

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 106

**TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES STÉNOSES
ATHÉROMATEUSES DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS RÉNALE
A PROPOS DE 05 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mouhcine HOMMADI

Né le 05 Mai 1986 à Missour

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Aorte abdominale - Athérome - Sténose - Angioplastie - Stent.

JURY

Mr. A. EL MESNAOUI Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	PRESIDENT
Mr. M. TABERKANT Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	RAPPORTEUR
Mr. B. LEKEHAL Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	} JUGES
Mr. A. MOUSSAOUI Professeur d'Anesthésie Réanimation	
Mr. H. CHTATA Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam

Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed*

Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUA Mohamed

Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENSALID Younes | athologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|-------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Urologie |

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 55. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 56. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 58. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 59. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 61. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 67. Pr. BENSOU DA Yahia | Pharmacie galénique |
| 68. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 69. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 70. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 71. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 72. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 73. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 74. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 76. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 77. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 78. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 80. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

81. Décembre 1992

- | | |
|--|-------------------------|
| 82. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 83. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 84. Pr. BENSOU DA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 86. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 87. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 88. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 89. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 92. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 93. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 94. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 95. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 96. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 97. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

98. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
99. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
100. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
101. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
102. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
103. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
104. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
107. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
109. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
112. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
113. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
114. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
115. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
116. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
117. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
118. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
119. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
120. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
121. Pr. OULBACHA Saïd	Chirurgie Générale
122. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
124. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
132. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
134. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
135. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
136. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
137. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
138. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
140. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*	Urologie
144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
145. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
146. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
150. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
151. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
152. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
155. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
157. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie

182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique
<u>Novembre 1998</u>	
194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
199. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
201. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie
<u>Novembre 1998</u>	
203. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
204. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique
<u>Janvier 2000</u>	
206. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
207. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
208. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
211. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
214. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
216. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
217. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
218. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

225. Novembre 2000

226. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
228. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
229. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
230. Pr. BENCHEKROUN Nabihah	Ophtalmologie
231. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
233. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
234. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
235. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
238. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
239. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
240. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
241. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
242. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
244. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
245. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. AOUD Aicha	Cardiologie
248. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
249. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
250. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
251. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
252. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
253. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
254. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
255. Pr. BENOACHANE Thami	Pédiatrie
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
257. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
258. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
261. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
262. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
263. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
264. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
265. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
269. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie

271. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
273. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
274. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
275. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
276. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
277. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
278. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
280. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
281. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
282. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
283. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
284. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
285. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
287. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
288. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
289. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
293. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
294. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
295. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
296. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
297. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
298. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
299. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
300. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
301. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
302. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
303. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
304. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
305. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
306. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
307. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
308. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
309. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
310. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
311. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
312. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
313. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
314. Pr. IKEN Ali	Urologie
315. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie

317. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
318. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
319. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
321. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
322. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
323. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
324. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
325. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
326. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
327. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
328. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
329. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
330. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
331. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
332. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

333. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
334. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
335. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
336. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
337. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
338. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
339. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
340. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
341. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
342. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
343. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
344. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
345. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
346. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
347. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
348. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
349. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
350. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
351. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
352. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
353. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
354. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
355. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
357. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
358. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
359. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

360. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
363. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
364. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
365. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
366. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
367. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
368. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
369. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
370. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
373. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
376. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
377. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
378. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
379. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
380. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
381. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
382. Pr. LAAROUCI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
383. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
384. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
385. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
388. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation

438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie

482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootechnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** *Enseignants Militaires***



Dédicaces

A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde



A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK:

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISI:

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E. R. S. S. M et de L'E. R. M. I. M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Mon Père

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.



A Ma très chère Mère

Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...



A Ma femme SAHAR AZZOUZI

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité, ta gentillesse sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon grand amour et de mon indéniable attachement.



A Mes frères Mohamed et Azziz

Les mots ne sauraient exprimer l'immense affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.



A mes Sœurs LATIFA, NAJAT, FOUZIA et SAIDA

En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mes beaux parents et leur petite famille

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A tous mes amis et mes collègues

Anas Elbouti, Reda Badaoui, Tarik Hanafi , Ossama Cherkaoui, Soufiane Bouloulad et tous ceux qui m'entourent avec leur attention et aide.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



*A tous ceux et celles qui me sont chers et
que j'ai omis involontairement de citer.*

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou
de loin à la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et diminuer leurs souffrances.*





Remerciements

A nôtre maître et Président du jury de thèse
Monsieur le Professeur Abbes ELMESNAOUI
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Nous avons été très sensibles à la gentillesse et à la cordialité de votre accueil.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre reconnaissance et notre gratitude.



A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Mustafa TABERKANT
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous encadrer dans ce travail.

Nous sommes aussi particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de nous guider à la réalisation de cette thèse.

Votre enseignement et vos avis ont toujours suscité notre respect et notre intérêt.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre haute estime, considération et gratitude.



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Brahim LEKEHAL
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Nous n'oublierons jamais notre passage au service et votre disponibilité.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre reconnaissance et notre gratitude.



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Hassan CHATA
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

Veillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre haute considération et de notre sincère reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Abdelmajid MOUSSAOUI
Professeur D'anesthésie réanimation

Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.



Abréviation

AASR : aorte abdominale sous rénale

AIP : artère iliaque primitive

FRCVx : facteurs de risque cardiovasculaire

HTA : hypertension artérielle

HTG : hypertriglycémie

IRM : imagerie par résonance magnétique

LDL : low density lipoprotein

MI : membre inférieure

MIP : maximum intensity projection

TASC : transatlantic intersociety consensus

TDM : tomodensitométrie

US : United States

Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE :.....	7
I. LE TRAJET DE L' AORTE ABDOMINALE.....	8
II. BRANCHES COLLATERALES :	9
III. RAPPORTS ANATOMIQUES :.....	10
PHYSIOPATHOLOGIE DES STENOSES ATHEROMATEUSES DE L' AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE	12
MATERIEL ET METHODES	15
I. PRESENTATION DE NOTRE ETUDE :.....	16
II. MATERIEL ET METHODES :.....	16
RESULTATS	18
I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	19
II. PARAMETRES CLINIQUES :.....	19
III. PARAMETRES PARA CLINIQUES :	20
IV. TECHNIQUE OPERATOIRE :	21
V. RESULTATS DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE :.....	22
1. Durée d'hospitalisation :	22
2. Mortalité hospitalière :	22
3. Morbidité hospitalière :	22
4. Résultat clinique et hémodynamique :.....	22
DISCUSSION	24
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PARA CLINIQUE :.....	25
II. PROFIL TECHNIQUE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES STENOSES DE L' AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :	40
A. Instrumentation :	40
a. Environnement :	40

b. Equipement de la salle d'opération :	41
c. Moyens d'abord de l'aorte abdominale sous-rénale :	42
B. Matérielles d'angioplastie :	44
a. Le Guide :	44
b. Introducteurs :	45
c. Cathéter :	46
i. Sondes d'angiographies :	46
ii. Sondes d'approche :	46
iii. Sonde de thrombolyse sélective :	47
iv. Sonde de prise de pression :	48
d. Ballons :	48
i. Choix du ballon :	48
ii. Taille du ballon :	48
C. Endoprothèses :	50
a. Principes des endoprothèses :	50
b. Endoprothèses déployées par ballon :	52
i. Stent de Palmaz :	52
ii. Autres endoprothèses :	54
c. Endoprothèses auto expansibles :	55
i. Wallstent :	55
ii. Endoprothèses en Nitinol :	56
D. Abord :	58
E. Site de ponction :	63
F. Angioplastie aorto-iliaque par ballonnet :	65
G. Angioplastie associée a une endoprothèse :	67
a. Mise en place :	67
b. Kissing stents :	69

III. LE PROFIL THERAPEUTIQUE DES STENOSSES ATHEROMATEUSES DE L’AORTE SOUS RENALE :	75
IV.. LE TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE EN COMPARAISON AVEC LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	80
V. LES INDICATIONS DE L’ANGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT DES STENOSSES DE L’AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :.....	82
a. Sténose aortique :	87
b. Occlusion aortique :	87
c. Lésions du carrefour :.....	88
d. Pathologie emboligène, ulcère athéromateux, dissections	88
e. Sténose de pontage :.....	88
f. Sténoses de lésions associées à l’étage iliaque :	88
i.Occlusions thrombotiques :	90
ii.Occlusion calcifiées :	90
iii.Occlusion fibreuse et plaque complexe :.....	90
iv. Place des endoprotheses :.....	90
VI. LE PROFIL EVOLUTIF ET LES PRINCIPALES COMPLICATIONS :92	
A. En dehors du traitement.....	92
B. Sous traitement.....	94
a. Complications immédiates :	96
1. Rupture artérielle :	96
2. Hématome au point de ponction :.....	97
3. Thrombose au point de ponction :	98
6. Thrombose du site dilaté :	99
7. Resténose précoce :	99
8. Lésions pariétales :.....	100

9. Embolies distale :	100
b. Complications précoces :	101
1.Faux anévrysme :	101
2.Sténose au point de ponction :	101
3.Thrombose et embolie.....	101
4.Sepsis :	102
c. Complications tardives :	102
1.Resténose :	102
i.Resténose précoce :	103
ii.Resténose tardive :	103
iii.Remodelage :	103
iv. Réocclusion :	103
v.Progression de l'athérome :	104
2.Faux anévrysme :	104
CONCLUSION	105
RESUMES	105
BIBLIOGRAPHIE	105



Introduction

L'atteinte sténosante de l'aorte abdominale sous rénale d'origine athéromateuse correspond au développement endoluminal d'un bourgeon athéromateux calcifié réduisant de manière significative la lumière aortique et entraînant une diminution du flux sanguin ainsi une ischémie d'aval [1]. Etant donné le calibre de l'aorte et l'évolution lente ainsi que la possibilité du développement de nombreuses collatérales, cette localisation de la maladie athéromateuse est rarement symptomatique [2].

