantation hépatique est compliquée par l'ischémie du greffon chez les patients présentant une compression du tronc cœliaque, sauf si le ligament arqué médian n'est pas libéré.

On peut donc affirmer que l'adéquation des circulations collatérales peut varier d'un individu à l'autre. En raison de la faiblesse des collatérales, des sous- groupes peuvent présenter une ischémie de l'intestin antérieur.

2. Phénomène de vol entre les circulations cœliaque et mésentérique :

Une physiopathologie ischémique alternative repose, en revanche, sur l'hypothèse de la circulation collatérale qui alimente l'intestin antérieur qui est robuste , et vu la demande accrue en oxygène par l'intestin antérieur, cela permet de provoquer un "vol" de la distribution primaire de l'artère mésentérique supérieure avec pour conséquence une douleur "classique" d'ischémie mésentérique .

Le principe d'emprunt et de prêt, illustré pour la première fois par DeBakey et la base de cette idée est le syndrome de "vol subclavière" dans lequel l'insuffisance vertébrobasilaire est causée par l'exercice du bras lorsque l'artère sous-clavière proximale est occluse.

Dans ce cas, un flux collatéral accru à travers l'artère vertébrale se produit au détriment de la distribution primaire d'oxygène au cerveau.

Brandt et Boley ont exploré cette hypothèse dans la circulation mésentérique et ont découvert, contrairement au vol sous-clavier, que

l'augmentation du flux collatéral à un lit splanchnique provoque une augmentation du flux dans tous les autres lits et que dans l'intestin, le principe d'emprunt et de prêt ne s'applique pas.

Cependant, ils ont observé dans leurs expériences que l'occlusion même partielle du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure entraînait une réduction du pH intramural dans l'estomac et l'intestin grêle.

Dans ce cas, l'augmentation du flux collatéral dans l'artère gastroduodénale avec l'alimentation a effectivement produit un " vol ", avec une réduction significative du flux sanguin distal de l'artère mésentérique supérieure.

3. Compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian

Le ligament arqué médian (LAM) est une arche fibreuse résistante qui relie les piliers droit et gauche du diaphragme au niveau de l'hiatus aortique (T12-L1). Il traverse l'aorte de manière antérieure et se situe généralement au-dessus (crânialement) de l'artère cœliaque. La position du LAM et l'origine de l'artère cœliaque varient d'un individu à l'autre. Une origine relativement crâniale de l'artère cœliaque

Le degré de compression de l'artère cœliaque varie en fonction de la respiration. En 1973, Reuter et Bernstein ont placé des clips sur le bord libre du ligament arqué médian (LAM) et ont démontré, grâce à une aortographie latérale, une tendance au déplacement ventral des clips et au déplacement caudal de l'artère cœliaque lors d'une inspiration profonde. Cela se traduisait par une diminution de la compression de l'artère cœliaque pendant l'inspiration profonde et une augmentation de cette compression pendant l'expiration.

La compression chronique par le ligament arqué médian (LAM) peut entraîner des modifications intimaux hyperplasiques de l'artère cœliaque. Des études histologiques ont montré une prolifération abondante de muscle lisse, des fibres élastiques anormales et des couches médiales et adventitielles désorganisées, pouvant évoluer jusqu'à une occlusion artérielle complète chez les patients atteints de SLAM. En aval de la sténose, une dilatation post-sténotique et des anévrismes de l'artère cœliaque peuvent compliquer davantage le SLAM.

Le taux d'anévrismes des artères viscérales dans la population générale est estimé entre 0,1 % et 2 %. Dans le cadre du SLAM, une étude rétrospective monocentrique portant sur 23 patients a rapporté un taux de 48 %. Parmi les 11 patients atteints d'anévrismes des artères viscérales, 73 % présentaient une atteinte anévrismale de l'arcade pancréaticoduodénale, 27 % de l'artère splénique et 18 % de l'artère cœliaque.

De plus, la proximité du ganglion cœliaque avec l'artère cœliaque comprimée et les preuves d'un bénéfice symptomatique après des interventions ciblant le ganglion cœliaque ont conduit à formuler l'hypothèse selon laquelle la douleur neuropathique constitue un facteur contributif dans le syndrome du ligament arqué médian (SLAM). Ce mécanisme serait attribué à une compression du ganglion cœliaque par le LAM, entraînant une surstimulation des fibres douloureuses du système nerveux sympathique.

III. Revue de la littérature :

1. Historique et première description de SLAM : [20]

La chirurgie vasculaire est une discipline récente qui a connu son essor à la fin des années 40, notamment grâce l'utilisation de l'héparine de manière courante.

L'ischémie mésentérique chronique a été décrite pour la première fois en 1936 par le Dr J.Englebert.

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 endartériectomie 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 cœliaque en 1992 avec un stent de Palmaz par le Dr Finch puis sur l'artère mésentérique supérieure en 1994 par le Dr Childs .

Harjola a rapporté le premier cas opératoire dans lequel le tronc cœliaque a été libéré de la compression par la division d'un "ganglion cœliaque fibrotique" et a été suivi d'un certain nombre de rapports similaires entre le milieu et la fin des années 1960.

Dans une revue de 1965 de leur expérience avec plusieurs variétés de l'ischémie mésentérique chronique, Dunbar et ses collègues de l'Ohio State University ont rapporté les cas de 15 patients chez qui la division du ligament arqué médian (et non du ganglion cœliaque), libérant le tronc cœliaque de la compression extrinsèque, soulageait la douleur abdominale.

Marable, l'un des chirurgiens du groupe, a noté dans son rapport ultérieur sur ces mêmes patients qu'après la libération du ligament, l'artère s'est élancée vers l'avant et a pulsé plus vigoureusement et qu'un gradient de pression mesuré à travers la sténose avait été supprimé et la sténose avait été abolie.

Snyder a apporté deux autres cas traités par simple relâchement de la compression en 1967.

Lord et al, en 1968, ont été les premiers à documenter qu'une compression chronique du tronc cœliaque entraînait une lésion artérielle sténotique.

Sur 12 patients traités pour un syndrome du ligament arqué médian à l'Université de Californie, à San Francisco, chez 8 d'entre eux le tronc cœliaque n'a pas retrouvé son calibre normal après la division de la bande ligamentaire et a donc nécessité une reconstruction.

Un épaissement intimal fibrotique était présent lors de l'analyse histologique. Malgré cette observation importante, la revascularisation n'était pas largement pratiquée, et la plupart des rapports ultérieurs n'ont décrit qu'une simple division des structures compressives comme traitement adéquat.

En effet, l'enthousiasme initial pour l'existence du syndrome du ligament arqué médian était basé en partie sur la facilité et la sécurité d'une simple libération du tronc cœliaque et sur son succès précoce dans le soulagement de la douleur.

En conséquence, le diagnostic a été largement (peut-être trop largement) posé au sein de la grande population de jeunes patients souffrant de douleurs abdominales chroniques.

Comme on pouvait s'y attendre, les résultats de la thérapie étaient mitigés et le syndrome a fait l'objet d'une attention accrue.

En 1972, Szilagyi et al,³⁶ ont analysé 165 cas traités chirurgicalement représentant les expériences de 26 auteurs différents.

Ils ont constaté que plusieurs importantes informations cliniques manquent dans un grand nombre de rapports, que les stratégies du diagnostic et de traitement n'étaient pas cohérentes entre elles et que le suivi était trop court (moyenne = 20 mois) pour permettre des conclusions significatives sur l'efficacité de la chirurgie.

Néanmoins, le taux de guérison dans les séries combinées a dépassé 80%, un chiffre qui est particulièrement remarquable si l'on considère que 78% de ces patients n'ont subi qu'une décompression, sans reconstruction du tronc cœliaque.

Les arguments les plus convaincants de Szilagyi et de ses associés étaient fondés sur leur propre matériel de patients à l'hôpital Henry Ford, où une recherche de 200 000 dossiers hospitaliers n'a pas permis de trouver un seul cas de syndrome du ligament arqué médian. En outre, pour confirmer les données de la littérature radiologique, leur analyse des aortographies

abdominales réalisées chez des patients ne souffrant pas de douleurs abdominales a montré une incidence élevée de rétrécissement du tronc cœliaque, soit par compression, soit par maladie athérosclérotique intrinsèque. Ils ont conclu qu'étant donné qu'il n'existait pas de base physiopathologique logique pour le syndrome, l'association des symptômes avec la présence d'un rétrécissement du tronc cœliaque est une association fortuite plutôt que causale et a laissé entendre que les résultats publiés indiquant un traitement réussi du syndrome avaient une valeur douteuse et n'étaient pas susceptibles d'être confirmés par un examen ou un suivi plus long.

2. Diagnostic et exploration :

2.1. Terrain :

- Sexe : Cette variante anatomique touche 10 à 24 % de la population générale, préférentiellement le sex féminin (4 /1) [21]
- Age : L'âge moyen serait de 32 ans.
- Épigastralgie chronique avec utilisation fréquente d'IPP
- AOMI
- Neuropathie périphérique (compression des structures nerveuses)
- Les individus mésomorphes et endomrphes
- Des cas ont également été signalés dans des populations pédiatriques chez qui on note la possibilité de présence de troubles psychiatriques associés principalement à l'anxiété.

2.2. Signes fonctionnels :

Le syndrome du ligament arqué médian entraîne des signes fonctionnels parfois intenses, contrastant avec la pauvreté des signes physiques et des examens paracliniques (biologiques et radiologiques).

De plus, la sémiologie clinique est rarement complète chez un même patient. Le tableau clinique est parfois typique d'une ischémie mésentérique chronique quand l'atteinte est très étendue et malheureusement ce sont des signes pris isolément et sont peu spécifiques.

Les trois signes de la sémiologie du syndrome du ligament arqué médian rapportés généralement sont : la douleur, l'amaigrissement et les troubles du transit, mais elle n'est complète qu'à un stade de compression très développé.

Le délai moyen entre l'apparition d'une symptomatologie clinique et la pose du diagnostic est d'environ 12 à 18 mois [22] .

❖ Angor intestinale

La douleur abdominale (épigastrique ou péri-ombilicale) est le signe le plus fréquent du SLAM.

La description clinique est très variable pouvant être à type de crampe , de colique ou d'épigastralgies ,parfois d'installation brutale irradiant vers le dos ou parfois généralisés à tout l'abdomen.

La position du chien en fusil, ou les vomissements ainsi que l'ingestion de boissons chaudes peuvent être un facteur atténuant de cette douleur .

La survenue de la douleur survient généralement 20 minutes après l'alimentation et peut durer de 2 à 5 heures selon la quantité des aliments ingérés, son caractère (plus prononcé lors de la prise des lipides) et au degré

de la compression vasculaire ce qui motive le patient à fractionner sa prise alimentaire voir une restriction alimentaire.

Les manifestations cliniques du SLAM dépendent également des organes affectés par l'ischémie à savoir les organes sus mésocoliques irrigués par le tronc cœliaque accompagnés de nausées et vomissements lors de la vue des aliments ainsi que des douleurs de l'hypochondre droit, un ballonnement abdominale et une anorexie .

La compression du plexus cœliaque pouvant être à l'origine de la transmission de douleur de l'intestin antérieur d'où le recours parfois à un bloc percutané local avec bonne amélioration de la symptomatologie chez tous les patients

La présence des douleurs post-effort plus précisément chez les sportifs a été également décrite lors du SLAM [23].

❖ **L'amaigrissement**

C'est la principale complication suite à la peur de manger ce qui cause le changement des habitudes alimentaires voir une restriction donc un amaigrissement très important (supérieur à 20 kg).

C'est la dénutrition qui est la cause de l'amaigrissement et non pas la malabsorption.

Nausées et vomissements ; ils ont été décrits dans plusieurs séries de cas.

❖ **Troubles de transit**

Les diarrhées avec un saignement digestif occulte associé peuvent être présents.

❖ Trouble de l'absorption intestinale

Elle n'est pas spécifique mais la stéatorrhée peut être associée sans pour autant pouvoir réellement orienter le diagnostic, tout au plus confronter les hypothèses émises.

2.3. Les signes physiques

Les signes physiques les plus rapportés sont l'altération d'état général et l'amaigrissement mais ça ne doit en aucun cas empêcher la réalisation d'un examen abdominale bien mené vu que le diagnostic d'ischémie entéro-mésentérique chronique reste un diagnostic d'élimination.

La suspicion de l'ischémie mésentérique chronique nécessite de réaliser avant de poser le diagnostic un bilan complet afin d'éliminer toute autre cause de douleurs abdominales et d'amaigrissement à savoir des néoplasies digestives occultes, une gastrite ou un ulcère.

