

Syndrome de Wilkie au décours d'un syndrome de Mallory Weiss



J.J. Andrianjatovo*¹, C.N. Rakotoarison¹,
R.H. Andrianasolonahary¹, A. Ahmad²,
M.J. Randriamiarana¹

¹ Service des Urgences Chirurgicales, CHU-JRA Antananarivo, Madagascar

² Centre d'Imagerie Médicale, CHU-JRA Antananarivo, Madagascar

Résumé

Nous rapportons un syndrome de Wilkie, observé chez une jeune fille de vingt ans, au décours d'une hémorragie digestive déclenchée après des vomissements itératifs. Cette affection est rare, parfois grave entraînant des complications hydro-électrolytiques et mécaniques. Elle résulte de la compression extrinsèque du troisième duodénum dans l'angle constitué par l'artère mésentérique supérieure en avant et l'ensemble aorte-rachis lombaire en arrière. Beaucoup de facteurs prédisposant en sont incriminés. Cette affection réalise une occlusion intestinale haute. Le diagnostic est établi à partir d'un transit oesophago-gastro-duodénal. L'intervention chirurgicale n'est envisagée qu'après échec du traitement médical.

Mots-clés: Occlusion duodénale; Syndrome de Wilkie; Transit oesophago-gastro-duodénal

Wilkie's syndrome after Mallory-Weiss syndrome

Summary

We report a case of Wilkie's syndrome seen after digestive haemorrhage in 20 year-old woman. This affection is rare, sometimes severe, creating hydro-electrolytic and mechanic complications. It is a condition in which the third portion of the duodenum is squeezed between the superior mesenteric artery and the suite aorta – vertebral column. Many predisposing factors are described. Diagnosis is obtained by upper gastro-intestinal X-ray study. Surgery is indicated after unsuccessful of medical treatment.

Keywords: Duodenal obstruction; Upper gastro-intestinal X-ray; Wilkie's syndrome

Introduction

Le syndrome de Wilkie ou syndrome de l'artère mésentérique supérieure (SAMS) est une occlusion digestive haute due à la compression extrinsèque du troisième duodénum par la pince aorto-mésentérique. Cette affection est rare, mais grave, pouvant entraîner des complications hydro-électrolytiques et mécaniques [1]. Nous rapportons un cas de syndrome de la pince aorto-mésentérique observé au décours d'un syndrome de Mallory-Weiss.

Observation

Une jeune fille de 20ans, pesant 36Kg pour 1m50, est admise en service des urgences pour hématomérose et méléna, survenus après des épisodes répétés de vomissements et d'épigastralgies intenses. L'examen clinique note une altération de l'état général avec amaigrissement, déshydratation marquée et pâleur conjonctivale. La tension artérielle est à 90/60mmHg, la fréquence cardiaque à 80 battements par minute et la température à 38°C. L'abdomen est ballonné et douloureux. Aucune masse abdominale n'est palpable. Le toucher rectal ne révèle aucune anomalie. Le reste de l'examen est normal en dehors de la présence d'une hyperlordose lombaire. La prise en charge initiale est marquée par la pose d'une voie veineuse et d'une sonde naso-gastrique. Le cliché d'abdomen sans préparation montre une distension gastrique importante mais sans image de liquide de stase visible (Figure 1). Le



Fig. 1: Bulbe en réplétion et en double contraste de taille et de morphologie normale sans anomalie pariétale organique décelable avec passage intermittent duodéno-jejunal

syndrome hémorragique a disparu au bout de deux jours sous cimétidine (400mg toutes les 8 heures) et acide tranexamique (500mg/jour). La fibroscopie digestive haute ne montre aucune lésion oeso-gastro-duodénale. L'ensemble plaide en faveur d'un syndrome de Mallory-Weiss. Au 6^{ème} jour, des vomissements incoercibles sont apparus brutalement, nécessitant la repose d'une sonde naso-gastrique qui a ramené 3 litres de liquide verdâtre. Le transit oeso-gastro-duodénal révèle une importante ptose gastrique, une juxtaposition de deux images claires superposées traduisant une dilatation gastro-duodénale et un arrêt linéaire du produit de contraste au niveau du troisième duodénum (Figures 1 et 2). L'échographie abdominale montre une structure hypoéchogène en faveur d'une dila-

* Auteur correspondant

Adresse e-mail: andrianjatovoj@yahoo.fr (J.J. Andrianjatovo).