Cette maladie est fréquente chez les femmes, chez les hommes un terrain alcoolo- tabagique est souvent présent.

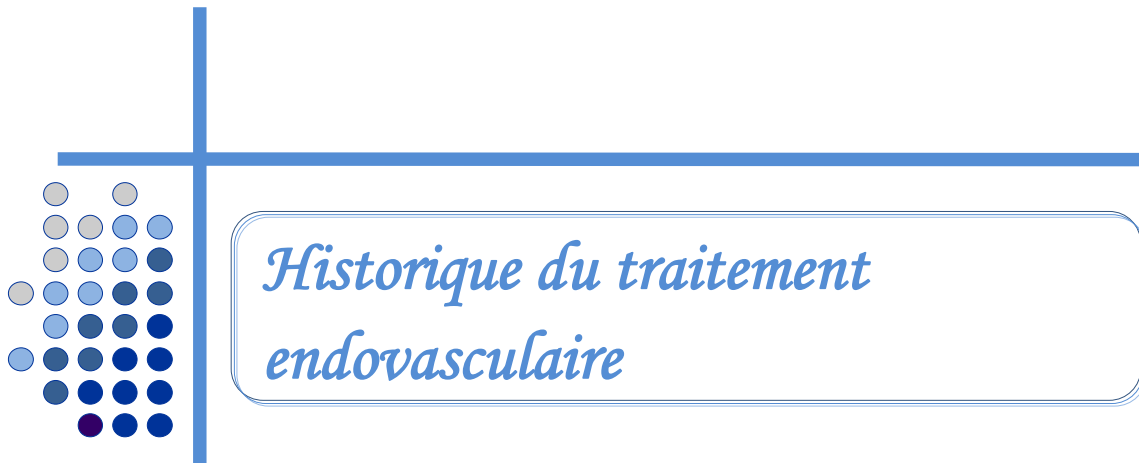
La manifestation clinique la plus fréquente est localisée aux membres inférieurs avec claudication intermittente des membres inférieurs, plus rarement un syndrome des orteils bleus, les autres symptômes associés sont liés à l'atteinte des troncs naissants de l'aorte abdominale ou des troubles de l'érection chez l'homme, définissant le syndrome de Leriche [3].

L'écho-doppler est l'examen de première intention, le plus souvent elle est réalisée dans le cadre de l'exploration artérielle des membres inférieurs. En complément l'angioscanner permet de visualiser les calcifications et de préciser leur extension. L'IRM, bien que ne visualise pas les calcifications, permet une analyse de la sténose et du degré de l'obstruction aortique [4].

Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses du carrefour aorto-iliaque (endartériectomie ou pontage aorto-bifémorale) est efficace avec des taux de perméabilité excellente à distance, mais il est source de morbi-mortalité importante, par ailleurs nombreux sont les patients chez qui ce même traitement est contre indiqué.

Les techniques endovasculaires représentent ainsi aujourd'hui pour les lésions oblitérantes aorto-iliaques une alternative sûre en terme de morbidité mortalité et perméabilité, et ceci à moindre coût. Son principe consiste à dilater la sténose par une angioplastie introduite par voie fémorale avec mise en place d'un stent. Ses principaux avantages sont l'absence de laparotomie, de clampage aortique et la limitation des pertes sanguines impliquant une mortalité plus faible de l'ordre de 1%, des complications postopératoires moins fréquentes et moins sévères et une durée d'hospitalisation plus courte.

Dans ce travail nous allons étudier l'apport du traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale dans l'amélioration du pronostic de cette affection peu fréquente mais en croissance continue, à la lumière de 05 cas colligés dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.



*Historique du traitement
endovasculaire*

Au cours des 25 dernières années, les méthodes de revascularisation endovasculaire se sont peu à peu imposées comme une alternative à la chirurgie dans la pathologie aigue ou chronique. L'idée originale d'intervenir par voie percutanée sur une lésion artérioscléreuse obstructive revient à Dotter en 1964 [5]. Le père de l'angioplastie utilisait une méthode de dilateurs de calibre croissant pour réaliser l'équivalent d'un bouginage. Cette méthode initialement popularisée par Van Andel et Zeitler en Europe fut ensuite modifiée de façon radicale par l'intervention du cathéter à ballonnet par Gruntzig [6]. Après des débuts difficiles où les indications étaient limitées aux lésions simples, c'est à partir de 1983 que de nouveaux progrès technologiques (numérisation, petits cathéters, ballonnet en polyéthylène) et la victoire sur la septicémie, permirent l'accès à des lésions de plus en plus complexes. Enfin, l'intervention des premières endoprothèses reprenant là encore une idée originale de Dotter qui a permis d'étendre les indications des techniques endovasculaires, c'est pourquoi l'angioplastie est une technique qui doit être discutée par principe dans la plupart des situations anatomo-cliniques en pathologie sténosante athéromateuse artérielle.

Dotter, en 1964, en analysant les premiers échecs de l'angioplastie, a pu poser les jalons d'une autre avancée majeure dans le domaine : les endoprothèses artérielles. Après une première expérimentation animale décevante (un fort taux de thromboses aigues était lié au caractère non ajouré des tubes implantés), une longue période de latence s'est écoulée entre 1969 et 1982, et ce n'est finalement qu'en 1983 que le transfert de technologie de

l'industrie militaire vers le biomédical a permis à Dotter et à Cragg de disposer d'un alliage métallique à mémoire thermique de forme qui avait été développé par l'US naval ordinance laboratory dans les années 1950 [7].

Les premières angioplasties aortiques ont été réalisées il ya 30 ans [8.9], Grollman et al, Tegetmayer et al, et Vel asques et al ont fait la première angioplastie d'une sténose athéromateuse de l'AASR en 1980. Les premières séries significatives sont apparues 5 à 10 ans après [10].



Rappel anatomique :

I.LE TRAJET DE L'AORTE ABDOMINALE

L'aorte abdominale est la partie terminale de l'aorte, elle est située dans l'espace rétro péritonéale, en avant et légèrement à gauche du rachis dorsolombaire, son origine se situe au niveau de l'orifice diaphragmatique par lequel elle pénètre dans l'espace rétro péritonéale, en D12. L'aorte abdominale sous rénale en est le segment distal, elle débute en dessous de l'origine des artères rénales (tiers inférieur du corps vertébrale de L2).

L'aorte abdominale a une longueur de 10cm environ qui peut varier selon la situation haute ou basse de sa bifurcation en artères iliaques primitives : tier supérieur de L5 ou de L4, dont la projection cutanée est l'ombilic, l'épaisseur de la paroi aortique normale est d'environ 0.7mm, elle se termine en deux artères iliaques primitives qui forment un angle de 60 à 70 % [11].

II. BRANCHES COLLATERALES :

Les collatérales de l'aorte abdominale sous rénale sont :

- **Les artères rénales** : la disposition modale en une artère rénale droite, et une artère rénale gauche n'est présente que dans 50 à 80 % des cas. Une artère polaire est présente chez 2 à 5% des sujets normaux.

- **les artères lombaires** : en nombre variable – classiquement quatre paires d'artères lombaires naissent de l'aorte abdominale sous rénale -, elles sont parfois responsable de pertes sanguines importantes lors de la chirurgie de l'aorte abdominale.

- **les artères gonadiques** : elles partent le plus souvent de façon symétrique, des bords latéraux de l'aorte, mais dans 17% des cas elles naissent des artères rénales.

- **l'artère mésentérique inférieure** : elle naît du bord antérolatérale gauche de l'aorte, 6 à 8 cm en dessous des artères rénales, elle vascularise le colon gauche et le sigmoïde, et développe des anastomoses importantes avec les branches des artères hypogastriques.

- **les artères sacrées moyennes** : elles naissent de façon quasi-constante de la bifurcation aortique.

III. RAPPORTS ANATOMIQUES :

En arrière, l'aorte abdominale est séparée du rachis par le grand ligament vertébral antérieur.

En avant, elle entre en contact en haut avec le bloc duodéno-pancréatique accolé par le fascia de Treiz (au niveau L2-L3), dont la section constitue le premier temps de l'abord chirurgical de l'aorte abdominale sous-rénale, cette dernière est recouverte par le péritoine pariétale postérieure. Les éléments du système nerveux végétatif sont constitués par le plexus inter-mésentérique et le plexus mésentérique inférieur.