En résumé, le diagnostic clinique du syndrome du ligament arqué médian doit dépendre d'abord et avant tout de la prise de conscience par le médecin qu'un tel syndrome existe et que l'ischémie mésentérique chronique peut rarement affecter des personnes jeunes sans athérosclérose.

3. Examens complémentaires

Avant l'investigation du SLAM, un examen gastro-entérologique formel est conseillé pour exclure les explications les plus courantes des symptômes présentés par les patients ; une œsophago-gastro-duodénoscopie, une coloscopie (en cas de trouble de transit associés), des études de motilité, une imagerie en coupe et des études hématologiques pertinentes doivent être obtenues.

Le guide de pratique clinique de l'European Society of Vascular Surgery sur la prise en charge de la maladie mésentérique fournit des recommandations sur la meilleure façon d'examiner les patients suspectés d'ischémie mésentérique chronique. [24]

La ligne directrice fait référence au SLAM dans la section sur l'ischémie mésentérique chronique et reconnaît le SLAM comme la cause la plus fréquente de sténose d'un seul vaisseau mésentérique.

3.1. La biologie :

- Peu spécifique dans le syndrome du ligament arqué médian.
- Peut objectiver un état nutritionnel dégradé dû à l'ischémie mésentérique chronique.
- Lactate est l'un des marqueurs de l'atteinte mésentérique.

3.2. Endoscopie

Elle est réalisée pour exclure toute origine gastroduodénale. Elle peut montrer des ulcérations muqueuses diffuses résistantes au traitement anti acide. Des biopsies étagées des différents segments de la muqueuse duodénale peuvent retrouver un aspect d'atrophie villositaire et de souffrance tissulaire. Une coloscopie peut être demandée (surtout devant les troubles de transit) afin d'éliminer une colite intestinale chronique

3.3. Echodoppler des artères digestives

En cas de suspicion clinique d'ischémie mésentérique chronique, l'écho doppler est l'investigation recommandée en première intention. l'écho Doppler pulsé est avantageux comme examen initial par rapport à l'angiographie car il est moins cher et non invasif, et il n'expose pas les patients à de fortes doses de rayonnement.

Cet examen a connu plusieurs progrès permettant une meilleure exploration des artères digestives en plus de l'avantage d'un faible coût et par conséquent sa grande reproductibilité.

L'écho doppler permet surtout de quantifier les lésions hémodynamiques chez les malades asymptomatiques.

Ses principales limites sont :

- La morphologie du patient notamment chez les obèses,
- L'interposition de gaz digestifs et les calcifications aortiques limitant la propagation ultrasonore.
- De plus, il nécessite un opérateur entraîné

a. Conditions d'examen

❖ Matériel

L'appareil d'échographie grâce à des sondes sectorielles électroniques ou mécaniques à hautes fréquences, nous fournit différents modes doppler qui nous permettent d'analyser le flux sanguin: couleur, pulsé, continu et puissance.

- Le mode pulsé permet une puissante pénétration en profondeur.
- Le mode continu procure une bonne résolution vélocimétrique.
- Les modes couleur et continu permettent d'identifier les suppléances.

Dans certains cas, une injection de produit de contraste est indiquée afin d'améliorer le signal du doppler. L'examen acquiert ainsi un caractère invasif.

[25]

❖ **Patient**

Le malade adhère à un régime sans résidu puis se présente à jeun le jour de l'examen. On installe le patient en décubitus dorsal en position demi-assise afin de relâcher les muscles de la paroi abdominale.

❖ **Repérage des artères digestives**

➤ **Aorte abdominale**

Son étude permet l'appréciation de l'état de la circulation d'amont des artères digestives pouvant révéler l'étiologie : plaques athéromateuses étendues aux ostiums, thrombus, dissection aortique...

L'exploration de l'aorte se fait grâce à différentes coupes axiales et transversales par abord: antérieur, latéral, trans-hépatique, sous péritonéal et même trans-splénique

➤ **Tronc cœliaque**

Pour repérer le tronc cœliaque, on dépose la sonde sur la paroi abdominale antérieure, directement en dessous de l'appendice xiphoïde. Le tronc cœliaque naît de l'aorte abdominale et se divise rapidement en T, ce qui permet une détection rapide. Cependant, devant un estomac plein, sa visualisation devient difficile, on opte donc pour une coupe plus basse en orientant la sonde en haut et en arrière.

➤ **Artère mésentérique supérieure**

Sa naissance suit celle du tronc cœliaque, et on repère son trajet initial en bas et en avant, à gauche de la veine mésentérique supérieure par des coupes axiales et transversales.

➤ **Artère mésentérique inférieure**

Son repérage se fait au niveau du bord gauche de l'aorte abdominale sous rénale, elle se situe 2 à 3 cm au-dessus de la bifurcation aorto iliaque. L'activation du mode doppler couleur facilite sa détection, se dirigeant en bas et à gauche, prolongée par l'arcade de Riolan.

➤ **Arcades bordantes**

Toutes les techniques utilisées en échographie actuellement ne permettent pas la détection de ces artères dont l'atteinte définit des ischémies digestives sans lésion vasculaire hémodynamique significative.

➤ **Collatéralités**

Ce sont les deux arcades vasculaires de Riolan et Rio Branco qu'on ne détecte pas chez des sujets sains, mais lorsque les suppléances sont actives, grâce au doppler couleur.

➤ **Doppler couleur**

Une étude expérimentale menée par LANDWEHR et al [26], a permis l'évaluation de l'efficacité du doppler couleur dans la mesure du degré de sténose vasculaire. Durant cette recherche, on a eu recours à la méthode utilisée dans l'analyse spectrale doppler pour calculer le degré de sténose et le flux pulsatile à quatre vitesses. Au terme, on a conclu à la performance de cette technique sauf dans deux cas:

- La présence de calcifications.
- Les fausses interprétations amenées au niveau des bifurcations.

➤ **Test d'effort mésentérique en écho doppler [27]**

Ce test consiste à faire un examen échographique à jeun puis après la prise d'un repas ou l'injection de glucagon, en mesurant les paramètres

vélocimétriques et évaluer l'index de pulsatilité, puis comparer les résultats du patient avec des courbes standardisées normales. Afin de conclure l'atteinte pathologique, SENTOU et coll ont adopté une différente approche qui a été validée, et qui part du principe que la veine porte est le point de convergence de la circulation splanchnique. Ainsi, les mesures réalisées au niveau de la veine porte reflètent les variations qui font suite aux différentes stimulations qui sont le reflet de l'ensemble de la circulation mésentérique. Cette technique permet de dévier la complexité anatomique de la vascularisation mésentérique et leur potentiel anastomotique.

Leur étude a démontré la nécessité du test d'effort qui offre une meilleure prise en charge et des indications thérapeutiques plus précises, notamment concernant les lésions vasculaires asymptomatiques ou pas d'une artère.

En principe, le repas reçu doit être équivalent à 800 Kcal comprenant 90 grammes d'hydrates de carbone et 35 grammes de lipides et de protéines. Il est préférable que l'examen échographique soit reproduit par le même opérateur.

➤ **Echographie du syndrome du ligament arqué médian**

La forte angulation du tronc cœliaque et le ligament arqué médian du diaphragme peut générer des vitesses plus élevées et des turbulences.

Cette forte angulation est plus souvent responsable d'ectasie post-sténotique plutôt que d'ischémie vraie.

Gruber a mené une étude de cohorte rétrospective de 364 patients subissant une écho doppler du tronc cœliaque. [28]

Sur les six patients ayant reçu un diagnostic rétrospectif du syndrome du ligament arqué médian (sur la base de symptômes abdominaux chroniques et de preuves angiographiques de sténose de l'artère cœliaque avec compression extrinsèque), 100 % avaient des angles de déviation du tronc cœliaque $> 50^\circ$, contre 40 % dans le groupe témoin asymptomatique (8 /20 patients).

Leur analyse a démontré des différences significatives dans les vitesses de débit systolique de pointe expiratoire (VSM) chez les patients atteints de SLAM (PSV moyen, $425 \pm 130,1$ cm/s) par rapport aux témoins asymptomatiques (PSV moyen, $209,9 \pm 80,1$ cm/s ; Mann- Whitney U, $P = 0,001$). Ils ont conclu qu'une combinaison d'un angle de déviation $> 50^\circ$ et d'un PSV expiratoire de > 350 cm / s confère une sensibilité de 83%, une spécificité de 100% et une valeur prédictive positive de 100% pour un diagnostic de SLAM dans leur groupe de patients.

Les données ont été obtenues à partir d'un petit échantillon ($n = 14$), cependant la possibilité de variabilité inter-observateur et intra-équipement doit également être considérée.

Conclusion

La combinaison d'un PV expiratoire maximal supérieur à 350 cm/s et d'un DA supérieur à 50° semble être l'indicateur le plus fiable du syndrome du ligament arqué médian .

Sur la base de ces données, nous proposons que l'échographie fonctionnelle soit la première ligne de dépistage du SLAM.

Cependant, une définition physiopathologique claire du SLAM reste encore obscure.

L'échographie doppler est un excellent examen associant la mesure des vitesses, les résistances d'aval et l'évaluation des collatéralités dont la fiabilité équivaut celle de l'artériographie.

L'évaluation hémodynamique du caractère ischémiant des lésions et des suppléances est l'apanage de l'échographie doppler offrant un plan thérapeutique adapté lors de la revascularisation.

Cependant, l'examen échographique est un examen opérateur dépendant, ce qui exige sa réalisation par un professionnel dont la compétence est reconnue. L'obésité, les antécédents chirurgicaux et la présence de gaz sont des éléments limitant l'examen. [25]

3.4. L'artériographie : [29]

L'artériographie a longtemps été indiquée comme le premier et le seul examen dans l'exploration des artères digestives suivie de la laparotomie exploratrice.

Aujourd'hui, elle continue à figurer comme l'examen de référence dans l'exploration de l'ischémie mésentérique chronique ainsi que dans le SLAM en montrant une échancrure supérieure caractéristique de la partie proximale du

tronc cœliaque qui devient plus importante à l'expiration et moins marqué lors de l'inspiration.

Cette technique repose sur l'opacification des vaisseaux digestifs qui donne des images de soustraction, nécessitant des injections aortiques globales, en prenant des incidences de face et de profil permettant une analyse précise des ostias.

Grâce à des logiciels récents, on obtient des reconstructions tri dimensionnelles dont la précision dépasse celle du scanner.

Sur l'incidence de face, on analyse:

- La dynamique de l'opacification.
- Les collatérales.
- Les lésions distales.
- Les lésions associées (aorte, artères rénales, branches)

Sur l'incidence de profil, on analyse:

- La sténose (image directe)
- L'angle d'origine.
- L'étendue de la sténose.

Les injections sélectives sont systémiques à une cadence de trois images par seconde.

Le retour veineux est aussi étudié et nécessite une injection préalable.

Au total, l'artériographie assure l'étude entière du système vasculaire mésentérique artériel et veineux. C'est un examen impératif avant d'entamer le traitement.

➤ **Danger lié à la situation pathologique**

Le principal danger est l'infarctus mésentérique. En effet, chez des patients porteurs d'une insuffisance mésentérique, en dépit des précautions liées à la volémie et les éventuelles allergies, l'opacification des artères digestives peut anticiper la survenue de l'infarctus. Souvent, on accuse les mobilisations des plaques athéromateuses dues aux différentes manœuvres qui causent des embolies distales.

Ceci dit, l'artériographie n'est indiquée qu'en cours du bilan préopératoire, nécessitant une surveillance étroite et une intervention thérapeutique immédiate si nécessaire en vue de la gravité de l'infarctus mésentérique.

➤ **Précautions Les mesures générales comprennent:**

- Un bilan cardiaque.
- Un bilan rénal.
- Évaluation du degré d'hydratation.
- Noter les allergies.

➤ **Divers Techniques**

Artériographie conventionnelle

Méthode de SELDINGER: par une voie lombaire on réalise une injection fémorale intra artérielle.

- Si le produit de contraste est administré en quantité importante, il y a une augmentation des risques associés.
- On obtient des images de qualité élevée avec une large exploration du lit vasculaire.

➤ **Artériographie par soustraction numérique**

C'est le « gold-standard » pour confirmer le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique si les résultats de l'imagerie non invasive sont équivoques, et elle est utilisée pour planifier des interventions thérapeutiques.

Cette technique permet l'obtention d'images de qualité supérieure en ayant recours à une quantité de produit de contraste et d'irradiations moindres, et donc exposé à un risque inférieur par rapport à l'artériographie conventionnelle.

- L'artériographie numérisée en intra-artérielle, en l'absence d'artéfacts, donne des résultats dont la qualité est comparable à celle de la méthode conventionnelle en exposant le malade à moins de risque.
- L'Artériographie numérisée en intraveineux, nécessite une voie d'injection veineuse avec une quantité faible de produit de contraste ce qui est à l'origine d'images superposées de qualité faible sans pouvoir analyser le lit vasculaire en raison de la dilution du produit.