¹ Adresse actuelle: Service des Urgences Chirurgicales, CHU-JRA BP 4150 101 Antananarivo Madagascar



Fig. 2: Dilatation de la 2^{ème} et de la 3^{ème} portion du duodénum avec niveau liquidien

tation hydrique du cadre duodénal. Le taux d'hémoglobine est à 10,1g/dl avec une numération plaquettaire à 241G/l. L'albuminémie est légèrement abaissée à 35g/l. L'ionogramme sanguin met en évidence une baisse de la natrémie à 125mmol/l, de la chlorémie à 95mmol/l et de la kaliémie à 3mmol/l. Après une réanimation hydro-électrolytique, une duodénojéjunostomie en oméga est réalisée en amont de la pince aorto-mésentérique. Les suites opératoires sont simples. La patiente est revue un mois et trois mois plus tard, avec un gain pondéral successif de 3,2Kg et de 10Kg, sans trouble du transit digestif.

Discussion

Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure (SAMS) a été décrit pour la première fois en 1861 par Rokitansky [2]. Il a pris successivement plusieurs dénominations: syndrome du corset plâtré (Cast syndrome) en 1878, syndrome de Wilkie en 1927 [3], syndrome de la pince aorto-mésentérique jusqu'en 1960. Le SAMS est une affection rare, d'origine multifactorielle. Beaucoup de facteurs anatomiques sont incriminés: hyperlordose lombaire, déformations rachidiennes post-traumatiques ou post-chirurgicales [4], insertion basse de l'artère mésentérique sur l'aorte, brièveté du ligament de Treitz à l'origine d'une insertion haute de l'angle duodéno-jéjunal [5]. Des facteurs d'ordre génétique ou familial prédisposent à la survenue de l'affection: atteinte de cinq membres d'une fratrie de sept [6], cas de gémellarité [7]. L'amaigrissement, l'hyperlordose lombaire et l'alitement prolongé présentés par notre patiente demeurent des facteurs déclenchants. En effet, l'état cachectique lié à l'état de dénutrition sévère (indice de Buzby à 82,7) secondaire à une hémorragie digestive et des vomissements répétés serait à l'origine de la disparition de la graisse péri-mésentérique, favorisant le rapprochement de la pince aorto-mésentérique. La déformation lombaire participe à ce mécanisme en projetant l'aorte vers l'avant. L'alitement prolongé entraîne une répartition basse et postérieure des anses intestinales, réduisant ainsi l'angle aorto-mésentérique. Epidémiologiquement, plus de 60% sont des femmes et 75 % des patients ont un âge compris entre 10 et 39 ans avec une majorité d'adolescents [55]. Ces données sont en corrélation avec notre étude. Les épigastalgies post-prandiales avec sensation de plénitude, les