La veine rénale gauche passe transversalement en avant et en haut (niveau L2), elle représente la limite supérieure de la dissection chirurgicale de l'aorte abdominale sous rénale. L'artère mésentérique supérieure et les artères rénales partent légèrement au dessus de la veine rénale gauche (au niveau L2).

Sur le bord gauche de l'aorte, se trouve les plexus sympathiques inter-mésentériques, suivis en bas par le plexus hypogastrique qui croise la face antérieure de l'artère iliaque primitive gauche. La section chirurgicale de ceux-ci est responsable d'éjaculation rétrograde. Les rapports plus lointains sont représentés par le muscle psoas iliaque et le rein gauche.

A droite de l'aorte, se trouve la veine cave inférieure ; le confluent iliocave se situe en regard du corps vertébral L5, mais la veine iliaque primitive gauche est surcroisée par l'artère iliaque primitive droite. La veine cave inférieure reçoit, dans sa portion abdominale, les veines lombaires gauche qui longent la face postérieure de l'aorte. Le sigmoïde à gauche et les anses grêles en avant constituent des rapports plus lointains. Les uretères, plus externes, sont concernés par la chirurgie des artères iliaque. **(Fig : 1)**

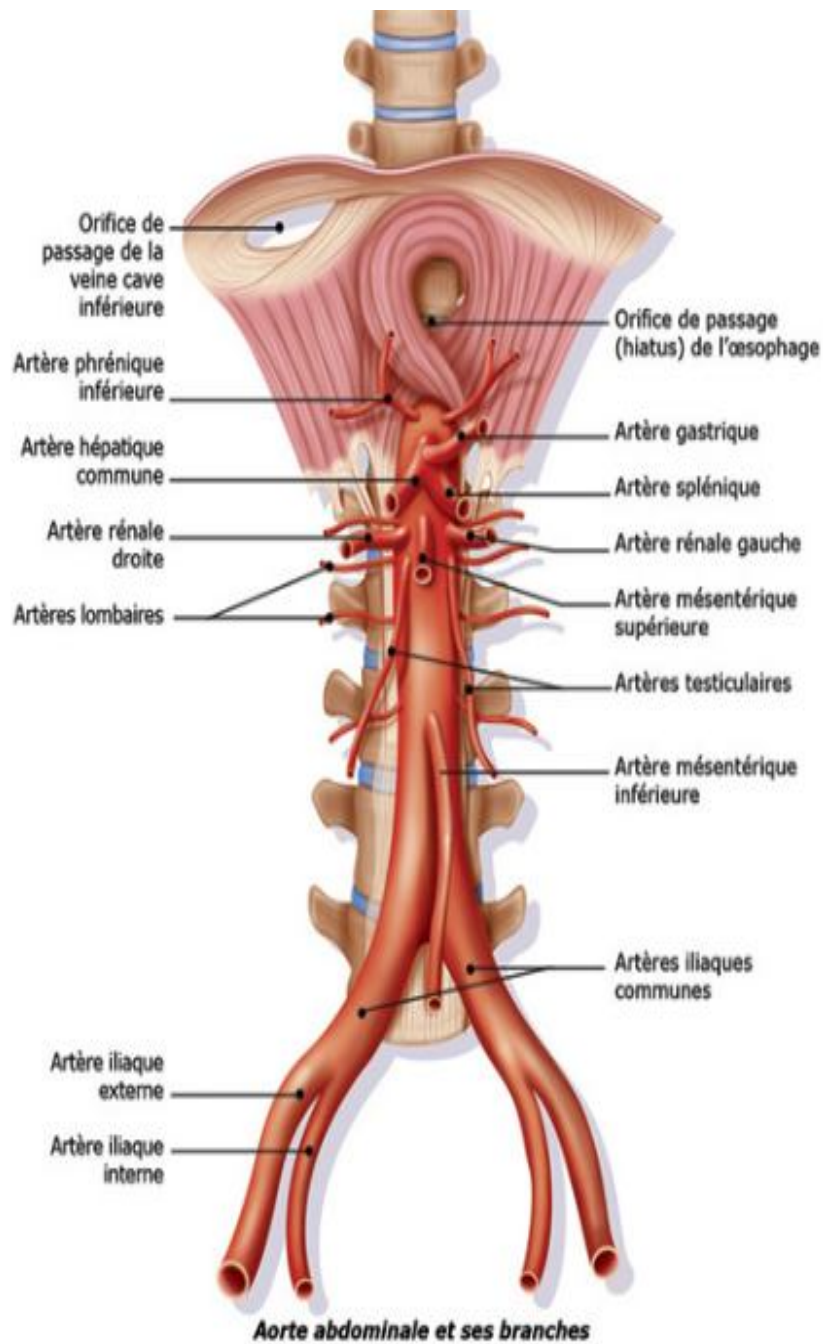
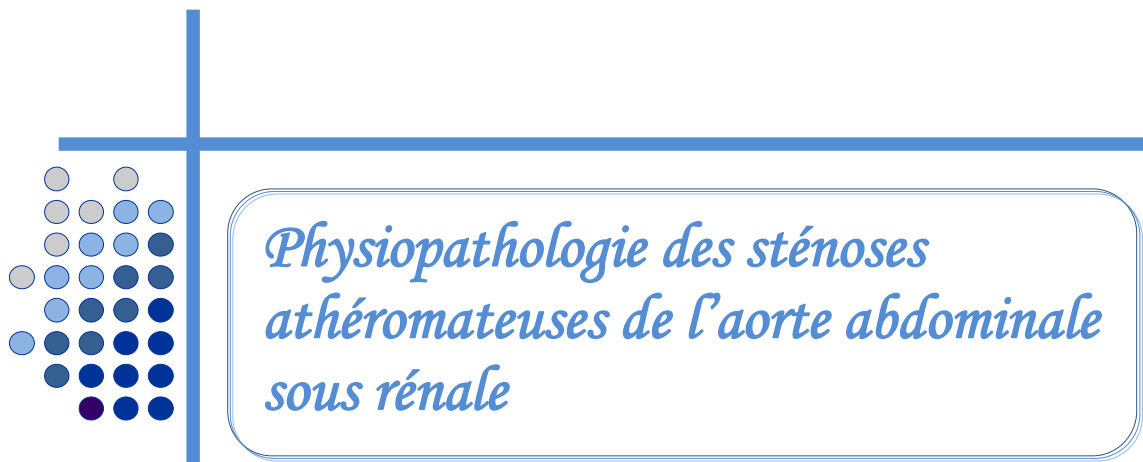


Fig 1 : l'aorte abdominale et ses branches collatérales



*Physiopathologie des sténoses
athéromateuses de l'aorte abdominale
sous rénale*

L'athérosclérose est la principale cause de décès dans les pays occidentaux, c'est une pathologie artérielle correspondant à une inflammation chronique liée à l'interaction entre des lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocytes T et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. Cette inflammation chronique conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle impliquant les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire. Certaines de ces lésions inflammatoires, trop importantes ou trop brutales, vont conduire à des lésions qui vont se compliquer par une rupture ou une érosion de plaque et une thrombose artérielle. Les présentations cliniques de la maladie artérioscléreuse sont évidemment multiples et fonction de l'artère touchée [12].

Le développement des plaques d'athérome (**fig : 2**) au niveau de l'aorte, associé à des degrés divers de l'artériosclérose, entraîne une réduction progressive de la lumière artérielle circulante. Parallèlement, la circulation collatérale de suppléance se développe et maintient le débit artériel d'aval. Le rôle des artères (nourricière) est très important à cet égard, notamment les artères hypogastriques et fémorales profondes. La collatéralité peut être suffisante pour éviter tout symptôme ischémique, elle peut être insuffisante au-delà d'un certain effort expliquant le phénomène de claudication intermittente [13].

L'athérome est une maladie atteignant fréquemment l'aorte abdominale. Les facteurs de risque cardiovasculaire sont similaires à d'autres localisations de l'athérome mais ici le rôle du tabac est majeur. Bien que son rôle n'ait jamais été réellement prouvé, une consommation élevée d'alcool est souvent notée.

Par rapport aux autres localisations de l'athérome, la localisation aortique se voit dans une proportion plus élevée chez les sujets de sexe féminin (probablement étant donné le calibre inférieur de l'aorte) [14].