Cathétérisme sélectifs

La voie d'abord artérielle est identique à celle des artériographies mais l'injection du produit de contraste se fait au point d'arrivée du cathéter. Les risques de thromboses, en cas de sténose, sont importants. Les images sont de bonne qualité, surtout celles du lit vasculaire distal, permettant l'étude précise des suppléances.

Résultats :

Les carrefours vasculaires abdominaux ne sont vus, de façon exploitable, que sur une incidence de profil et dans les temps précoces avant les superpositions. Les clichés complètent les données de profil .

L'examen porte sur les gros vaisseaux abdominaux :

- Carrefour aortique – tronc cœliaque
- Carrefour aortique – artère mésentérique supérieure
- Carrefour aortique – artère mésentérique inférieure
- Aorte abdominale

Incidence de profil

La sténose tronculaire est visualisée directement. On notera :

- Sa topographie ostiale, post ostiale et parfois distale.
- L'importance de l'amputation luminale en pourcentage du diamètre dans la portion adjacente saine.
- L'existence ou non d'une dilatation post sténotique témoin d'une sténose serrée

Incidence de face

Elle révèle les signes indirects de sténose significative chronique : les voies de suppléance. L'existence d'une voie de suppléance est une indication formelle d'intervention thérapeutique sans délai, car cette réserve fonctionnelle est fragile, particulièrement au bas débit et à cause de l'évolutivité athéromateuse.

Les voies de suppléance répertoriées sont :

- Les classiques : arcade de RIOLAN, anastomose pancréatico-duodénale.

- Les plus rares, signant des lésions artérielles digestives :
- L'artère hémorroïdale inférieure via l'artère mésentérique inférieure.
- Anastomoses pariétales, mammaires internes, épigastriques, relevées par les arcades diaphragmatiques puis le tronc cœliaque.

Intérêt dans le syndrome du ligament arqué médian [30]

Elle permet également d'apprécier le degré de collatéralité accompagnant la sténose de l'artère cœliaque. Cela peut avoir une importance clinique en ce qui concerne la prédiction de la réponse du patient au traitement.

Van Petersen a effectué une analyse rétrospective de 129 patients atteints du SLAM diagnostiqués sur des douleurs abdominales chroniques inexplicables avec des preuves radiologiques de compression de l'artère cœliaque extrinsèque et des preuves objectives d'ischémie gastrique à la tonométrie ayant subi une décompression du LAM par des techniques rétro-péritonéales ouvertes ou endoscopiques.

Les auteurs ont démontré que les individus avec une circulation mésentérique collatérale étendue (classée comme au moins une collatérale clairement visible sur DSA non sélectif) sont moins susceptibles de bénéficier de la libération du LAM par rapport aux individus avec collatéralisation nulle ou moins étendue (c'est-à-dire, pas de collatérales visibles ou collatérales visibles sur DSA sélectif mais non visible sur DSA non sélectif).

L'angiographie doit être réalisée en inspiration et en expiration pour démontrer les changements de compression de l'artère cœliaque avec les phases de la respiration.

Fait intéressant, une corrélation entre le degré de sténose angiographique et la probabilité d'être symptomatique du SLAM fait défaut. La sténose de > 50 % de l'artère cœliaque a produit des symptômes chez seulement 1 patient sur 8 dans une étude observationnelle rétrospective portant sur > 1 000 personnes ayant subi une angioplastie cœliaque

3.5. Angio- tomodensitométrie :

C'est l'examen de référence du syndrome du ligament arqué médian qui doit être réalisé avec reconstructions tridimensionnelles [31] permettant de montrer la partie proximale du tronc cœliaque et peut parfois mettre en évidence l'aspect de crochet caractéristique de ce syndrome ainsi que d'autres causes de sténoses .[32]

On peut également objectiver la dilatation post sténotique ainsi que le développement important de la suppléance artérielle qui représente des signes indirects.

D'importants progrès technologiques dans le domaine de l'imagerie et notamment la tomodensitométrie ont permis l'analyse tridimensionnelle de la cavité abdominale par l'acquisition hélicoïdale en utilisant l'injection de produit de contraste iodé.

La réalisation d'un examen scannographique repose sur des protocoles d'acquisitions différents au dépend de la pathologie étudiée, mais le plus courant est de réaliser des coupes scannographiques nominales de 3 à 5mm d'épaisseur, c'est la collimation, avec une vitesse de déplacement de la table sur le collimateur permettant des intervalles de reconstruction inférieurs à la moitié des coupes nominales.

Le produit de contraste iodé est pondéré à 320mg/ml. Après une première acquisition hélicoïdale en contraste spontané, on injecte une dose égale à 2ml/kg (dose maximale de 150ml), à un débit qui varie entre 2 à 3,5 cc par seconde puis on réalise une deuxième acquisition dans un délai entre 70 et 120 secondes suivant le début de l'injection. Un temps qui nous permet l'exploration de la paroi intestinale.

Il est à noter que la technique d'examen peut être améliorée grâce à un balisage à l'eau permettant la distension de la lumière intestinale, à condition que l'état clinique du patient le permette.

L'interprétation de l'examen se fait sur différentes fenêtres de lecture permettant une analyse sémiologique précise. Ainsi, l'examen de la paroi intestinale détermine la présence d'une variation de l'épaisseur pariétale, amincie ou épaissie, son étendue, localisée ou diffuse, et la cinétique de rehaussement après injection de produit de contraste.

A la lumière de cette analyse, on évoque une atteinte ischémique chronique devant un épaississement pariétal circonférentiel rehaussé de façon homogène, associé à une densification de la graisse péri digestive adjacente.

L'absence de visibilité de structures vasculaires sur le versant mésentérique des anses digestives atteintes permet d'éliminer une atteinte digestive de la maladie de crohn qui représente un diagnostic différentiel réalisant un aspect similaire.

Les consoles d'interprétation performantes permettent la réalisation de reconstructions bi ou tridimensionnelles, majoritairement utilisées dans l'étude vasculaire, offrant une étude morphologique détaillée dans tous les

plans avec des mensurations précises. Ainsi, une analyse fiable de l'aorte et de ses branches est possible.

Les reconstructions les plus simples, réalisables en temps réel, sont les MPR, reconstructions multi-planaires, qui peuvent être bidimensionnelles classiques ou curvilignes dans l'axe du vaisseau. Ces reconstructions présentent l'avantage de visualiser, sur la même image, la lumière ainsi que la paroi des vaisseaux et l'atmosphère péri-vasculaire (ligament arqué du diaphragme ...).

Ce type de reconstruction est simple et très fiable dans l'analyse de l'aorte et des ostias des artères à destinée viscérale.

L'angiographie par tomodensitométrie est un outil d'imagerie non invasif supplémentaire pour diagnostiquer l'occlusion artérielle.

Des images tridimensionnelles des artères mésentériques, la position du LAM et une imagerie capable de détecter des diagnostics différentiels sont rapidement acquises.

La ligne directrice de l'ESVS stipule que chez les patients chez qui il existe une suspicion modérée à élevée d'ischémie mésentérique chronique, l'angiographie par tomodensitométrie est recommandée pour cartographier la maladie occlusive et pour détecter ou exclure d'autres maladies intra-abdominales.

Ce « crochet » aide à différencier la sténose du SLAM du rétrécissement athéroscléreux. Cette exploration permet également une meilleure appréciation de la dilatation post-sténotique et des anévrysmes des artères viscérales par rapport à l'écho doppler.

Au contraire, les changements de calibre du vaisseau et de vitesse d'écoulement avec la respiration sont plus facilement appréciés avec l'écho doppler.

Pétnys et Al. ont montré que seulement 4% des patients avaient des signes de compression à l'angioscanner sans symptomatologie. [33]

L'angiographie par résonance magnétique et l'angiographie par soustraction numérique (DSA) peuvent fournir une appréciation similaire de la sténose vasculaire comme l'angiographie par tomодensitométrie.

Il a été rapporté également la possibilité de présence de pneumatose gastrique et intestinale ainsi qu'une pneumoportie chez un patient admis par le biais des urgences. Cette pneumatose a été résolu spontanément sur TDM de contrôle après introduction d'un traitement conservateur basé sur une antibiothérapie, anticoagulation, perfusion intraveineuse et une sonde nasogastrique. Par ailleurs, on avait noté la persistance d'une sténose importante du tronc cœliaque au niveau de sa partie initiale.

3.6. L'imagerie par résonance magnétique

Cette technique d'imagerie a bénéficié de progrès technologiques très récents, en particulier avec l'apparition des hyper gradients. Elle permet actuellement une étude vasculaire abdominale avec une bonne résolution.

Sur le plan technique, elle nécessite l'utilisation de séquences rapides en écho de gradient, en apnée, avec injection de produit de contraste paramagnétique de type gadolinium. [34][35]

Il faut y associer, si possible, les suppressions du signal graisseux, voire l'ingestion d'un produit de contraste négatif pour le balisage intestinal. [36,37]

La résolution spatiale s'est améliorée et permet, par exemple, une analyse correcte des branches principales de l'artère mésentérique supérieure. [38]

L'oxymétrie par résonance magnétique, qui permet de mesurer le pourcentage d'hémoglobine saturée en oxygène (HbO₂) dans la veine mésentérique supérieure en période post-prandiale, semble être le test le plus promoteur pour le diagnostic de l'ischémie intestinale chronique. Son principe repose sur le fait que la désoxyhémoglobine, contenue dans les érythrocytes, est une molécule paramagnétique, alors que l'oxyhémoglobine ne l'est pas.

L'étude d'un modèle animal a permis d'établir une étroite corrélation entre l'intensité du signal du sang veineux mésentérique et le pourcentage d'HbO₂ mesuré in vivo dans la veine mésentérique supérieure. Une augmentation du pourcentage d'HbO₂ dans la veine mésentérique supérieure est normalement observée chez l'animal et chez l'homme à l'issue d'un repas. Elle traduit l'adéquation de la réponse hyperhémique post-prandiale, suffisante pour satisfaire les besoins métaboliques.

La chute du pourcentage d'HbO₂ dans la veine mésentérique supérieure reflète alors une augmentation de l'extraction tissulaire en oxygène et suggère l'existence d'une ischémie intestinale.

Outre les renseignements anatomiques et hémodynamiques qu'elle fournit, l'imagerie par résonance magnétique permet d'évaluer en théorie la signification fonctionnelle des lésions artérielles digestives, par une mesure objective non invasive. L'étude large de malades va permettre vraisemblablement de faire de cet examen l'outil de référence pour diagnostiquer avec certitude une ischémie mésentérique chronique.

Même si les résultats rapportés sont intéressants, l'angio-IRM ne peut remplacer, dans le cadre du bilan pré-thérapeutique endovasculaire ou chirurgical, une angiographie sélective. De plus, elle reste toujours difficile à réaliser dans le cadre de l'urgence en raison d'une accessibilité limitée.

3.7. Tonométrie gastrique

La tonométrie d'exercice gastrique (GET) serait sensible à 76 % et spécifique à 92 % pour le diagnostic d'ischémie intestinale (24,25). [39 ;40]

Une étude GET positive résulte d'une augmentation de la pression partielle intraluminale de dioxyde de carbone provenant de la respiration anaérobie.[41]

Dans une étude de cohorte prospective, Mensink et al[26] ont démontré des résultats GET positifs chez 29 des 43 patients souffrant de douleurs abdominales et d'une compression importante de l'artère cœliaque (sténose > 70 % visible sur l'angiographie).

Les patients ont ensuite subi une libération du LAM (22 patients ont subi une libération du LAM seule et 7 patients ont reçu une libération de LAM avec reconstruction de l'artère cœliaque). Lors d'un suivi médian de 39 mois, ceux qui n'avaient pas de symptômes (83 %) présentaient des résultats normaux au GET, tandis que des résultats anormaux au GET persistaient chez 25 % des patients présentant des symptômes persistants ($P < 0,001$). Ils ont conclu que cela suggérait que le SLAM était un syndrome ischémique et qu'une intervention chirurgicale pouvait traiter efficacement le phénomène ischémique, qui se manifeste à son tour par la résolution des symptômes.

Cependant, les 13 patients symptomatiques restants avec des résultats positifs à l'angiographie et négatifs au GET n'ont pas reçu de libération

chirurgicale de LAM, ce qui limite les comparaisons importantes. De plus, malgré sa précision diagnostique apparemment élevée, la GET n'est pas omniprésente et est une procédure compliquée.

4. Diagnostic différentiel

La symptomatologie du syndrome du ligament arqué simule celle des autres étiologies de l'ischémie mésentérique chronique à savoir des douleurs abdominales avec altération de l'état général.