éructations, les vomissements et les nausées répétés et importants constituent l'ensemble de la symptomatologie fonctionnelle. Ils ne sont pas spécifiques et évoluent d'une façon intermittente [4]. L'identification d'un SAMS pose un problème diagnostique avec d'autres pathologies duodénales (mégaduodénum, phytobézoard), les sclérodermies intestinales avec hypotonie de la musculature duodénale et les lésions pancréatiques (cancer, pancréatite chronique). Le transit oesogastroduodénal, examen de choix [10] réalisé avec de la gastrografine, a permis de porter le diagnostic de SAMS. Il montre une dilatation gastro-duodénale en amont d'un arrêt linéaire incomplet du produit de contraste, localisé au niveau du troisième duodénum. La tomodensitométrie abdominale avec injection, couplée à l'ingestion d'un produit radio-opaque reste l'examen de référence pour mesurer la distance aorte-artère mésentérique supérieure et confirmer le SAMS [11]. Habituellement, cet écart est estimé entre 10 et 28mm et l'angle aorto-mésentérique entre 45° et 60°. Il peut descendre jusqu'à 6° et atteindre une distance inter-artérielle de 2 à 3mm chez les patients amaigris et allongés d'une façon prolongée en décubitus dorsal [8]. L'artériographie sélective est d'un intérêt capital dans les cas douteux. L'échographie abdominale et l'imagerie par résonance magnétique ne sont pas indispensables au diagnostic. L'évolution est en général favorable après une prise en charge thérapeutique précoce. Des décès ont été décrits, liés à des complications hydro-électrolytiques majeures, des troubles respiratoires sévères par inhalation de liquide gastrique et des perforations d'estomac secondaires à des dilatations aiguës [1,4,8,9]. Le traitement reste symptomatique et conservateur en première intention: aspiration naso-gastrique continue et douce, correction hydro-électrolytique et nutritionnelle parentérale. En l'absence de sonde naso-gastrique de type Salem® et de mélange nutritionnel semi-élémentaire à base de petits peptides de type Reabilan® ou après échec du traitement médical, une duodénojéjunostomie semble être justifiée [7]. Cette technique a été optée car elle est rapide à réaliser et présente un faible risque de survenue de brides post-opératoires. D'autres alternatives (résection du ligament de Treitz avec mobilisation extensive du duodénum, opérations de drainage circulaire du duodénum, repositionnement antérieur du duodénum, dérotation intestinale avec création d'un mésentère commun, gastro-jéjunostomie) sont proposées par Yang [12] mais offrent moins d'avantages. La voie laparoscopique paraît actuellement la technique de choix mais elle nécessite une équipe chirurgicale bien entraînée [13].

Conclusion

Le SAMS est une affection rare, grave et mortelle en cas de retard de prise en charge. L'imagerie médicale est d'un intérêt capital pour le diagnostic: transit oesogastro-duodénal, scanner abdominal. Le traitement chirurgical n'est envisageable qu'en l'absence de sonde naso-duodénale appropriée et de mélanges nutritifs particuliers, indispensables au succès d'un traitement conservateur.

Références

- 1- Banerjee A, O'Neil R, Bidstrup H. Adult respiratory distress syndrome caused by superior mesenteric artery syndrome. *Anaesth Intensive Care*

- 1994; 22: 602-4.
- 2- Von Rokitansky, Lehrbuch K. der pathologischen Anatomie. Wien: Caim; 1861.
- 3- Wilkie DPD. Chronic duodenal ileus. Br Med J 1921; 2:793-5.
- 4- Amarawickrama H, Haririhnan A, Krijgsman B. Superior mesenteric artery syndrome in a young girl following spinal surgery for scoliosis. Br J Hosp Med 2005; 66: 700-1.
- 5- Rullier E, Saric J, Parneix M. Intérêt de la technique de dérotation intestinale dans le traitement du syndrome de la pince mésentérique. J Chir 1994; 131: 124-8.
- 6- Ortiz C, Cleveland RH, Blickman JG, Jaramillo D, Kim SH. Familial superior mesenteric artery syndrome. Pediatr Radiol 1990; 20: 588-9.
- 7- Iwaoka Y, Yamada M, Takehira Y, Hanajima K, Nakamura T, Murohisa G, et al. Superior mesenteric artery syndrome in identical twin brothers. Inter Med 2001; 40: 713-5.
- 8- Loeb T, Loubert G, Morsly R, Gabillet J, Pasteyer J. Syndrome de l'artère mésentérique supérieure. Ann Fr Anesth Réan 1999; 18: 1000-4.
- 9- Saul SH, Dekker A, Watson CG. Acute gastric dilatation with intussusception and perforation. Report of fatal outcome in patient with anorexia nervosa. Gut 1981; 22: 978-83.
- 10- Fromm S, Cash JM. Superior mesenteric artery syndrome: an approach to the diagnosis and management of upper gastrointestinal obstruction of unclear etiology. S D J Med 1990; 43: 210-2.
- 11- Ooi GC, Chan KL, Ko KF, Peh WC. Computed tomography of the superior mesenteric artery syndrome. Clin Imaging 1997; 21: 210-2.
- 12- Yang WL. Surgical treatment of superior mesenteric artery syndrome. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1991; 29: 421-3, 462.
- 13- Gersin KS, Heninford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. J Soc Laparoendosc Surg 1998; 2: 281-4.