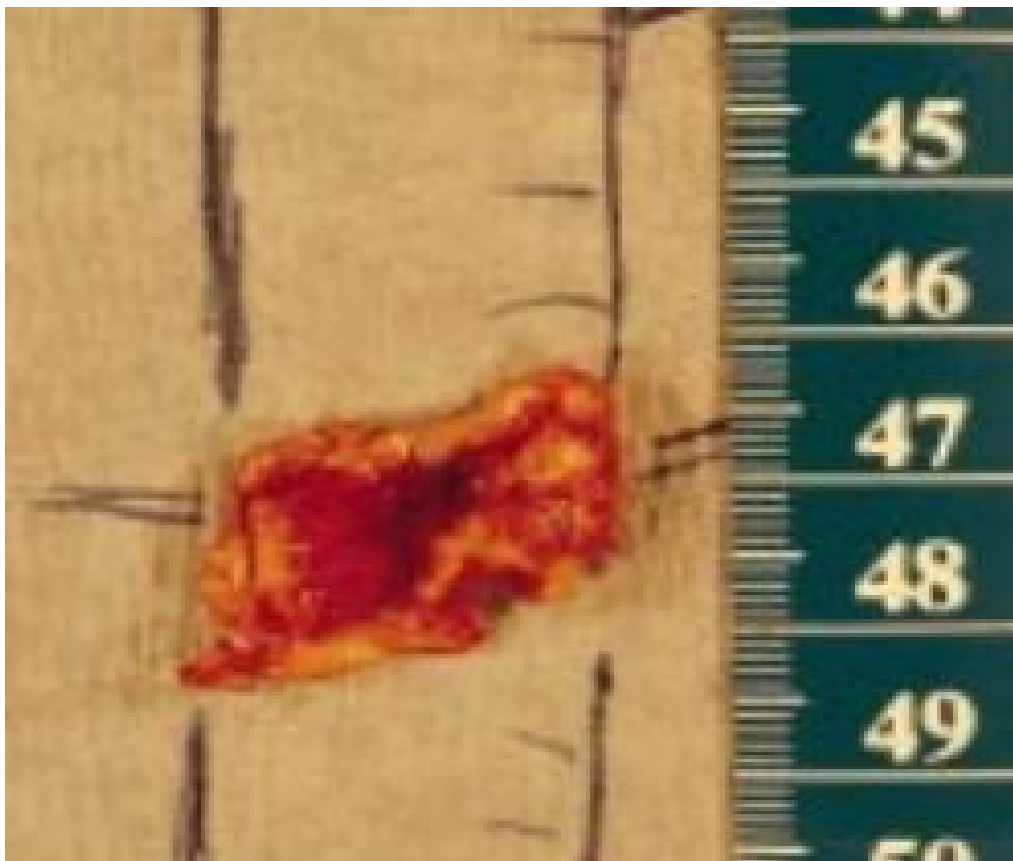


Fig 2 : plaque d'athérome aortique (endartériectomie) ; thromboses superficielle dans les anfractuosités de la plaque. [13]



Matériel et méthodes

I. PRESENTATION DE NOTRE ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital militaire Mohammed V de Rabat.

05 cas de sténose athéromateuse de l'aorte abdominale sous rénale ont été recensés à partir des registres du service depuis janvier 2005 au décembre 2011.

II. MATERIEL ET METHODES :

Les différents paramètres sont recueillis à partir des dossiers médicaux des patients. Ces paramètres comprennent des variables d'ordres épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques, et évolutifs.

Les observations de nos 05 patients sont résumées dans le tableau 01 ci-dessous :

TABLEAU 01 RESUMANT NOS 05 OBSERVATIONS

N °Cas	ANNEE	AGE	SEXE	FRCV	CLINIQUE	BILAN	Technique	COMPLICATIONS
CAS 1	2005	71 ans	♂	Diabète HTA Tabac	Claudication intermittente	Artériographie Angio.TDM	Angioplastie aortique et iliaque primitive bilatérale+stents	_____
CAS 2	2006	70 ans	♂	Tabac	Accident emboligène	Angio-TDM	Angioplastie aortique+stent	_____
CAS 3	2008	62 ans	♂	Tabac Diabète	-Ischémie critique MI droit -Dysfonction érectile	Angio IRM Artériographie	Angioplastie aortique et iliaque externe droit+stents	Embolies de cholestérols
CAS 4	2009	61 ans	♂	Tabac obésité	Claudication intermittente des MI	artériographie	Angioplastie aortique + recanalisation iliaque primitive gauche+stents	_____
CAS 5	2010	66 ans	♂	Tabac	Ischémie aigue du MI gauche	artériographie	Angioplastie aortique+stent	_____



Résultats

I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :

Les sténoses athéromateuses de l'AASR sont rares, 05 cas ont été recensés au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat, depuis 2005 au 2011.

Tous les cas de notre étude sont des hommes.

L'âge moyen de nos patients est de 66 ans avec des extrêmes allant de 61ans à 71 ans.

Tous nos patients ont des facteurs de risque cardio-vasculaire : 100% des patients sont tabagiques et des hommes, 40% sont diabétiques.

II. PARAMETRES CLINIQUES :

Dans notre série tous nos patients présentaient une claudication intermittente des 2 membres inférieurs avec un périmètre de marche variable allant de 50 mètres à 200 mètres.

01 patient présentait une ischémie critique du membre inférieur droit et 02 patients présentaient un accident emboligène.

Par ailleurs l'examen clinique a objectivé une abolition des pouls fémoraux, poplités et pédieux chez tous les patients.

III. PARAMETRES PARA CLINIQUES :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique et radiologique, le tableau 02 ci-dessous résume les principaux donnés para cliniques :

Tableau 02 résumant les données para cliniques

Cas	Bilan biologique	Echo-doppler	Angio-TDM	Angio-IRM	Artériographie
Cas 1	Hyperglycémie à 2.7g/l	Sténose AASR+ Sténose iliaque primitive bilatérale	_____	_____	Même données que l'écho-doppler
Cas 2	normal	Thrombose intra-aortique	Image de thrombose intra-aortique	_____	_____
Cas 3	Hyper TG à 1,78g /l Hyperglycémie à 2,4g/l	Sténose médio-aortique	_____	Sténose iliaque externe droite+ sténose médio-aortique	Même données que l'Angio-IRM
Cas 4	normal	Sténose aortique + sténose AIP gauche	_____	_____	Thrombose AIP gauche + sténose aortique serrée.
Cas 5	normal	Sténose aortique	Sténose aortique+ lésion AIP gauche stentée	_____	Même donné que l'angio-TDM

IV. TECHNIQUE OPERATOIRE :

L'angioplastie percutanée avec mise en place d'un stent de Palmaz a été effectuée chez tous nos patients.

Parmi les 05 malades 03 ont bénéficié d'une angioplastie iliaque associée.

Le déroulement de la technique :

- La procédure se déroule dans une salle de cathétérisme cardiaque avec monitoring du patient.
- Abord sous anesthésie local de l'axe fémoral commun.
- Monter un guide rigide hydrophile 0.35 après mise en place d'un désilet 6F/11F en fémoral droit.
- Opacification artérielle.
- Le stent de Palmaz est monté sur un ballon.
- Positionnement et déploiement du stent.
- Dilatation de la sténose athéromateuse + stenting primaire.
- Contrôle radiologique des résultats.

V. RESULTATS DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation post opératoire est de 04 jours en moyenne avec un minimum de 02 jours et un maximum de 06 jours.

2. Mortalité hospitalière :

Dans notre série, il n'y a eu aucun décès.

3. Morbidité hospitalière :





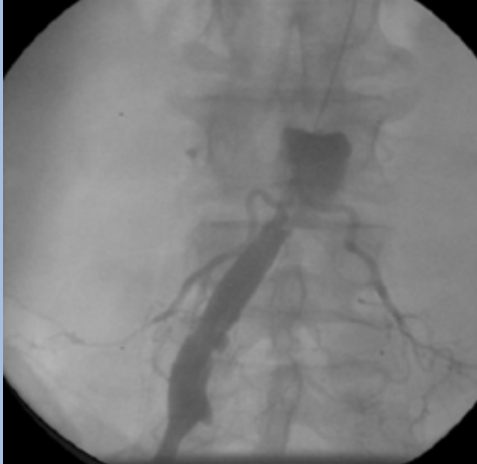

Aucune complication n'a été observée chez nos patients sauf une embolie de cholestérol chez le patient numéro 03, cet accident ayant évolué favorablement.

4. Résultat clinique et hémodynamique :

Les résultats étaient satisfaisants chez tous les patients avec une amélioration clinique et disparition des signes cliniques.