Les causes peuvent être intrinsèques, extrinsèques ou lésions traumatiques évolutives .

4.1. Les lésions intrinsèques :

Ces lésions entraînent une atteinte des artères digestives qui intéressent la paroi vasculaire. Elles peuvent être d'origine dysplasique, inflammatoire, radique, infectieuse et le plus souvent athéromateuse.

Ces anomalies sont dues à une altération du tissu nerveux ou le tissu du pariétal élastique.

Plus rarement elle est due à une cause embolique qui se traduit généralement par une ischémie intestinale aiguë.

❖ Les lésions athéroscléreuses :

C'est la cause la plus fréquente responsable de plus de 85 % des atteintes digestives [42].

L'hypertension artérielle et le tabac sont les principales causes de l'artériopathie athéroscléreuse digestive. En revanche, quand les malades sont opérés pour l'ischémie mésentérique chronique, la dyslipidémie et le diabète sont souvent absents en raison de la carence nutritionnelle et la restriction alimentaire.

Chronologiquement, l'aorte abdominale est envahie par les plaques d'athéromes jusqu'à ce qu'elles atteignent les trois axes digestifs. Ils restent correctement perfusés malgré l'atteinte proximale des artères grâce à la circulation collatérale performante qui a le temps de se développer.

Parfois les trois axes digestifs sont intacts alors que l'aorte supra cœliaque est envahie par plusieurs plaques d'athérome volumineuses ce qui va être responsable de l'ischémie intestinale chronique.

Une oblitération du réseau artériel distal survient parfois quand ces plaques sont de consistance friable pouvant être responsables d'embolies distales.

❖ Les lésions non athéroscléreuseuses : Les embolies :

Les embolies du territoire splanchnique représentent 5 à 11 % des embolies artérielles extra-crâniennes.

L'anatomie particulière de l'artère mésentérique supérieure (naissance à angle nu) la rend responsable de 40% à 55% des ischémies intestinales aiguës.

Elles peuvent avoir multiples origines :

❖ Cardiaques :

Elles représentent 80% des embolies périphériques qui sont dus à des valvulopathies, des troubles du rythme, les endocardites infectieuses, l'infarctus du myocarde ainsi que l'insuffisance cardiaque congestive.

❖ Aortiques :

Elles sont dues à des plaques ulcérées au niveau de la crosse de l'aorte ou à des anévrysmes.

❖ **Pré cardiaques :**

Dans le cadre du shunt droit – gauche (emboles paradoxaux) ou emboles néoplasiques

4.2. Les anévrismes

4.3. Les artériopathies inflammatoires :

Une ischémie mésentérique qui peut se présenter lors des anévrismes de l'aorte ou des artères viscérales soit par phénomène embolique ou de compression directe.

❖ **Maladie de Takayasu :**

Angiopathies très peu fréquente pouvant produire des sténoses et se présentent en 4 types :

- Type 1 : intéressant la crosse de l'aorte ou l'une des branches principales
- Type 2 : atteinte de l'aorte abdominale et l'aorte thoracique et /ou ses branches principales
- Type 3 : combinaison des 2 types précédents
- Type 4 : anévrisme ou dilatation en regard des vaisseaux involués de l'artère pulmonaires

Une aortite accompagne souvent ces lésions vasculaires. On retrouve souvent lors des formes évoluées d'une atteinte des artères digestive et s'accompagnent souvent d'une atteinte des artères rénales et de l'artère mésentérique supérieure. [45,46].

Au cours de la maladie de Takayasu, on retrouve beaucoup plus des lésions occlusives au niveau des artères digestives. Elles intéressent essentiellement le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère

mésentérique inférieure. Ces lésions sont généralement des sténoses ostiales et juxta-ostiales (1 à 2 cm) traduisant l'atteinte associée de la paroi aortique.

Ce type de lésion respecte les branches distales atteignent l'artère mésentérique inférieure et le tronc cœliaque encore moins l'artère mésentérique supérieure. Il s'agit de sténoses irrégulières et longues dont la revascularisation est difficile.

L'évolution de la maladie de TAKAYASU est lente ce qui rend le développement d'une collatéralité plus efficace et rend parfois la symptomatologie digestive peu prononcée.

Les anévrysmes des artères digestives sont peu fréquents au cours de la maladie de TAKAYASU. Parmi 370 de patients sélectionnés, 1.9% des patients ont présenté des anévrysmes des artères digestives , 6 fois l'artère mésentérique supérieure et 3 fois l'artère mésentériques inférieures [47,48].

❖ **Maladie de Behcet :**

Maladie de système qui se manifeste cliniquement par la présence des aphtes buccaux et génitaux (aphtose bipolaire) ainsi qu'une uvéite.

Cette triade est souvent associée à d'autres symptômes vasculaires, neurologiques, articulaires, cutanés et gastro-intestinaux.

L'atteinte artérielle est rare intéressant 3 à 5% [49].

Cette affection est caractérisé sur le plan anatomopathologique par la présence d'infiltrat de cellules lymphoplasmocytaires et polynucléaires. Un épaissement fibreux de l'intima et la média par les fibroblastes ce qui va être responsable des lésions occlusives.

Une ischémie localisée de la paroi artérielle est déterminé par l'atteinte vasa- vasorum (vaisseaux de très petit calibre cheminant dans l'adventice)

Il a été relevé que 3 lésions de l'artère mésentérique supérieure (2 sténoses et un anévrisme) et un anévrisme de l'artère splénique [50] .

❖ **Maladie de LEO BURGER:**

L'atteinte des artères digestives est exceptionnelle mais figure dans la description de la maladie la rendant la seule vascularite susceptible de provoquer des lésions des artères digestives. [51]

Il s'agit d'une angiopathie survenant chez le sujet jeune fumeur se traduisant par une occlusion des artères de moyenne calibre jusqu'aux extrémités.

La claudication des membres inférieurs est le principal signe clinique mais cette affection peut toucher également les vaisseaux mésentériques.

Actuellement, il n'existe pas de série de patients avec une ischémie mésentérique due à la maladie de Léo burger par contre plusieurs articles ont rapportés des cas uniques.[52,53]

Une revue de littérature incluant 15 patients (14 hommes et une femme) ayant tous des lésions artérielles périphériques avant de manifester une symptomatologie digestive.

Des cellules rondes infiltrant les différentes couches de la paroi vasculaire sont la principale caractéristique histologique de ces atteintes.

KEMPCZYNSKI a décrit le cas d'une patiente atteinte de LEO BURGER qui se présente pour un infarctus de l'intestin grêle. Elle présentait une atteinte des branches mésentériques à leurs origines ainsi qu'une occlusion du tronc cœliaque.

4.4. La pan artérite noueuse :

Elle touche les artères de petit et moyen calibre ce qui affecte tout le corps. Cette artérite nécrotique peut intéresser les artères pulmonaires, rénales voir les artères digestives.

Dans le cadre de cette affection, les complications digestives sont corrélées à un taux de mortalité élevé. On peut également voir des anévrysmes avec destruction inflammatoire .[54]

EDWARDS [55] a rapporté le cas d'une patiente jeune qui a bénéficié d'une résection de son intestin grêle à 80% suite à la nécrose intestinale .

Plusieurs micro-anévrysmes des artères digestives ont été objectivés par l'artériographie.

Une seconde laparotomie a été réalisée afin de vérifier la viabilité intestinale, l'état du tronc cœliaque, des artères hépatiques et spléniques. La patiente a retrouvé un bon état général avec alimentation orale suite à la prise de cyclophosphamide et de corticoïdes.

❖ La Maladie de crohn:

L'atteinte digestive est la principale caractéristique de la maladie de Crohn, mais peut également entraîner des lésions vasculaires.

VAN ELBURG rapporte le cas d'une jeune fille avec des rectorragies de grande abondance qui ont été précédées d'une fièvre avec altération d'état général ainsi qu'une arthrite [56]

Après élimination d'une polyarthrite rhumatoïde, un bilan d'investigation a été réalisé permettant le diagnostic de la maladie de Crohn. Une sténose du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure a été objectivée suite à une artériographie.

❖ **L'Artérite radique :**

La radiothérapie utilisée dans le traitement des cancers urologiques, digestifs ainsi que les hémopathies peuvent entraîner des lésions artérielles occlusives et affecte principalement les jeunes.

Elle est souvent symptomatique quand elle touche deux ou trois artères digestives. On note l'absence de collatéralité dans la plupart des cas et peuvent présenter des lésions radiques du grêle.

Par ailleurs, il n'a pas été décrit la présence de rupture artérielle spontanée en post radiothérapie.

Les fistules artério digestives ont été rapportés dans les radiothérapies post ou peropératoires et intéressent principalement le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et gastro duodénales.

❖ **Les lésions infectieuses:**

Elles sont principalement anévrysmes tels que :

Les anévrysmes mycotiques dues à la migration d'embolus septiques dans le cadre de l'endocardite infectieuse. Grâce au diagnostic précoce, ces lésions anévrysmes deviennent de plus en plus rares. Elles se situent principalement au niveau des bifurcations artérielles et intéressent surtout l'artère mésentérique supérieure, l'artère splénique et l'artère hépatique.

Les anévrysmes infectieux primaires suite à une lésion artérielle préexistante sont les plus fréquents et sont dues principalement à l'E.Coli, les staphylococcus aureus, les Pseudomonas et les Streptocoques. C'est l'atteinte aortique qui est la plus décrite en plus de l'artère mésentérique supérieure.

La dysplasie fibromusculaire :

5 à 15% des patients souffrant d'une ischémie mésentérique sont due à la dysplasie fibromusculaire pouvant toucher plusieurs territoires de la même artère avec présence de segments sains => aspect en chapelet. [57].

❖ **Les neurofibromes :**

C'est une prolifération atypique des structures nerveuses intimes et adventitielles intéressant principalement les artères de petit et moyen calibre.

Dans une série de cas de 110 patient atteints de la neurofibromatose de Von Recklinghausen ; 20 patients se plaignent de symptomatologie digestive dont 4 seulement présentant des lésions vasculaires associés .[57]

Une résection intestinale a été réalisée chez un patient de 50 ans ayant comme antécédent une malabsorption chronique dont l'examen anatomopathologique a mis en évidence des neurofibromes au niveau de la sous muqueuse avec oblitération des artérioles ainsi que des capillaires par les proliférations des fibres nerveuses. [58]

Une angioplastie faite chez une patiente atteinte de la maladie de VON Recklinghausen âgée de 20 ans hospitalisée pour coarctation de l'aorte abdominale associée à une occlusion des artères digestives. Les suites opératoires sont simples avec une bonne amélioration des symptômes digestifs. [59]

❖ **La dissection artérielle :**

Une ischémie mésentérique chronique peut résulter d'une dissection artérielle spontanée des artères digestives ou pouvant être à l'origine d'une dissection de l'aorte abdominale.

❖ **Anomalies du tissu élastique :**

Syndrome d'Ehlers–Danlos ou maladie de Marfan. I. Maladies endocriniennes :

Principalement le diabète qui peut affecter la vascularisation mésentérique responsable de la formation de thrombi au niveau des vaisseaux.

4.5. Les lésions traumatiques évolutives :

Des rétrécissements de la lumière artérielle entraînant des sténoses et par la suite une ischémie mésentérique suite à des traumatismes des vaisseaux pouvant être iatrogène suite à un geste endovasculaire ou pénétrant pouvant être compliqué de choc hémorragique par atteinte des pédicules viscéraux.

4.6. Compressions extrinsèques :

- La fibrose rétro-péritonéales :
- Les tumeurs intra et rétro péritonéales :
- Les hématomes compressifs

Toutes les artères digestives peuvent être atteintes surtout l'artère mésentérique supérieure, elle est souvent dense et comprime progressivement l'aorte, les uretères ainsi que les veines voisines. [60]

L'occlusion artérielle peut être une conséquence de toute tumeur au niveau de la cavité péritonéale ou envahissant le rétro péritoine que ça soit par envahissement mésentérique ou atteinte des fibres adventitielles ou intimaux des vaisseaux contactant la tumeur.

Les anomalies congénitales : Elles peuvent intéresser :

- L'aorte : par exemple la coarctation de l'aorte qui s'associe parfois à des sténoses ou anévrysmes des artères digestives.

- Les artères digestives : comme l'agénésie du tronc cœliaque.

IV. Prise en charge du syndrome du ligament arqué médian (SLAM)

Le traitement du syndrome du ligament arqué médian vise à soulager la compression de l'artère cœliaque afin de rétablir un flux sanguin adéquat à travers ce vaisseau, ainsi qu'à effectuer une neurolyse pour traiter la douleur chronique. Tout comme pour le diagnostic, le traitement optimal du SLAM reste un sujet de controverse.