Par ailleurs tous les patients ont bénéficié d'un bilan radiologique de contrôle confirmant la disparition de la sténose aortique avec un bon flux sanguin à l'écho-doppler. **(Tableau 03)**

Tableau 03 comparatif des artériographies avant et après la technique :

cas	Artériographie Préopératoire	artériographie Post- opératoire
Cas 1		
Cas 3		
Cas 4		



Discussion

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Les sténoses médio-aortiques d'origine athéromateuse sont des lésions rares d'athérome localisées à la partie moyenne de l'aorte abdominale sous-rénale, elles représentent 1,5 à 2 % de l'ensemble des lésions aortiques traitées dans un service de chirurgie vasculaire [15.16]. Les sténoses courtes de l'aorte abdominale sous-rénale (inférieure ou égale à 3 cm) ont été classées TASC A par les sociétés savantes nord-américaines en 2007 [17] alors qu'elles étaient classées TASC C en 2000 [18]. (Fig : 3)

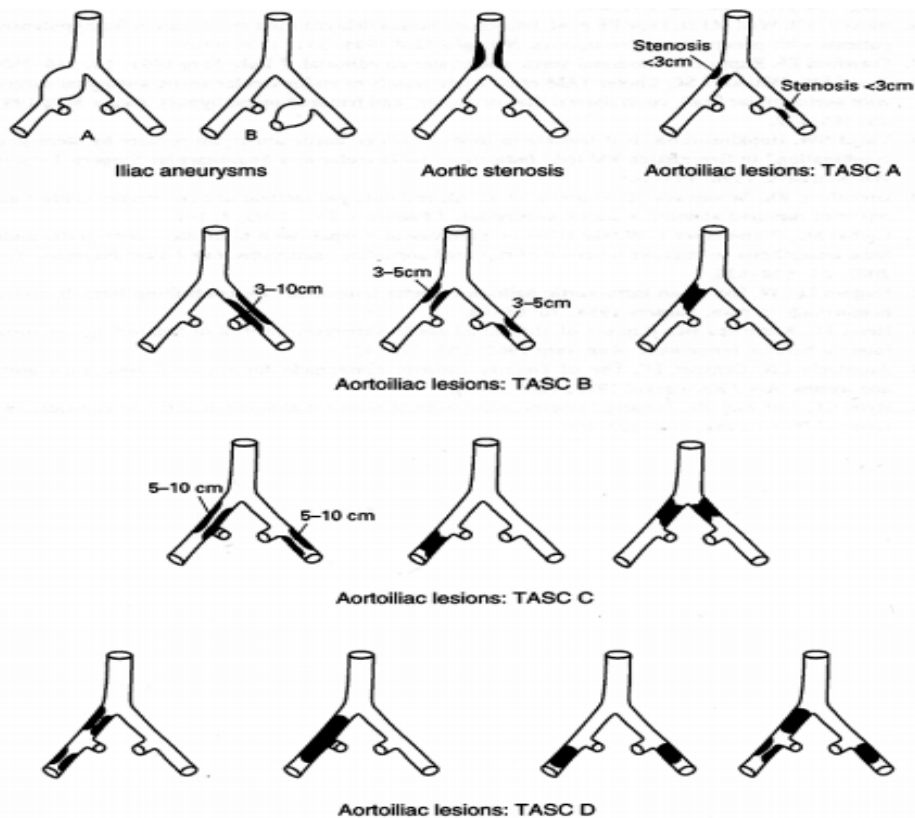


Fig 3 : classification trans-Atlantique des lésions aorto-iliaques

Dans la littérature les femmes sont touchées dans une proportion avoisinant les 70 %, dans la série de Poncyłjusz [95] il y avait 19 femmes contre 7 hommes et dans la série de Sheeran [96] il y avait 6 femmes contre 3 hommes, à noter que toutes ces femmes dans les séries précédentes sont tabagiques, par contre dans notre série tous les patients sont des hommes et cela peut être expliqué par notre contexte marocain où le tabagisme est plus répandu chez les hommes que les femmes.

Par ailleurs l'âge moyen est d'environ 50 ans au moment du diagnostic [15.16.19], 57 ans pour la série de Poncyłjusz [95] et 61 ans pour la série de Sheeran [96] et cela est conforme à notre étude où la moyenne d'âge est de 66ans, ce qui explique l'influence de l'âge comme facteur de risque cardiovasculaire dans la physiopathologie de l'athérosclérose.

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont similaires aux autres localisations de l'athérome mais ici le rôle du tabac est majeur. Le tabagisme est le plus souvent important, débuté jeune et c'est fréquemment le seul facteur de risque cardiovasculaire commun retrouvé chez tous les patients comme c'est le cas dans notre étude où tous les malades sont des tabagiques chroniques, aussi cela est observé dans la série de Poncyłjusz [95] avec 100% des patients sont tabagiques chroniques. Bien que son rôle n'ait jamais été réellement prouvé, une consommation élevée d'alcool est souvent notée.

La sténose aortique peut être totalement asymptomatique et de découverte lors d'un examen systématique.

La claudication intermittente est le symptôme révélateur le plus fréquent, témoin d'une ischémie d'effort des membres inférieurs. Elle se caractérise par un arrêt de la marche provoqué par une douleur à type de crampe dans le mollet survenant après une certaine distance. La douleur disparaît à l'arrêt et se reproduit pour un périmètre fixe. L'intensité de celle-ci est variable ainsi que son siège : elle peut intéresser les lombes, les fesses, les cuisses ou les pieds. La douleur a une valeur localisatrice de l'atteinte artérielle qui est toujours plus proximale que celle-ci. Le périmètre peut varier selon la pente, la température extérieure, la digestion. L'aggravation de l'ischémie se traduit par une réduction du périmètre de la marche. Dans notre série 60% des patients ont présenté une claudication intermittente des membres inférieures débutant de plus de 1 ans avec un périmètre de marche de 200 mètres, s'aggravant progressivement jusqu'à 50 mètres au moment de consultation. Cela est conforme au tableau décrit dans la littérature avec 84% des patients chez Poncyłjusz [95] étaient classés dans le groupe 2B dans la classification de Fontaine et Leriche et chez Sheeran 50% classe 2 et 50 % classe 3. **Tableau 04**

Tableau 04 : classification de Fontaine et Leriche

Stade de gravité	Symptômes	Rapport PA cheville/ PA humérus
I	Pas de symptôme	<0,9
II	Claudication intermittente > 200m	0,8
IIa	Claudication < 200m	
III	Douleur de décubitus	0,4
IV	Troubles trophiques	< 0,2

Les douleurs de décubitus au niveau du pied ou de la jambe surviennent lorsque le patient est allongé, et sont soulagées par la position (jambes pendantes) qui entraîne un œdème de stase aggravant l'insuffisance circulatoire.

Les troubles trophiques témoignent d'une ischémie permanente engendrant une nécrose tissulaire. La gangrène intéresse les extrémités, elle est spontanée ou provoquée par un traumatisme, elle débute au niveau de la pulpe et s'étend plus ou moins en amont. Les tissus prennent une couleur sombre puis noir et deviennent douloureux, sauf en cas de neuropathie associée. **(Fig 4)**

La notion d'ischémie critique vient compléter cette description clinique classique, et se définit par l'existence de douleur de décubitus ou de troubles trophiques associés à une chute des pressions systolique au-dessous de 50mmHg à la cheville ou de 30mmHg au niveau des orteils [20].

Les symptômes cliniques des rétrécissements aortiques sont rares et tardifs du fait de son calibre important, en pratique le diagnostic est souvent retardé car les douleurs fessières font suspecter une atteinte rachidienne en premier lieu.

Les autres modes de présentation sont l'existence d'un Blue-toe syndrome ou le syndrome de Leriche lors de l'occlusion de la bifurcation aortique et qui se traduit par une pâleur, une fatigabilité des deux membres inférieurs, une érection instable et une abolition bilatérale des pouls fémoraux, aussi cette pathologie peut se manifester par une complication trombo-embolique suite à une plaque athéromateuse ulcérée ou disséquée qui envoie des embolies pouvant obstruer l'une des artères en aval entraînant une ischémie aiguë de l'un des membres inférieurs, c'est le cas de 02 de nos patients.

Par ailleurs il ne faut pas négliger d'autres symptômes en rapport avec l'atteinte d'autres axes vasculaires :

- artères du mésentère : amaigrissement et douleur abdominale post prandiale.
- artères rénales : HTA
- artères carotidiennes : accident ischémique transitoire
- artères coronariennes : angine de poitrine



Fig 4 : (1) Gangrène humide d'un orteil et nécrose extensive du dos du pied (2) Ulcère ischémique du dos du pied [13]

L'examen clinique vient ensuite confirmer le diagnostic, l'interrogatoire recherche en outre des facteurs favorisant de l'athérome : antécédents artériels familiaux, tabagisme, trouble du métabolisme lipidique ou glucidique, hypertension artérielle et la sédentarité.

L'inspection recherche des signes d'insuffisance artérielle : une amyotrophie, des poils rares, des ongles secs et cassants, une peau sèche et fissurée, notamment au niveau du talon sont des signes évocateurs d'une hypo vascularisation chronique. Un pied pâle et froid, des veines plates témoignent d'un déficit artériel déjà sévère.

La palpation comparative des pouls fémoraux, poplités, pédieux et tibial postérieur peut montrer leur abolition, ce qui permet de situer le niveau des oblitérations. Elle recherche en outre l'induration ou la dilatation anévrysmale d'une artère, notamment aortique ou poplitée, qui peut être associée. Dans notre travail l'examen clinique objective une abolition des pouls fémoraux chez tous les patients.

L'auscultation des artères, de l'aorte aux genoux recherche un souffle, témoin d'une sténose sus-jacente [21].

En pratique, le diagnostic est souvent retardé car les douleurs fessières font suspecter une atteinte rachidienne en premier lieu chez les sujets jeunes, le bilan est souvent orienté dans ce sens avec des radiographies du rachis ou du bassin [22].

Le diagnostic positif est suspecté alors par la clinique et confirmé ensuite par les examens complémentaires.

Les calcifications aortiques doivent être dépistées dans les radiographies standard qui peuvent mettre en évidence des calcifications se projetant au niveau du trajet aortique, il n'est cependant contributif qu'avec des clichés de profil et de pénétration correcte, ce n'est pas le cas dans nos clichés radiologiques standards qui sont tous normaux.