1. Décompression par chirurgie à ciel ouverte :

La méthode la plus traditionnelle pour traiter le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) est une approche ouverte. Harjola [61] et Dunbar et al. [62] figurent parmi les premiers à avoir publié leurs résultats suite à l'ablation ouverte du plexus cœliaque et du ligament arqué médian, respectivement.

La décompression ouverte consiste en une laparotomie médiane supérieure permettant d'accéder au ligament arqué médian et aux piliers diaphragmatiques pour les libérer de la compression exercée sur l'artère cœliaque. Les fibres diaphragmatiques sont incisées sur environ 5 cm en direction céphalique, exposant jusqu'à 4 cm de l'aorte.

La confirmation de la libération du ligament arqué médian peut être réalisée par inspection visuelle ou par échographie peropératoire, démontrant un retour à des vitesses systoliques maximales normales.

Une neurolyse et une excision large du plexus cœliaque impliqué sont également recommandées pour traiter la composante neuropathique de la compression. Les justifications avancées pour la ganglionectomie sont que la

résection, par rapport à une simple division, pourrait mieux empêcher la reformation d'une bande compressive, et que l'ablation du ganglion contribuerait à soulager une partie de la douleur associée au syndrome du ligament arqué médian (SLAM) [63].

Les options pour la décompression ouverte du MAL incluent une laparotomie exploratoire avec décompression seule, une décompression avec dilatation progressive de l'artère cœliaque via une artériotomie de l'artère cœliaque ou splénique, ou une décompression associée à une reconstruction et un pontage du segment artériel sténosé [63].

Dans ce qui semble être la plus grande étude réalisée à ce jour, Reilly et al. [63] ont rapporté une série de cas portant sur 51 patients (données recueillies dans un seul centre entre 1964 et 1980) ayant subi une décompression ouverte seule, une décompression avec dilatation ou une décompression avec reconstruction. L'étude a examiné les résultats à long terme des patients ayant bénéficié d'une décompression ouverte, avec un suivi moyen de 9 ans.

En ce qui concerne le soulagement des symptômes rapportés par les patients :

- La décompression seule a été réalisée chez 16 patients, dont 9 (56%) ont rapporté une amélioration des symptômes.
- La décompression associée à une reconstruction ou à une dilatation a été pratiquée chez 35 patients, avec un soulagement des symptômes chez 27 d'entre eux (77 %).

Cependant, la différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative.

En outre, 28 artériographies postopératoires ont été réalisés chez 25 patients :

- Parmi ces patients, 10 (40 %) étaient symptomatiques.
- Sur ces 10 patients symptomatiques, 7 (70 %) présentaient une sténose cœliaque persistante.

Dix-huit artériographies ont été réalisées chez des patients asymptomatiques, dont 16 (89 %) ont montré un tronc cœliaque largement perméable. Les 2 patients restants (11 %) présentaient une sténose persistante.

Ces résultats sont appuyés par une série de cas [64] impliquant des patients ayant subi une décompression ouverte de l'artère cœliaque sans revascularisation.

Dans cette série :

- 23 patients (50 %) sont restés asymptomatiques lors du suivi (6 à 11 mois).
- 39 patients (82 %) ont rapporté un soulagement partiel ou complet de leurs symptômes.

De plus, dans une série de 18 patients, Grottemeyer et al. [65] ont étudié les résultats après décompression ouverte de l'artère cœliaque. Parmi les 15 patients suivis (3 ont été perdus de vue) :

- 11 patients (73 %) ont rapporté une résolution satisfaisante des symptômes.
- Parmi eux, 6 patients (55 %) ont bénéficié d'une décompression seule du tronc cœliaque, tandis que les 5 autres (45 %) ont subi des interventions supplémentaires sur le tronc cœliaque.

Indications et options pour la reconstruction vasculaire après décompression du ligament arqué médian (MAL)

La décision d'effectuer une reconstruction vasculaire après décompression dépend de l'état peropératoire du flux dans l'artère cœliaque après la libération des fibres compressives. Un flux artériel cœliaque compromis après une simple libération du MAL suggère la nécessité d'une reconstruction vasculaire. Il a été également suggéré [66,67] d'envisager une reconstruction de l'artère cœliaque chez les patients présentant une malformation persistante, un thrill (frémissement palpable) ou un gradient de pression dans l'artère cœliaque malgré la décompression initiale des fibres du MAL.

L'argument en faveur de la reconstruction vasculaire repose sur les modifications histologiques qui surviennent dans l'artère cœliaque en cas de compression chronique. Les couches intima et adventice de l'artère subissent une hyperplasie associée à une prolifération anormale de fibres musculaires lisses et élastiques [68]. Cette hyperplasie peut entraîner un rétrécissement substantiel de la lumière de l'artère, nécessitant une revascularisation une fois la compression extrinsèque de l'artère cœliaque levée.

Les options de reconstruction vasculaire incluent :

- **L'angioplastie par patch** de l'artère cœliaque.
- **La réimplantation de l'artère cœliaque** sur l'aorte, avec ou sans greffe d'interposition.
- **Le pontage aorto-cœliaque** du segment sténosé, utilisant une veine saphène ou une greffe synthétique en polyester (par exemple, Dacron).

2. Libération laparoscopique du ligament arqué médian (LAM)

La décompression laparoscopique de l'artère cœliaque, avec ou sans échographie peropératoire, est de plus en plus reconnue comme une prise en charge chirurgicale standard du syndrome du LAM.

Les avantages suggérés de cette technique par rapport à la laparotomie ouverte incluent :

- Des incisions plus petites.
- Une morbidité postopératoire réduite (notamment moins d'iléus, de douleur, de pertes sanguines, d'adhérences).
- Un temps de récupération plus court.
- Une meilleure visibilité du champ opératoire [68].

Cependant, la procédure présente des inconvénients, tels que :

- La difficulté à contrôler les hémorragies.
- Le risque de libération incomplète.
- Une augmentation du risque de blessure à l'aorte abdominale en raison de la dissection laparoscopique délicate.

De plus, une sténose fixe de l'artère cœliaque peut nécessiter une conversion vers une chirurgie ouverte ou un traitement endovasculaire complémentaire, tel qu'une angioplastie ou un stenting. Il est également impossible d'effectuer une reconstruction vasculaire concomitante avec cette approche.

Roayaie et al. [69] ont été les premiers à rapporter la prise en charge laparoscopique du syndrome du LAM. Plusieurs études de cas [70, 71] ont ensuite décrit les techniques utilisées pour la décompression laparoscopique du LAM.

La méthode laparoscopique implique l'utilisation de 4 à 5 sites de trocars pour diviser le LAM et exposer l'artère cœliaque (avec ou sans intervention vasculaire). Une angiographie postopératoire est souvent réalisée pour évaluer le flux dans l'artère cœliaque.

Une question importante avec cette approche est de savoir s'il faut utiliser l'échographie peropératoire pour évaluer le flux artériel après la décompression. Bien qu'il n'existe pas de consensus définitif, une résolution des symptômes a été rapportée [70,71] aussi bien avec que sans l'utilisation de l'échographie peropératoire.

Les partisans de l'échographie peropératoire soulignent sa capacité à :

- Identifier l'anatomie.
- Vérifier une décompression adéquate par une diminution du débit artériel cœliaque après la division du LAM.

Plusieurs études de cas [70,72] ont décrit l'utilisation de l'échographie peropératoire pour évaluer le flux artériel cœliaque, avec une résolution postopératoire des symptômes chez tous les patients après 3 à 7 mois.

En revanche, une résolution réussie des symptômes postopératoires a également été obtenue par simple inspection visuelle de l'artère cœliaque après la libération du LAM. Roseborough [71] a rapporté une amélioration subjective des symptômes chez 14 (93 %) des 15 patients traités par laparoscopie, avec une période de suivi moyenne de 44,2 mois

Un point à prendre en compte lors de la libération laparoscopique du LAM est la persistance d'une sténose de l'axe cœliaque après la division du ligament. Dans ce cas, il est possible de convertir la procédure en une approche ouverte suivie d'une revascularisation de l'artère cœliaque pour

rétablir un flux sanguin adéquat. Une autre option consiste à combiner la division laparoscopique du LAM avec une angioplastie transluminale percutanée (PTA) peropératoire ou postopératoire.

3. La chirurgie endovasculaire

Est une intervention endoluminale servant à ôter un obstacle et lutter contre la sténose d'un vaisseau. Dans le cadre du SLAM, cette intervention pourrait avoir un impact sur la sténose du tronc cœliaque, notamment due à l'hyperplasie intimale. L'angioplastie percutanée, avec endoprothèse, a peu de chance d'aboutir à une résolution du syndrome de Dunbar. Par contre, elle pourrait constituer un traitement complémentaire en cas de resténose après chirurgie de décompression (3) . Cependant, une anti-agrégation plaquettaire sera nécessaire, généralement double durant un mois puis simple .

Dans une série de cas de 1980, Saddekni et al. [73] ont rapporté l'utilisation de la PTA chez un patient présentant une sténose récurrente après une décompression ouverte du LAM. Le patient était asymptomatique lors de la visite de suivi à 18 mois.

Dans la série rapportée par Roseborough [71], sur 15 patients traités par laparoscopie, 4 (27 %) ont bénéficié d'une PTA peropératoire ou postopératoire complémentaire. Les symptômes se sont améliorés chez 3 de ces patients, tandis que le dernier a obtenu un soulagement uniquement après un pontage de l'artère cœliaque.

De plus, dans une série rapportée par Baccari et al. [74], sur 16 patients atteints du syndrome du MAL traités par laparoscopie, 14 (88 %) sont restés asymptomatiques (suivi moyen de 28,3 mois). Les 2 autres patients (12 %) ont nécessité une intervention supplémentaire pour un soulagement des

symptômes : une PTA avec stenting de l'artère cœliaque pour l'un, et un pontage aortocœliaque pour l'autre.

Bien que l'angioplastie transluminale percutanée (PTA) ait prouvé son utilité en tant que thérapie adjuvante à la division chirurgicale du LAM, lorsqu'elle est utilisée seule sans la division du MAL, les résultats pour les patients ont été médiocres. Ces résultats peuvent être dus à la pression extrinsèque soutenue que le LAM intact exerce sur l'artère cœliaque, provoquant un processus chronique d'hyperplasie intime et de rétrécissement intraluminal [66].

Plusieurs rapports de cas [75–76] ont montré que l'angioplastie endovasculaire seule échoue à résoudre de manière durable les symptômes. Plusieurs de ces rapports de cas décrivent l'échec de la PTA, avec une résolution des symptômes à long terme obtenue après une nouvelle intervention chirurgicale. Le thème commun dans ces rapports est que chaque patient a nécessité une décompression ouverte du LAM avec reconstruction après des tentatives infructueuses de thérapie endovasculaire.

Bien que la PTA ne soit pas une thérapie de première intention réussie, l'artériographie et la PTA avec l'ajout d'un stent ballon–expansible jouent un rôle dans l'algorithme de traitement du LAM. La procédure est un complément utile chez les patients présentant des symptômes résiduels et/ou une sténose après une intervention opératoire [77,78]. Si les symptômes persistent après la PTA et le stenting, un pontage mésentérique peut être effectué .

4. Technologies Émergentes

Les développements récents dans le traitement chirurgical du syndrome de LAM incluent une technique assistée par robot pour la division du LAM et la neurolyse cœliaque. À notre connaissance, Jaik et al. [79] ont été les premiers à décrire leur utilisation d'une approche laparoscopique assistée par robot chez une femme de 23 ans qui était sans symptômes lors de la visite de suivi à 6 semaines. Plus récemment, dans notre expérience institutionnelle, 6 patients atteints du syndrome de LAM ont subi une division du LAM assistée par robot avec neurolyse du ganglion cœliaque. Trois des patients n'avaient pas de douleurs récurrentes lors des visites de suivi à 3, 11 et 14 mois. Les autres patients ont rapporté une récurrence des symptômes lors des visites de suivi à 3, 8 et 13 mois. Deux de ces patients symptomatiques ont subi une angioplastie cœliaque subséquente avec résolution des symptômes à 1 et 4 mois.

Les avantages suggérés de la chirurgie assistée par robot dans le cadre de la division du LAM incluent des améliorations optiques (augmentation de la magnification des structures, vue en trois dimensions) et des améliorations basées sur l'opérateur (élimination des tremblements, ajouts d'angles de mouvement, et mouvements opérateurs scalés). Les améliorations optiques et l'augmentation des degrés de mouvement permettent une microdissection améliorée à la base du tronc cœliaque [79,80]. Comme pour toute chirurgie robotique, les limitations de cette modalité incluent un temps opératoire plus long, une formation supplémentaire pour le chirurgien, et des coûts accrus.

Bien que ces études limitées suggèrent que le traitement assisté par robot du syndrome de LAM soit efficace, des études supplémentaires sont nécessaires.

5. Présentation des cas cliniques :

5.1. Description des cas

CAS 1 :

Patiente de 48 ans, sans antécédents médicaux notables, admise aux urgences pour douleurs abdominales postprandiales, vomissements et constipation.

❖ Examen clinique :

- **Patiente consciente, stable sur les plans hémodynamique et respiratoire.**
- **Sensibilité abdominale à la palpation, sans signes de péritonite ni souffle vasculaire.**

❖ Anamnèse :

Un interrogatoire approfondi a révélé une perte de poids de 10 kg au cours des deux mois précédents.

❖ Explorations complémentaires :

➤ Angiographie par tomodensitométrie abdominale :

Aspect en crochet du tronc cœliaque avec sténose sévère et dilatation anévrysmale post-sténotique. Ces anomalies suggéraient une compression du tronc cœliaque par le ligament arqué médian (LAM).

➤ Bilan biologique :

Sans anomalie notable.

➤ **Prise en charge :**

Une laparotomie médiane a été réalisée. Les vaisseaux du tronc cœliaque ont été identifiés et suivis jusqu'au tronc cœliaque, où une compression sévère de l'artère cœliaque par le ligament arqué médian a été confirmée.

- ▲ Le tissu ligamentaire tendu, traversant la portion céphalique de l'artère cœliaque, a été soigneusement divisé et excisé.
- ▲ Un tissu s'étendant à un centimètre du tronc cœliaque a été retiré de manière circonférentielle pour assurer une décompression complète.
- ▲ Les ganglions environnants ont été méticuleusement excisés.

➤ **Évolution post-opératoire :**

La patiente a bien récupéré et a été sortie au quatrième jour post-opératoire. Un mois après l'intervention, elle présentait une résolution quasi complète de ses symptômes.

➤ **Angioscanner de contrôle :**

Réalisé un mois après l'opération, il montrait un tronc cœliaque libre de toute compression.

CAS 2

Patient âgée de 28 ans, sans antécédents pathologiques.

La patiente consulte pour des douleurs abdominales et des vomissements chroniques.

➤ **Histoire de la maladie :**

Les symptômes ont débuté il y a 6 mois avec l'apparition de douleurs abdominales chroniques postprandiales associées à des vomissements. Ces

symptômes évoluaient dans un contexte d'apyrexie et d'un amaigrissement non quantifié. La patiente a consulté en gastroentérologie, où :

- ▲ Une coloscopie a été réalisée, revenant normale.
- ▲ Une fibroscopie avec biopsies duodénales a révélé une duodénite interstitielle sans caractère spécifique.

➤ **Examens complémentaires :**

Une angiographie par tomodensitométrie a montré :

- ▲ Une sténose ostiale du tronc cœliaque liée à une indentation extrinsèque.
- ▲ Une dilatation post-sténotique, suggérant en premier lieu un syndrome du ligament arqué médian, sans signes indirects de retentissement hémodynamique.

➤ **Prise en charge :**

Le traitement du syndrome de compression de l'artère cœliaque a consisté en une division chirurgicale du ligament arqué médian, réalisée par laparotomie médiane.

➤ **Évolution :**

La douleur a disparu après l'opération, et la patiente a repris 4,5 kg en quatre mois.

CAS 3 :

Patient de 61 ans, ancien tabagique

Le patient a été admis en service de gastroentérologie pour des diarrhées chroniques, des vomissements et un amaigrissement non quantifié.

➤ **Explorations diagnostiques :**

- ▲ Une fibroscopie a révélé une gastrite chronique avec une atrophie légère, sans métaplasie.
- ▲ Une coloscopie totale s'est avérée normale.
- ▲ Une angiographie par tomodensitométrie abdominale a mis en évidence une sténose liée au ligament arqué du tronc cœliaque. Une suppléance du territoire hépatique, gastrique et splénique, provenant de l'artère mésentérique supérieure (via les arcades duodéno-pancréatiques), a également été observée, associée à des signes hémodynamiques de souffrance des territoires gastrique et splénique.

➤ **Prise en charge :**

Une intervention chirurgicale a été réalisée par laparotomie médiane (ligne blanche). L'évolution post-opératoire a été très satisfaisante.

➤ **Contrôle post-opératoire :**

Une angiographie par tomodensitométrie de contrôle a confirmé la perméabilité du tronc cœliaque, avec un calibre normal et sans sténose.

5.2. Analyse comparative des cas

➤ **Âge et présentation clinique :**

- ▲ Le cas 1 concerne un patient plus âgé (61 ans) avec des symptômes digestifs atypiques (diarrhées chroniques et vomissements).
- ▲ Les cas 2 et 3 impliquent des patientes plus jeunes (28 et 48 ans) avec une présentation clinique classique du syndrome de

compression du ligament arqué médian (MALS) : douleurs postprandiales, vomissements et perte de poids significative.

➤ **Explorations complémentaires :**

▲ Tous les cas ont bénéficié d'imageries confirmant une sténose du tronc cœliaque avec des caractéristiques compatibles avec MALS.

▲ Les cas 1 et 3 montrent une attention particulière à l'analyse anatomique par scanner ou angiographie pour confirmer la compression et évaluer les suppléances.

➤ **Traitement :**

▲ Dans tous les cas, la prise en charge a consisté en une laparotomie médiane avec division et excision du ligament arqué médian.

▲ Le cas 3 inclut une excision des ganglions environnants pour assurer une décompression optimale, ce qui n'est pas explicitement mentionné dans les deux autres cas.

➤ **Évolution post-opératoire :**

▲ Les trois cas montrent une résolution des symptômes post-opératoires avec un bon rétablissement clinique.

▲ Une récupération pondérale significative est observée dans les cas 2 et 3, mais non mentionnée dans le cas 1.

▲ Le cas 3 rapporte un angioscanner de contrôle montrant un tronc cœliaque libéré, ce qui souligne un suivi post-opératoire rigoureux.

❖ Caractéristiques générales

Caractéristiques	Cas 1 (61 ans)	Cas 2 (28 ans)	Cas 3 (48 ans)
Âge	61 ans	28 ans	48 ans
Antécédents médicaux	Tabagisme chronique sévère	Aucun antécédent pathologique	Aucun antécédent médical notoire
Symptômes principaux	Diarrhées chroniques, vomissements, perte de poids	Douleurs abdominales postprandiales, vomissements, perte de poids	Douleurs abdominales postprandiales, vomissements, constipation, perte de poids
Perte de poids	Non chiffrée	Non chiffrée	10 kg en 2 mois
Examen clinique	Sensibilité abdominale, pas de souffle vasculaire	Sensibilité abdominale, pas de souffle vasculaire	Sensibilité abdominale, pas de souffle vasculaire

❖ Explorations complémentaires

Explorations	Cas 1 (61 ans)	Cas 2 (28 ans)	Cas 3 (48 ans)
Fibroskopie	Gastrite chronique avec atrophie légère, sans métaplasie	Duodénite interstitielle sans caractère spécifique	Non mentionnée
Coloscopie	Normale	Normale	Non mentionnée
Angiographie / Scanner	Sténose du tronc cœliaque, suppléance par l'AMS	Sténose ostiale du tronc cœliaque avec dilatation post-sténotique	Sténose et dilatation anévrysmale, aspect en crochet du tronc cœliaque
Bilan biologique	Normal	Normal	Normal

❖ Explorations complémentaires

Explorations	Cas 1 (61 ans)	Cas 2 (28 ans)	Cas 3 (48 ans)
Fibroscope	Gastrite chronique avec atrophie légère, sans métaplasie	Duodénite interstitielle sans caractère spécifique	Non mentionnée
Coloscopie	Normale	Normale	Non mentionnée
Angiographie / Scanner	Sténose du tronc cœliaque, suppléance par l'AMS	Sténose ostiale du tronc cœliaque avec dilatation post-sténotique	Sténose et dilatation anévrysmale, aspect en crochet du tronc cœliaque
Bilan biologique	Normal	Normal	Normal

❖ Traitement et suivi

Traitement	Cas 1 (61 ans)	Cas 2 (28 ans)	Cas 3 (48 ans)
Type d'intervention	Laparotomie médiane	Laparotomie médiane	Laparotomie médiane
Gestes chirurgicaux	Division et excision du ligament arqué médian, excision complète des tissus compressifs	Division et excision du ligament arqué médian	Division et excision du ligament arqué médian, excision des ganglions environnants
Résultats post-opératoires	Évolution post-opératoire très favorable, disparition des symptômes	Douleur disparue après l'opération, reprise de 4,5 kg en 4 mois	Disparition quasi complète des symptômes, reprise de poids (10 kg)
Examens de contrôle	Scanner de contrôle : tronc cœliaque de calibre normal, sans sténose	Non mentionné	Angioscanner : tronc cœliaque libre, absence de compression

5.3. Conclusion

➤ Points communs :

Tous les patients présentaient une compression sévère du tronc cœliaque par le ligament arqué médian, traitée efficacement par laparotomie médiane. L'amélioration clinique post-opératoire est une constante dans les trois cas.

➤ Points divergents :

Les patients plus jeunes (cas 2 et 3) ont présenté des symptômes typiques de MALS avec une perte de poids marquée, alors que le cas 1 était atypique (diarrhées chroniques).

Cette analyse met en lumière l'importance d'un diagnostic précoce, d'une prise en charge adaptée et d'un suivi rigoureux dans le traitement du syndrome de compression du ligament arqué médian.

6. Discussion : [81]

Le syndrome du ligament arqué médian (SLAM), également connu sous le nom de syndrome de Dunbar ou de syndrome de compression de l'artère cœliaque, se manifeste généralement par un ensemble vague de symptômes abdominaux .

Dans une étude de 36 patients atteints du SAM, 94 % ont signalé des douleurs abdominales, 80 % ont mentionné des douleurs postprandiales, 56 % ont rapporté des nausées et des vomissements, 50 % ont éprouvé une perte de poids, et seulement 8 % ont indiqué que leurs douleurs abdominales étaient déclenchées par l'exercice . L'étiologie du SAM n'est pas clairement comprise, mais on pense qu'elle est liée soit à une ischémie, soit à une lésion nerveuse secondaire à la compression causée par le ligament arqué médian ou un

dysfonctionnement du plexus cœliaque . Le SLAM est une affection rare dont l'incidence et la prévalence sont inconnues.

Cependant, il est quatre fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes et survient principalement chez les patients âgés de 30 à 50 ans ayant une morphologie mince. Les symptômes semblent se produire plus fréquemment chez les patients présentant une compression plus marquée de l'artère cœliaque à l'imagerie et chez ceux ayant subi une chirurgie abdominale antérieure. Lors de l'examen physique, les patients peuvent présenter des souffles abdominaux (85 %), mais jusqu'à 30 % des patients sans cette affection peuvent également présenter ce signe .

Comme ses symptômes imitent ceux d'autres pathologies abdominales, le SLAM est souvent considéré comme un diagnostic d'exclusion. Il est courant que les patients soient examinés pour une variété de pathologies gastriques, intestinales, pancréatiques ou parfois cardiaques avant de recevoir finalement un diagnostic de SAM. L'angiographie conventionnelle est considérée comme la méthode diagnostique de référence ; cependant, il s'agit d'une procédure invasive. La compression de l'artère cœliaque se produit lors de l'expiration et est généralement soulagée lors de l'inspiration. C'est la relaxation du diaphragme lors de l'expiration qui serre le ligament arqué médian . L'IRM (imagerie par résonance magnétique) est réalisée avec une respiration aléatoire, et le scanner (CT) est généralement effectué à la fin de l'inspiration.

Par conséquent, la compression est plus prononcée à l'IRM qu'au scanner, ce qui explique pourquoi le diagnostic de notre patient n'a pas été identifié plus tôt via le scanner. L'échographie Doppler et l'angio-CT/IRM ont récemment montré une grande efficacité dans le diagnostic du SLAM. Les

caractéristiques diagnostiques à l'imagerie incluent une vitesse systolique maximale supérieure à 200 cm/s à l'échographie Doppler ou une sténose supérieure à 50 % de l'artère cœliaque à l'angiographie .

Le traitement de référence pour le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) est la décompression chirurgicale par division des fibres comprimant le tronc cœliaque. Les techniques ouvertes et laparoscopiques de libération du ligament arqué médian ont été considérées comme l'opération standard, mais les nouvelles approches robotiques ont gagné en popularité ces dernières années . Certaines procédures alternatives incluront également l'ablation du plexus cœliaque .

Bien que la prise en charge chirurgicale soit généralement supérieure à la gestion non chirurgicale, les données de suivi à long terme comparant les deux sont manquantes .