L'écho-doppler est l'examen de première intention, le plus souvent elle est réalisée dans le cadre de l'exploration artérielle des membres inférieurs [23]. Elle permet le diagnostic et la surveillance des sténoses aortiques. L'échographie est un examen qui présente l'avantage d'être non invasive, peu onéreuse, reproductible, et fiable, son inconvénient est d'être opérateur dépendante. L'étude de l'aorte par l'échographie nécessite des coupes axiales et longitudinales. La mesure du diamètre longitudinale est plus précise que la mesure du diamètre antéropostérieure, ce dernier est comparé au diamètre de l'aorte sus et sous-jacente. Les calcifications y sont par contre moins visibles, et l'examen peut être limité par l'obésité et les gaz intestinaux. Elle permet d'individualiser le thrombus périphérique faiblement échogène et la lumière centrale circulante, en utilisant une sonde de basse fréquence, et des coupes longitudinales et transversales. Elle permet d'étudier le thrombus intra-aortique de point de vue quantitatif et qualitatif : sa localisation, son échogénéicité homogène ou hétérogène et les diamètres du chenal circulant.

Le doppler continu permet de localiser les sténoses et occlusions artérielles d'après la qualité du signal sonore et de la courbe enregistrée. Il apprécie la qualité de revascularisation sous-jacente par les collatérales.

L'échographie couplée au doppler pulsé apprécie l'état de la paroi artérielle et de son contenu, précisant l'aspect des parois, lisses ou ulcérées, calcifiées ou non, ainsi que la présence de thrombus éventuels ou de matériel hétérogène emboligène. Elle dépiste une ectasie associée (présente au niveau de l'aorte abdominale chez 10 à 20% des artéritiques). C'est un examen indispensable et disponible utiliser chez tous nos patients et qui permet de visualiser la sténose athéromateuse de l'AASR.

L'examen TDM de l'aorte doit être obtenu en mode hélicoïdal chaque fois que possible, afin d'associer à l'étude en coupe de l'aorte et de son environnement une approche angiographique [24]. Des coupes avant opacification sont systématiquement acquises car elles permettent d'analyser les anomalies de densité de la paroi (présence de calcifications, plaques athéromateuses). Après opacification, la série acquise en mode hélicoïdal doit comporter des coupes fines sur la partie haute de l'aorte afin d'étudier les artères digestives et rénales. L'étude des collatérales se fait au mieux par des reconstructions de type MIP (maximum intensity projection) [25]. L'angioscanner aorto-iliaque permet de réaliser une évaluation complète de l'aorte et de ses branches. Il permet une étude précise des calcifications et un sizing précis des lésions avec notamment des mesures de la lésion et du diamètre externe et interne de l'aorte [26]. Il permet l'étude de la vascularisation digestive et notamment la recherche d'une artère mésentérique inférieure exclusive. Feugier et Al rapportait déjà un taux d'utilisation de l'angioscanner qui atteignait 53% dans leur série multicentrique de 86 patients. (**Fig 5 et 6**)

Plusieurs sociétés savantes, dont la Society of Cardiovascular Interventional Radiology classent les lésions athéromateuses de l'aorte abdominale en 4 catégories : [27]

- **Catégorie 1** : sténose courte moins de 2cm de l'aorte sous rénale
- **Catégorie 2** : sténose entre 2 et 4cm de long
- **Catégorie 3** : sténose plus de 4cm ou sténose aortique avec embolies de cholestérol (syndrome des orteils bleus) ou sténose entre 2 et 4cm avec athérome aortique modéré ou sévère.
- **Catégorie 4** : occlusion aortique ou sténose aortique associée à un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale.

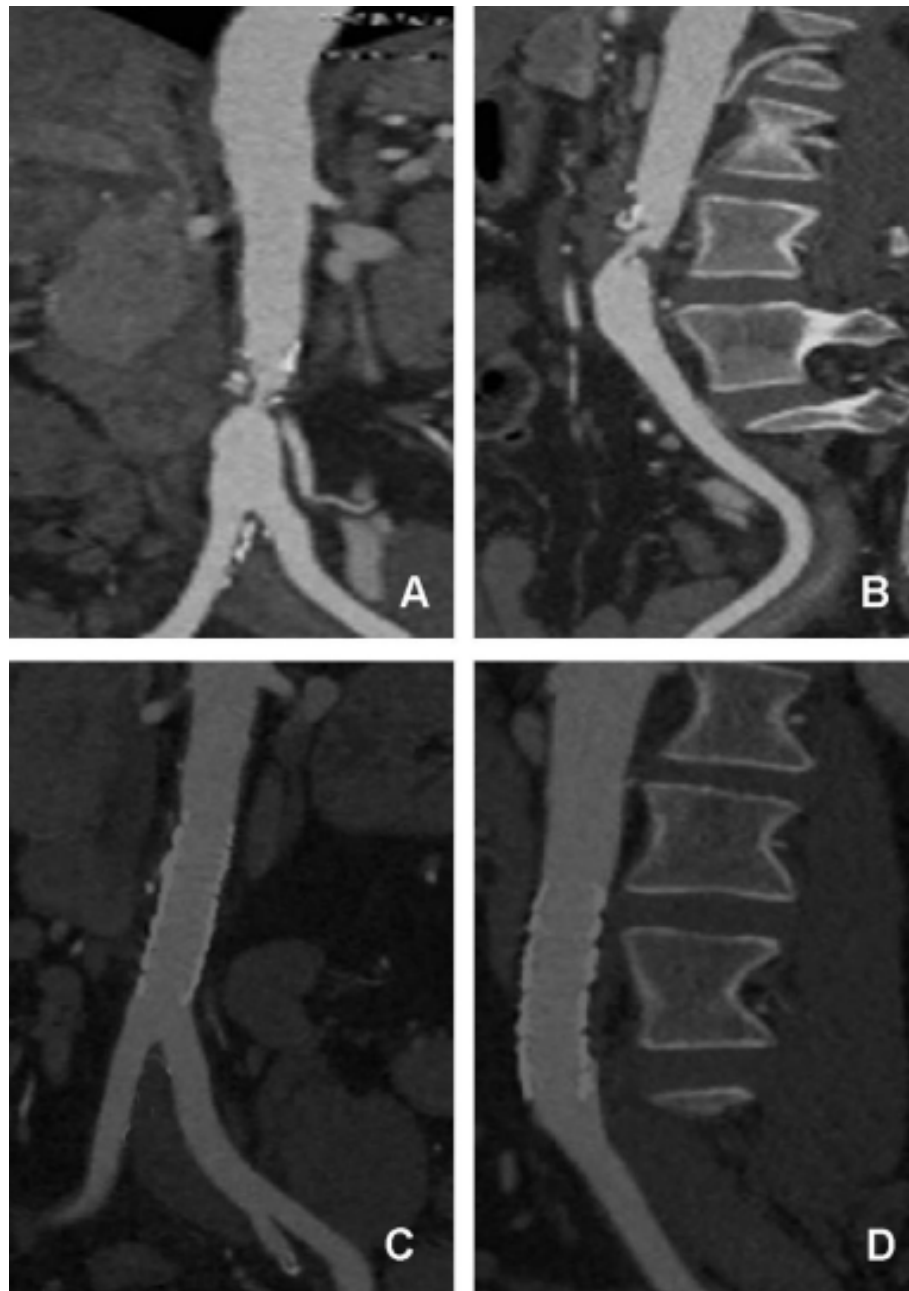


Fig5 : angioscanner aorto-iliaque. Reconstruction de face (A) et de profil (B) montrant une sténose médio aortique athéromateuse chez une femme de 54 ans. Reconstruction de face(C) et de profil (D) un an après mise en place d'une endoprothèse couverte par voie percutanée (Advanta V12, diamètre 14mm) sténose médio aortique [2]

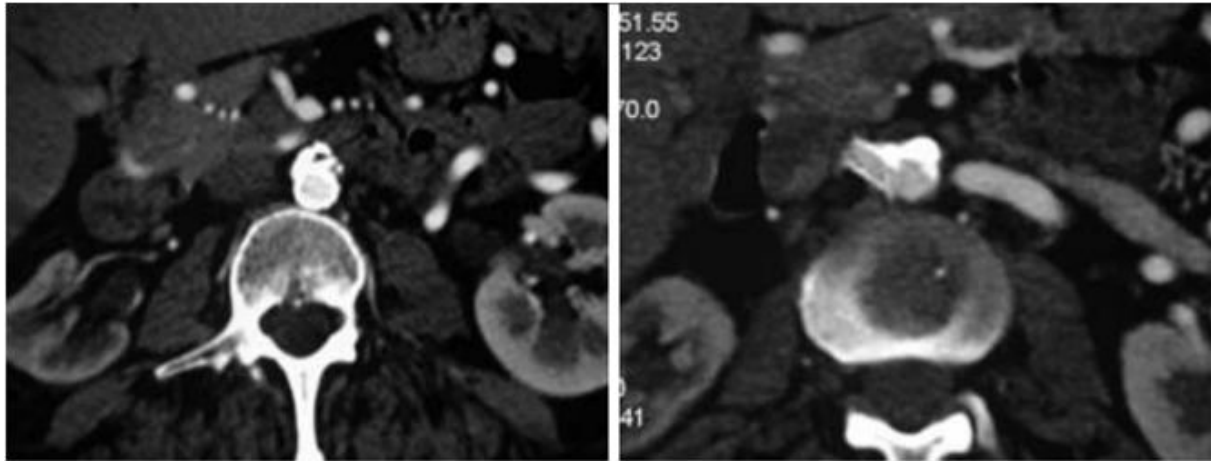


Fig 06 : angioscanner visualisant la perméabilité des stents aortiques et rénales