L'intervention chirurgicale ne mène pas toujours à une résolution clinique complète pour les patients. Environ 15 à 25 % des patients peuvent avoir des symptômes persistants après une chirurgie réussie , bien que la distinction entre la douleur post-opératoire et la douleur abdominale persistante puisse prendre au moins un mois .

Ce manque de succès clinique est généralement attribué à l'absence de critères disponibles pour identifier les candidats chirurgicaux ayant les meilleures chances de résolution des symptômes. Une étude a suggéré que les symptômes persistants devraient être investigués pour une comorbidité ou une sténose non résolue de l'artère . Une première chirurgie qui échoue à résoudre les symptômes du patient pourrait indiquer que celui-ci est un

candidat pour des interventions supplémentaires telles que les techniques endovasculaires ou un pontage vasculaire.

Le placement de stent endovasculaire par radiologie interventionnelle ou chirurgie vasculaire est devenu le traitement privilégié dans les cas de sténose résiduelle ou de développement d'un anévrisme de l'artère cœliaque après une décompression chirurgicale primaire. Dans ces cas, la thérapie endovasculaire a montré de meilleurs résultats par rapport à une nouvelle opération.

Cependant, la thérapie endovasculaire n'est pas recommandée comme traitement unique pour le SLAM en raison des taux d'échec élevés. Une autre étude a suggéré que la chirurgie laparoscopique pourrait être moins réussie que d'autres techniques en raison de dommages chroniques au tronc cœliaque ou de la présence de fibrose, bien que davantage de recherches soient nécessaires .

7. Pronostic :

Les données concernant les résultats des patients ayant reçu un traitement pour le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) sont limitées et ont donné des résultats quelque peu contradictoires. Il existe de petites études et des revues rapportant les résultats du traitement du SLAM. Ces études ont montré que la décompression chirurgicale semble offrir un soulagement des symptômes à court terme chez les patients, bien que les données sur la récurrence des symptômes à long terme soient insuffisantes [82]. Une revue a révélé que dans 35 études impliquant un total de 691 patients, 75 % à 100 % des patients ont rapporté une réduction claire des symptômes après une intervention chirurgicale [83].

Dans une autre revue d'études, 85 % des patients atteints du SLAM ayant subi une intervention chirurgicale ont signalé un soulagement immédiat des symptômes après l'opération. Parmi ce groupe de 400 patients, 279 ont bénéficié d'une chirurgie ouverte, avec 78 % signalant un soulagement immédiat, tandis que 121 ont subi une division laparoscopique, avec 96 % rapportant un soulagement immédiat [84].

Une étude menée par DeCarlo et al. a comparé les résultats entre les patients ayant subi une chirurgie ouverte, laparoscopique ou robotique pour le SAM. Cette étude a montré que 49,3 %, 62,4 % et 37,7 % des patients avaient un soulagement des symptômes lors du suivi à trois ans après une chirurgie ouverte, laparoscopique et robotique, respectivement [85].

Dans une étude réalisée par Shin et al. comparant la chirurgie laparoscopique et robotique pour le SLAM, 50 patients ont subi l'une des deux approches chirurgicales. Parmi les 24 patients ayant subi une chirurgie laparoscopique, 76,9 % ont rapporté un soulagement des symptômes après un suivi de six mois, avec un temps opératoire moyen de 86 minutes, une hospitalisation moyenne d'un jour et une perte sanguine moyenne de 9,8 ml.

Cependant, parmi les 26 patients ayant reçu une chirurgie robotique, seulement 50 % ont signalé un soulagement des symptômes après six mois de suivi, avec un temps opératoire moyen de 134 minutes, une hospitalisation moyenne d'un jour et une perte sanguine totale de 13,0 ml [86].

Dans une autre étude réalisée par Gerull et al. évaluant l'efficacité de la chirurgie robotique pour le SLAM, 74 patients ont subi cette procédure, avec 90,3 % rapportant un soulagement des symptômes après un an de suivi [87].

Dans une étude distincte réalisée par Chen et al., comparant la chirurgie ouverte, laparoscopique et robotique pour le syndrome du ligament arqué médian (SLAM), la cohorte de 16 patients ayant subi une chirurgie ouverte a rapporté un soulagement des symptômes dans 62 % des cas, tandis que la cohorte laparoscopique de 12 patients a signalé un soulagement des symptômes dans 20 % des cas, et la cohorte robotique de 17 patients a rapporté un soulagement des symptômes dans 43 % des cas, avec un suivi réalisé un an après la chirurgie [88].

CONCLUSION

Le SLAM doit être évoqué face à des douleurs abdominales chroniques inexplicables chez une femme de 30–40 ans souffrant d'une perte de poids, des nausées–vomissements et des douleurs majorées à l'effort. Le diagnostic se fait par la DUS et/ou la CTA. La présence de facteurs prédictifs positifs oriente vers un traitement chirurgical optimal.

RESUMÉS

RESUMÉ

Introduction :

Le syndrome du ligament arqué médian (SLAM) est une affection rare causée par la compression de l'artère cœliaque et du plexus cœliaque par le ligament arqué médian (LAM), une structure fibreuse du diaphragme. Cette compression altère la circulation sanguine abdominale et peut provoquer une ischémie chronique des organes digestifs, entraînant des douleurs postprandiales, une perte de poids, des nausées et des troubles du transit. Touchant environ 2 personnes sur 100 000.

Matériels et méthodes :

Nous rapportons 3 cas du syndrome du ligament arqué ayant été pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan 2 de FES, dans une période de deux ans (2022–2023) .

Résultats :

- **Points communs :**

Tous les patients présentaient une compression sévère du tronc cœliaque par le ligament arqué médian, traitée efficacement par laparotomie médiane. L'amélioration clinique post-opératoire est une constante dans les trois cas.

- **Points divergents :**

- ▲ Les patients plus jeunes (cas 2 et 3) ont présenté des symptômes typiques de MALS avec une perte de poids marquée, alors que le cas 1 était atypique (diarrhées chroniques).

Conclusion :

Le syndrome du ligament arqué médian est une pathologie congénitale rare présente chez 10 à 24% de la population générale dont 1% devient symptomatique. Ainsi, face à des douleurs abdominales chroniques inexplicables après multiples explorations, le SLAM doit intégrer un diagnostic d'exclusion. Bien que rare, sa méconnaissance peut mener à une errance diagnostique. La DUS et la CTA constituent les meilleurs examens pour sa mise en évidence tandis que la GET pourrait faire partie du suivi. L'intervention chirurgicale de décompression n'améliore pas toujours la clinique du patient. Par conséquent, il est important d'établir les facteurs prédictifs positifs afin d'anticiper une résolution totale ou partielle de la symptomatologie après chirurgie.

Abstract

Introduction:

Median arcuate ligament syndrome (MALS) is a rare condition caused by compression of the celiac artery and celiac plexus by the median arcuate ligament (MAL), a fibrous structure of the diaphragm. This compression impairs abdominal blood circulation and can cause chronic ischemia of the digestive organs, leading to postprandial pain, weight loss, nausea and transit disorders. Affecting approximately 2 in 100,000 people.

Materials and methods:

We report 3 cases of arcuate ligament syndrome that were managed in the vascular surgery department of the Hassan 2 University Hospital in FES, over a two-year period (2022–2023).

Results:

- **Common points:**

All patients had severe compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament, effectively treated by median laparotomy. Postoperative clinical improvement is a constant in all three cases.

- **Divergent points:**

Younger patients (cases 2 and 3) presented typical symptoms of MALS with marked weight loss, while case 1 was atypical (chronic diarrhea).

Conclusion:

Median arcuate ligament syndrome is a rare congenital pathology present in 10 to 24% of the general population, 1% of whom become symptomatic. Thus, in the face of unexplained chronic abdominal pain after multiple explorations, SLAM must integrate a diagnosis of exclusion. Although

rare, its ignorance can lead to diagnostic error. DUS and CTA are the best examinations for its detection, while GET could be part of the follow-up. Surgical decompression does not always improve the patient's clinical picture. Therefore, it is important to establish positive predictive factors in order to anticipate a total or partial resolution of the symptomatology after surgery.

ملخص

مقدمة:

متلازمة الرباط القوسي المتوسط (MALS) هي حالة نادرة تحدث بسبب ضغط الشريان البطني والصفيرة البطنية بواسطة الرباط القوسي المتوسط (MAL)، وهو بنية ليفية من الحجاب الحاجز. ويؤدي هذا الضغط إلى ضعف الدورة الدموية في البطن ويمكن أن يسبب نقص تروية مزمن في أعضاء الجهاز الهضمي، مما يؤدي إلى آلام ما بعد الوجبة الغذائية وفقدان الوزن والغثيان واضطرابات الجهاز الهضمي. يؤثر على حوالي 2 من كل 100000 شخص. المواد والطرق:

نقدم لكم 3 حالات من متلازمة الرباط القوسي تم علاجها في قسم جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، على مدى عامين (2022-2023). نتائج:

• نقاط مشتركة:

كان جميع المرضى يعانون من ضغط شديد على جذع البطن بواسطة الرباط القوسي المتوسط، والذي تم علاجه بشكل فعال عن طريق فتح البطن في خط الوسط. التحسن السريري بعد الجراحة هو أمر ثابت في جميع الحالات الثلاث. نقاط متباينة:

2 أظهر المرضى الأصغر سناً (الحالتان 2 و3) أعراض MALS النموذجية مع فقدان ملحوظ للوزن، في حين ظهرت على الحالة 1 أعراض غير نموذجية (إسهال مزمن). خاتمة:

متلازمة الرباط القوسي المتوسط هي مرض خلقي نادر موجود في 10 إلى 24% من عامة السكان، و1% منهم يصابون بأعراض. وهكذا، عند مواجهة آلام مزمنة غير مبررة في البطن بعد عمليات استكشاف متعددة، يجب أن يتضمن SLAM تشخيص الاستبعاد. على الرغم من ندرتها، فإن جهلها قد يؤدي إلى خطأ في التشخيص. يعد اختبار DUS و CTA أفضل الاختبارات للكشف عنه، في حين يمكن أن يكون اختبار GET جزءاً من المتابعة. لا تؤدي جراحة إزالة الضغط دائماً إلى تحسين الحالة السريرية للمريض. لذلك، من المهم تحديد عوامل تنبؤية إيجابية من أجل توقع الحل الكلي أو الجزئي للأعراض بعد الجراحة.

RÉFÉRENCES

1. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients. Grotemeyer D, Duran M, Iskandar F, Blondin D, Nguyen K, Sandmann W. *Langenbecks Arch Surg.* 2009;394:1085–1092. doi: 10.1007/s00423-009-0509-5.
2. Median arcuate ligament syndrome. Goodall R, Langridge B, Onida S, Ellis M, Lane T, Davies AH. *J Vasc Surg.* 2020;71:2170–2176. doi: 10.1016/j.jvs.2019.11.012.
3. Laparoscopic decompression as treatment for median arcuate ligament syndrome. Rubinkiewicz M, Ramakrishnan PK, Henry BM, Roy J, Budzynski A. *Ann R Coll Surg Engl.* 2015;97:0. doi: 10.1308/rcsann.2015.0025.
4. Ahluwalia N, Nassereddin A, Futterman B. Treasure Island, FL: StatPearls; 2023. *Anatomy, Abdomen and Pelvis: Celiac Trunk.*
5. John RS, Dixon B, Shienbaum R. StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls; 2023. *Celiac Plexus Block.*
6. Saleem T, Katta S, Baril DT. StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls; 2023. *Celiac Artery Compression Syndrome.*
7. Median arcuate ligament syndrome.
WuE. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470601/> *J Diagn Med Sonogr.* 2019;35:141–145.
8. Treatment of median arcuate ligament syndrome via traditional and robotic techniques. You JS, Cooper M, Nishida S, et al. *Hawaii J Med Public Health .* 2013;72:279–281.