A gauche : la perméabilité du stent en acier qui repousse la plaque calcifiées

A droite : la perméabilité du stent rénal droit repoussant la plaque aortique à l'origine de la sténose

L'examen IRM comprend généralement une ou des séquences morphologiques et une séquence angiographique. Les séquences morphologiques sont acquises en écho de spin ou échos de gradients rapides, en pondération T1 voire T2. Le plan axial est intéressant pour l'analyse de la paroi aortique et des tissus environnants, les plans frontal et sagittal permettent de situer l'athérome par rapport aux artères rénales et digestives et à la bifurcation aortique (**fig 7**). L'IRM apparaît supérieure à l'angiographie pour le bilan d'une thrombose aortique car l'injection veineuse de gadolinium permet de rehausser toutes les collatérales et le réseau d'aval du segment thrombosé. L'IRM bien que ne visualisant pas les calcifications, permet une analyse de la sténose et de l'obstruction aortique.

Elle est contre indiquée chez les porteurs de stimulateurs cardiaques, et les prothèses de hanches ou de genou qui génèrent des artefacts avec des zones aveugles [28].

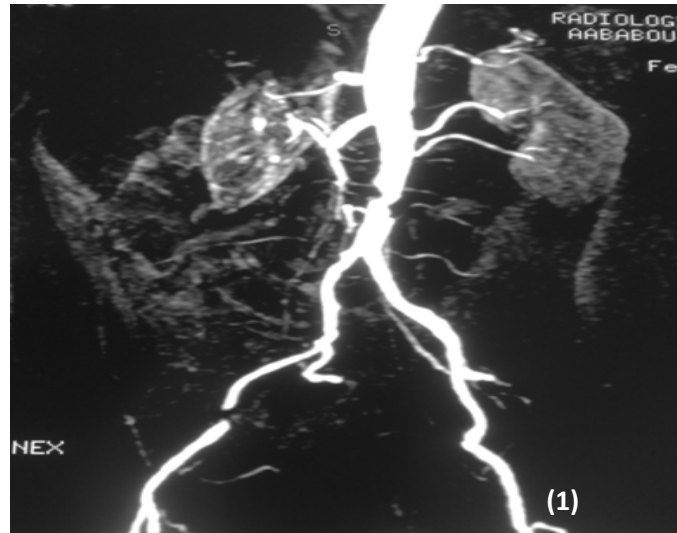


Fig 7 :

- angio IRM du cas 03 présentant une sténose de l'aorte abdominale et une sténose de AIE droite(1)
- Le même patient après dilatation percutanée des sténoses et mise en place de stents (2)

L'artériographie reste toujours la méthode de référence malgré l'avènement des nouvelles techniques scanographiques et de l'IRM [29], qui vont progressivement remplacer l'artériographie.

L'artériographie numérisée par injection artérielle de produits iodés reste l'examen de référence, elle est contre indiquée en cas d'allergie à l'iode ou en cas d'insuffisance rénale. Elle est le plus souvent effectuée par voie fémorale ; après anesthésie locale et ponction artérielle, un guide puis un cathéter sont mis en place dans l'aorte abdominale. L'examen doit permettre de voir l'aorte abdominale, les artères rénales et les artères digestives (clichés de l'aorte de face et de profil), les artères iliaques et fémorales communes (clichés de face, et oblique antérieur droit et gauche), ainsi que la totalité des artères sous inguinales y compris des arcades plantaires. La surveillance de la diurèse et de la fonction rénale 48 heures après l'examen est souhaitable chez les malades à risque : malades âgées, déshydratés, insuffisants rénaux, diabétiques.

Les renseignements attendus de l'artériographie sont les suivants :

- Disposition et nombre des artères rénales, perméabilité des artères digestives, état de la circulation pelvienne et notamment des artères hypogastriques et de la mésentérique inférieure.
- Etat des artères iliaques, taille, sinuosité, orientation, qui présagent des difficultés lors de la mise en place du dispositif endoluminal.
- Rechercher des lésions sténosantes le long des axes vasculaires.
- Les calcifications vasculaires sont bien vues après soustraction numérique.

Les sténoses se traduisent par des rétrécissements et des images d'atténuation de tonalité bien appréciée par les incidences multiples, ces sténoses sont considérées comme significatives au delà de 75% en surface. A un stade avancé une occlusion se traduit par un segment non opacifié, la qualité des collatérales de suppléance et de leur réentrée dans le chenal principal est appréciée (**fig 8 et 9**).

A ces lésions peuvent s'associer des images d'addition, correspondant à des lésions ulcérées ou éctasiantes plus ou moins thrombosées.

Enfin l'état du lit d'aval doit être correctement évalué : embolies distales, anévrysme.

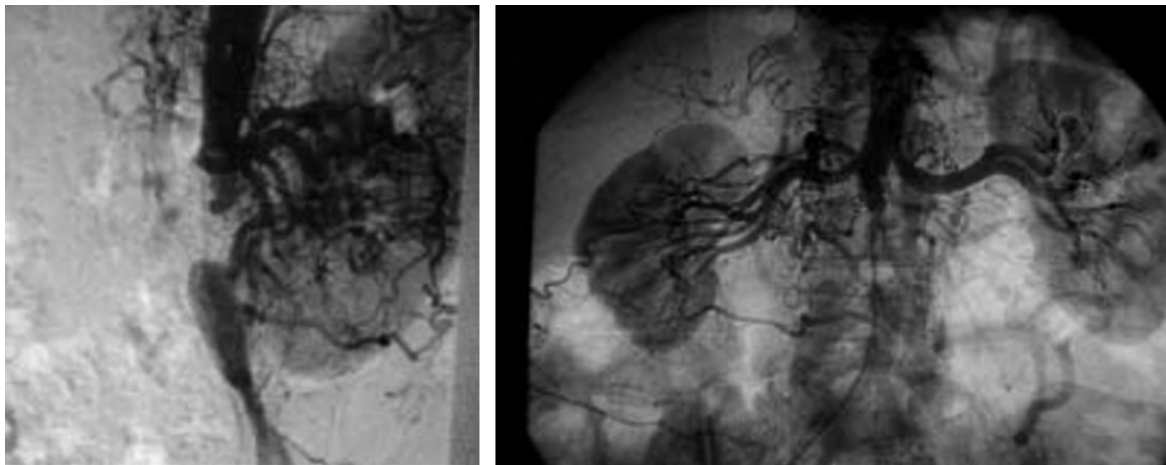


Fig 8 : Gauche : artériographie de profil démontrant la thrombose suspendue de l'aorte sous-rénale liée à une plaque athéromateuse calcifiée et le développement d'un réseau de collatérale à partie des artères lombaire

Droite : artériographie de face démontrant une thrombose suspendue de l'aorte sous-rénale, franchie par le cathéter, avec développement de l'arcade de Riolan et reprise par l'artère mésentérique inférieure de l'aorte basse.

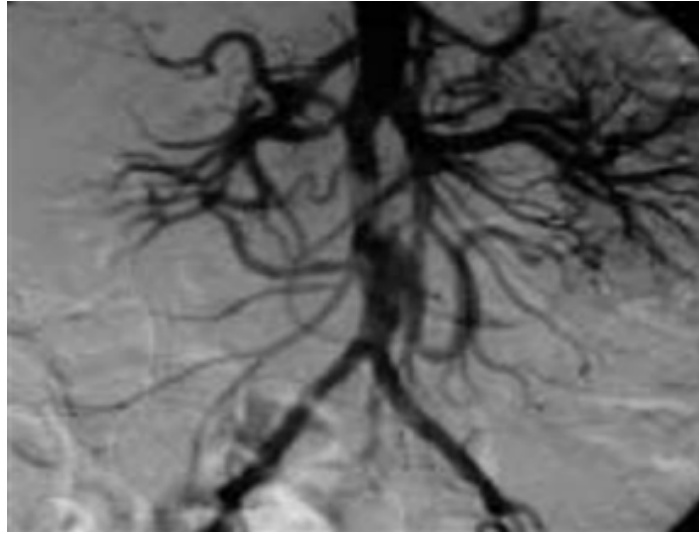


Fig 9: artériographie de face après angioplastie et stent à 10mm de diamètre. La plaque calcifiée est toujours présente, repoussant le stent avec image en bâillonnette mais avec une bonne perméabilité. A noté la présence d'une sténose de l'artère rénale droite.

Le complément du bilan à faire devra, en plus de l'exploration de l'aorte abdominale, rechercher une atteinte des 5 axes artériels démarrant le long de l'aorte : tronc digestifs, artères rénales et des membres inférieurs, troncs supra aortiques et coronaires.