9. CHAPLIER. ANGIOPLASTIE DES LÉSIONS DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE DANS LE TRAITEMENT DEL'ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE. 2004
10. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* nov 1965;95(3):731-44.
11. Curl JH, Thopson NW, Stanley JC. Median arcuate ligament compression of the celiac and superior mesenteric arteries. *Ann Surg.* févr 1971;173(2):314-20.
12. POTEREAU V. L'angioplastie endoluminale percutanée des artères digestives dans l'ischémie mésentérique chronique: bilan d'une expérience et revue de la littérature. 2002;
13. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ. Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg.* févr 1987;153(2):171-6.
14. Petrovsky BV, Gavrilenko AV. Diagnostic investigation and special treatment of chronic abdominal ischaemia. *Int Angiol J Int Union Angiol.* 1988;7(3):214-8.
15. Arnold DL, Karpinski KF, McGuire PF, Nera EA, Zawidzka ZZ, Lok E, et al. A shortterm feeding study with deoxynivalenol (vomitoxin) using rats. *Fundam Appl Toxicol Off J Soc Toxicol.* mai 1986;6(4):691-6.
16. Levinsky RA, Lewis RM, Bynum TE, Hanley HG. Digoxin induced intestinal vasoconstriction. The effects of proximal arterial stenosis and glucagon administration. *Circulation.* juill 1975;52(1):130-6

17. Arnold DL, Karpinski KF, McGuire PF, Nera EA, Zawidzka ZZ, Lok E, et al. A shortterm feeding study with deoxynivalenol (vomitoxin) using rats. *Fundam Appl Toxicol Off J Soc Toxicol.* mai 1986;6(4):691–6.
18. Bull DA, Hunter GC, Crabtree TG, Bernhard VM, Putnam CW. Hepatic ischemia, caused by celiac axis compression, complicating pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg.* mars 1993;217(3):244–7.
19. Thompson NW, Eckhauser FE, Talpos G, Cho KJ. Pancreaticoduodenectomy and celiac occlusive disease. *Ann Surg.* avr 1981;193(4):399–406.
20. Ischémie mésentérique chronique révélée par le syndrome du ligament arqué median (à proposd'un cas) thèse de mohammed yassine gounni 2023 .
- 21 Sproat IA, Pozniak MA, Kennell TW. US case of the day. Median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* nov 1993;13(6):1400–2.
22. Tandon V, Shanna R, Pande GK. Post-traumatic pancreatitis with associated aneurysm of the splenic artery: report of 2 cases and review of the literature. *Can J Surg J Can Chir.* juin 1999;42(3):215–9.
23. Desmond CP, Roberts SK. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome. *Scand J Gastroenterol.* déc 2004;39(12):1310–3.
24. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice – Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* avr 2017;53(4):460–510.

25. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surg Clin North Am.* avr 1997;77(2):339–55.
26. Landwehr P, Schindler R, Heinrich U, Dölken W, Krahe T, Lackner K. Quantification of vascular stenosis with color Doppler flow imaging: in vitro investigations. *Radiology.* mars 1991;178(3):701–4
27. Y.SENTOU. ECHO–DOPPLER DES VAISSEaux DIGESTIFS. 2009.
28. Gruber H, Loizides A, Peer S, Gruber I. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. *Med Ultrason.* mars 2012;14(1):5–9.
29. Weber JM, Boules M, Fong K, Abraham B, Bena J, El–Hayek K, et al. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease. *Ann Vasc Surg.* janv 2016;30:22–7.
30. van Petersen AS, Kolkman JJ, Gerrits DG, van der Palen J, Zeebregts CJ, Geelkerken RH, et al. Clinical significance of mesenteric arterial collateral circulation in patients
31. Patten RM, Coldwell DM, Ben–Menachem Y. Ligamentous compression of the celiac axis: CT findings in five patients. *AJR Am J Roentgenol.* mai 1991;156(5):1101–3.
32. Iobst TP, Lamb KM, Spitzer SL, Patel RN, Alrefai SS. Median Arcuate Ligament Syndrome. *Cureus.* févr 2022;14(2):e22106.
33. Mandzhieva B, Zafar H, Jain A, Manoucheri M. Median arcuate ligament syndrome: Incidental finding or real problem? *Cleve Clin J Med.* 1 mars 2021;88(3):140–2.

34. Li KC, Whitney WS, McDonnell CH, Fredrickson JO, Pelc NJ, Dalman RL, et al. Chronic mesenteric ischemia: evaluation with phase-contrast cine MR imaging. *Radiology*. janv 1994;190(1):175-9.
35. Li KC. Magnetic resonance angiography of the visceral arteries: techniques and current applications. *Endoscopy*. août 1997;29(6):496-503.
36. Prince MR, Narasimham DL, Stanley JC, Chenevert TL, Williams DM, Marx MV, et al. Breath-hold gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its major branches. *Radiology*. déc 1995;197(3):785-92.
37. Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP, Golden MA, Gilfeather M, Slossman F, et al. Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. *AJR Am J Roentgenol*. avr 1996;166(4):971-81.
38. Shirkhoda A, Konez O, Shetty AN, Bis KG, Ellwood RA, Kirsch MJ. Mesenteric circulation: three-dimensional MR angiography with a gadolinium-enhanced multiecho gradient-echo technique. *Radiology*. janv 1997;202(1):257-61.
39. Otte JA, Geelkerken RH, Oostveen E, Mensink PBF, Huisman AB, Kolkman JJ. Clinical impact of gastric exercise tonometry on diagnosis and management of chronic gastrointestinal ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. juill 2005;3(7):660-6.
40. Sana A, Vergouwe Y, van Noord D, Moons LMG, Pattynama PMT, Verhagen HJM, et al. Radiological imaging and gastrointestinal tonometry add value in diagnosis of chronic gastrointestinal ischemia. *Clin*

- Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. mars 2011;9(3):234-41.
41. Mensink PBF, van Petersen AS, Kolkman JJ, Otte JA, Huisman AB, Geelkerken RH. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg. août 2006;44(2):277-81.
44. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. Br J Surg. nov 1995;82(11):1446-59
45. Kirshbaum JD. Abdominal aortitis with stenosis (Takayasu's disease) and occlusive superior mesenteric arteritis associated with renal artery stenosis and hypertension. Case report and review of the literature. Am Heart J. déc 1970;80(6):811-5.
46. Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. Ann Surg. nov 1951;134(5):913-7.
47. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. Ann Intern Med. 1 juin 1994;120(11):919-29.
48. Robbs JV, Abdool-Carrim AT, Kadwa AM. Arterial reconstruction for non-specific arteritis (Takayasu's disease): medium to long term results. Eur J Vasc Surg. juill 1994;8(4):401-7
49. Hatemi G, Seyahi E, Fresko I, Talarico R, Hamuryudan V. One year in review 2020: Behçet's syndrome. Clin Exp Rheumatol. 2020;38 Suppl 127(5):3-10.
- 50 Krupski WC, Selzman CH, Whitehill TA. Unusual causes of mesenteric ischemia. Surg Clin North Am. avr 1997;77(2):471-502.

51. Wolf EA, Sumner DS, Strandness DE. Disease of the mesenteric circulation in patients with thromboangiitis obliterans. *Vasc Surg.* 1972;6(5):218–23.
52. Ito M, Nihei Z, Ichikawa W, Mishima Y. Intestinal ischemia resulting from Buerger's disease: report of a case. *Surg Today.* 1993;23(11):988–92
53. Nuzzo A, Ronot M, Maggiori L, Joly F, Corcos O. [Abdominal pain of vascular cause]. *Rev Med Interne.* févr 2019;40(2):129–31.
54. Edwards WH, Martin RS, Edwards WH, Mulherin JL. Surviving gastrointestinal infarction due to polyarteritis nodosa: a rare event. *Am Surg.* mars 1992;58(3):167–72.
55. Van Elburg RM, Henar EL, Bijleveld CM, Prins TR, Heymans HS. Vascular compromise prior to intestinal manifestations of Crohn's disease in a 14-year-old girl. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* janv 1992;14(1):97–100.
56. Desbois AC, Koskas F, Cacoub P. [Fibromuscular dysplasia]. *Rev Med Interne.* avr 2015;36(4):271–6.
57. Brasfield RD, Das Gupta TK. Von Recklinghausen's disease: a clinicopathological study. *Ann Surg.* janv 1972;175(1):86–104.
58. Brunner H, Stacher G, Bankl H, Grabner G. Chronic mesenteric arterial insufficiency caused by vascular neurofibromatosis. A case report. *Am J Gastroenterol.* nov 1974;62(5):442–7
59. Krupski WC, Effeney DJ, Ehrenfeld WK. Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg.* sept 1985;2(5):731–4.
60. Nguyen TV, Bader NM, Sidhu H, Cadacio C, Mendoza SM, Pham PTT, et al. Acute Kidney Failure in a Young African American Male. *Case Rep Nephrol.* 2019;2019:2591560

61. Harjola PT. A rare obstruction of the celiac artery. *Ann Chir Gynaecol Fenn.* 1963;52:547–550.
62. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965;95(3):731–744.
63. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 1985;2(1):79–91.
64. Evans WE. Long-term evaluation of the celiac band syndrome. *Surgery.* 1974;76(6):867–871.
65. Grotemeyer D, Duran M, Iskandar F, Blondin D, Nguyen K, Sandmann W. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients. *Langenbecks Arch Surg.* 2009;394 (6):1085–1092.
66. Takach TJ, Livesay JJ, Reul GJ Jr, Cooley DA. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. *J Am Coll Surg.* 1996;183(6):606–610.
67. Loffeld RJ, Overtom HA, Rauwerda JA. The celiac axis compression syndrome: report of 5 cases. *Digestion.* 1995;56(6):534–537.
68. Bech FR. Celiac artery compression syndromes. *Surg Clin North Am.* 1997;77(2):409–424.
69. Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D, Lamparello P, Hollier L, Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J Vasc Surg.* 2000;32(4):814–817.

- 70 . Vaziri K, Hungness ES, Pearson EG, Soper NJ. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J Gastrointest Surg.* 2009;13(2):293–298.
71. Roseborough GS. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 2009;50(1):124–133.*
72. Carbonell AM, Kercher KW, Heniford BT, Matthews BD. Laparoscopic management of median arcuate ligament syndrome. *Surg Endosc.* 2005;19(5):729.
73. Saddekni S, Sniderman KW, Hilton S, Sos TA. Percutaneous transluminal angioplasty of nonatherosclerotic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135(5):975–982
74. Baccari P, Civilini E, Dordoni L, Melissano G, Nicoletti R, Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg.* 2009;50(1):134–139.
75. Wang X, Impeduglia T, Dubin Z, Dardik H. Celiac revascularization as a requisite for treating the median arcuate ligament syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2008;22(4):571–574
76. Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, Fitzcharles EK, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow-up. *J Vasc Interv Radiol.* 1995;6(2): 165–174.
77. Skeik N, Cooper LT, Duncan AA, Jabr FI. Median arcuate ligament syndrome: a nonvascular, vascular diagnosis. *Vasc Endovascular Surg.* 2011;45(5):433– 437.

78. Columbo JA, Trus T, Nolan B, et al. Contemporary management of median arcuate ligament syndrome provides early symptom relief. *J Vasc Surg.* 2015;62(1):151–156.
79. Jaik NP, Stawicki SP, Weger NS, Lukaszczyk JJ. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic–assisted laparoscopic approach. *J Gastrointest Liver Dis.* 2007;16(1):93– 96.
80. Relles D, Moudgill N, Rao A, Rosato F, DiMuzio P, Eisenberg J. Robotic–assisted median arcuate ligament release. *J Vasc Surg.* 2012;56(2):500–503.
81. Median Arcuate Ligament Syndrome Masquerading as Functional Abdominal Pain Syndrome Michael Scharf 1, Kaitlyn A Thomas 2, Niteesh Sundaram 3, , Shri Jai Kirshan Ravi 4, Mustafa Aman 5
82. Median arcuate ligament syndrome. Goodall R, Langridge B, Onida S, Ellis M, Lane T, Davies AH. *J Vasc Surg.* 2020;71:2170–2176. doi: 10.1016/j.jvs.2019.11.012. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
83. The impact of psychiatric comorbidities on patient–reported surgical outcomes in adults treated for the median arcuate ligament syndrome. Skelly CL, Stiles–Shields C, Mak GZ, et al. *J Vasc Surg.* 2018;68:1414–1421. doi: 10.1016/j.jvs.2017.12.078. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
84. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. Jimenez JC, Harlander–Locke M, Dutson EP. *J Vasc Surg.* 2012;56:869–873. doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.057. [[DOI](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

85. Factors associated with successful median arcuate ligament release in an international, multi-institutional cohort. DeCarlo C, Woo K, van Petersen AS, et al. *J Vasc Surg.* 2023;77:567-577. doi: 10.1016/j.jvs.2022.10.022. [\[DOI\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
86. Short- and intermediate-term clinical outcome comparison between laparoscopic and robotic-assisted median arcuate ligament release. Khrucharoen U, Juo YY, Chen Y, Jimenez JC, Dutson EP. *J Robot Surg.* 2020;14:123-129. doi: 10.1007/s11701-019-00945-y. [\[DOI\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
87. Robotic median arcuate ligament release: management algorithm and clinical outcomes from a large minimally invasive series. Gerull WD, Sherrill W, Awad MM. *Surg Endosc.* 2023;37:3956-3962. doi: 10.1007/s00464-022-09545-8. [\[DOI\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
88. Outcomes of median arcuate ligament release: a single institution retrospective review. Chen AJ, Yeh S, Dhindsa Y, et al. *Ann Vasc Surg.* 2023;94:296-300. doi: 10.1016/j.avsg.2023.02.030. [\[DOI\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)