Ces données radiologiques concordent avec notre étude et celles de la littérature. Dans notre série, 04 malades ont été adressés avec leur bilan déjà fait, avec un taux d'utilisation de l'artériographie de 80% et de 40% pour angio IRM.

Le bilan biologique précise les FRCVX: hyperglycémie, hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, portant surtout sur la fraction LDL, hyperuricémie, hyperviscosité sanguine (polyglobulie, hyperplaquettose, hyperfibrinémie), hyperhomocystéinémie.

II. PROFIL TECHNIQUE DU TRAITEMENT

ENDOVASCULAIRE DES STÉNOSES DE L'AORTE

ABDOMINALE SOUS RENALE :

A. Instrumentation :

a. Environnement :

La technique endovasculaire ne doit être envisagée que dans un centre d'activité mixte, chirurgicale et radiologique, ayant une pratique régulière de la chirurgie vasculaire, des thérapeutiques endovasculaire et des explorations radiologiques à visé vasculaire. La collaboration radio-chirurgicale, est éminemment souhaitable. Pour permettre une conversion chirurgicale, la salle où se déroule la procédure doit répondre à des critères de qualité chirurgicale (**fig 10**) (conditions d'asepsies de bloc opératoire, anesthésie et infirmière de bloc opératoire formées, matériels chirurgicaux et prothèses permettant le traitement chirurgical conventionnel des sténoses aortiques, proximité de la salle de réveil) et radiologique (traitement numérisé de l'image avec tracé artériel, matériel de cathétérisme, injecteur de produit de contraste, respect des contraintes de radioprotection du personnel) [30].



Fig 10 : salle d'exploration et d'angiographie à vocation mixte angio /bloc opératoire

b. Equipement de la salle d'opération :

La procédure endovasculaire se fait donc en salle d'opération en raison du risque potentiel de conversion de l'intervention endovasculaire en intervention classique. (**fig : 10**)

La table opératoire doit être radio transparente pour permettre la visualisation de tout l'arbre artérielle depuis l'aorte cœliaque jusqu'au trépied fémoral. Il est nécessaire de disposer d'une panoplie de cathéters et de guides endovasculaires complète pouvant faire face à certaines difficultés opératoires [31].

L'appareillage radiologique est essentiel. Il faut disposer d'un appareil d'angiographie muni soit d'arceaux au plafond (qui permet d'avoir un bon accès au patient tout autour de la table et de libérer l'espace au sol pour le personnel et le reste de l'équipement). Soit d'un arceau mobile (qui peut être déplacé de salle en salle). L'acquisition des images et leurs traitements permettent de travailler sur un tracé mémorisé ce qui nécessite un deuxième écran mémoire qui affiche une image de référence avec un grand champ permettant d'afficher l'ensemble de la zone traitée depuis les artères rénales jusqu'à la bifurcation aortique pour éviter le déplacement de l'arceau. Des incidences de face, de profil et oblique sont possibles grâce à l'amplificateur de brillance. L'opacification est faite grâce à des cathéters marqués et à l'aide d'un injecteur automatique [32]. Il faut disposer également d'une règle radio-opaque qui devra être placée verticalement en dehors du rachis pour avoir une échelle de repère.

c. Moyens d'abord de l'aorte abdominale sous-rénale :

Le système d'introduction appelé aussi désilet (**fig 11**), celui ci sert à préparer l'abord artériel pour faciliter le passage des guides et des cathéters.

L'introducteur est monté sur un guide très rigide (extra-stiff de 0.035 inches) qui permet de faciliter le cheminement et l'avance des cathéters dans le réseau artériel jusqu'au niveau de l'aorte sous rénale ; White préconise d'utiliser au préalable un guide souple hydrophile pour éviter les embolies [32]. Dans notre étude on a utilisé un guide souple au début et ensuite rigide 0.035 pour les 05 patients.

Ce guide doit être à la fois rigide et avoir une certaine souplesse pour pouvoir cheminer dans les artères iliaques calcifiées et tortueuses. La prothèse peut être pré chargée dans l'introducteur (Parodi, Milhae) ou bien introduite secondairement (White) après retrait du mandrin de l'introducteur, ce qui nécessite alors un passe-valve. Chez nos malades on a utilisé un stent de Palmaz chargé sur le ballon d'angioplastie. Ces introducteurs doivent être munis de valves pour diminuer les pertes sanguines et comporter un branchement latéral qui permet de rincer l'ensemble et de faire des contrôles angiographiques.

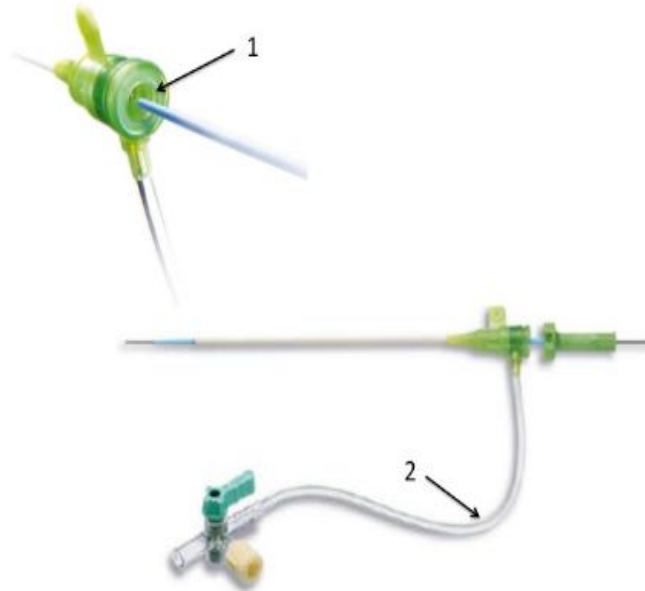


Fig 11 : désilet :

1 : valve étanche au reflux sanguin par laquelle passe le cathéter

2 : bretelle de sortie que l'on raccorde à la tête de pression pour avoir une tension sanglante

B. Matérielles d'angioplastie :

a. Le Guide :

On dispose maintenant de plusieurs guides fins, flexibles, effilés, orientables, facile à diriger hydrophiles dont le revêtement minimise les frictions avec la paroi vasculaire. Dans toutes les recanalisation, la lésion est d'abord franchie par un guide, laissé en place pendant toute la procédure afin d'être sûr qu'une fois la sténose ou l'occlusion levée, la continuité de la vraie lumière artérielle sera préservée ; en effet le franchissement itératif de la lésion, la fracture de la plaque induite par la dilatation risquent de créer un faux chenal qui exposerait à une occlusion de l'artère en aval du site traité. Parmi la multitude des guides disponibles, un choix doit être fait : il faut utiliser un guide de longueur suffisance, les guides rigides sont surtout indiqués pour les procédures controlatérales de façon à assurer le franchissement du carrefour aortique par le cathéter à ballonnet ou le stent. Si les guides hydrophiles permettent de franchir plus facilement les occlusions thrombotiques [33], ils présentent l'inconvénient de s'engager dans des plans de dissection sans que l'on sente de « ressaut », ce qui rend réservé sur leur utilisation comme guides de première intention. La progression du guide doit être suivie en scopie, de façon à l'orienter et à adapter sa progression aux sinuosités de l'arbre artériel [34].

b. Introducteurs :

Il s'agit d'introducteur à valve de différente taille, depuis 5F jusqu'au 12F pour certains stents aortiques (**fig 12**), qui sont disponibles en trois longueurs : 10cm, 23cm, 40 cm. Le changement pour un introducteur long, voire courbe (cook, Arrow) [35] ; Les introducteurs longs ont par ailleurs l'intérêt de permettre la progression « protégé » des endoprothèses serties sur ballonnet à travers des artères sinueuses et rétrécies : ils sont surtout utiles en cas de stenting primaire, c'est-à-dire sans angioplastie préalable. Une fois le stent positionné au niveau de la lésion, la gaine de l'introducteur est retirée et le stent peut être déployé [36]. C'est le cas rapporté dans notre étude où tous nos patients ont bénéficié d'un stenting primaire avec l'utilisation d'introducteurs longs.



Fig 12 : introducteur 6F

c. Cathéter :

i. Sondes d'angiographies :

Les sondes de type queue de cochon (*pigtail*) (**fig 13**) permettent de réaliser les artériographies. Il peut être intéressant d'utiliser des sondes calibrées radio marquées pour réaliser des mesures précises de la longueur d'une lésion et du diamètre des artères iliaques et de l'aorte.

ii. Sondes d'approche :

Elles permettent de réaliser un cathétérisme sélectif des artères ou permettent de rigidifier le guide, de l'orienter et de le diriger de façon plus aisée. On peut également utiliser les cathéters comme cathéters d'échange : une fois la lésion franchie par un premier guide, le cathéter d'angiographie franchit la lésion sur le guide ; ce guide est ensuite retiré et un deuxième guide, plus rigide, est passé par le cathéter laissé en place ; ce procédé est utile quand le premier guide, choisi comme le plus adapté pour franchir la lésion, a été abîmé ou ne peut être utilisé avec le cathéter d'angioplastie pour des raisons de calibre.

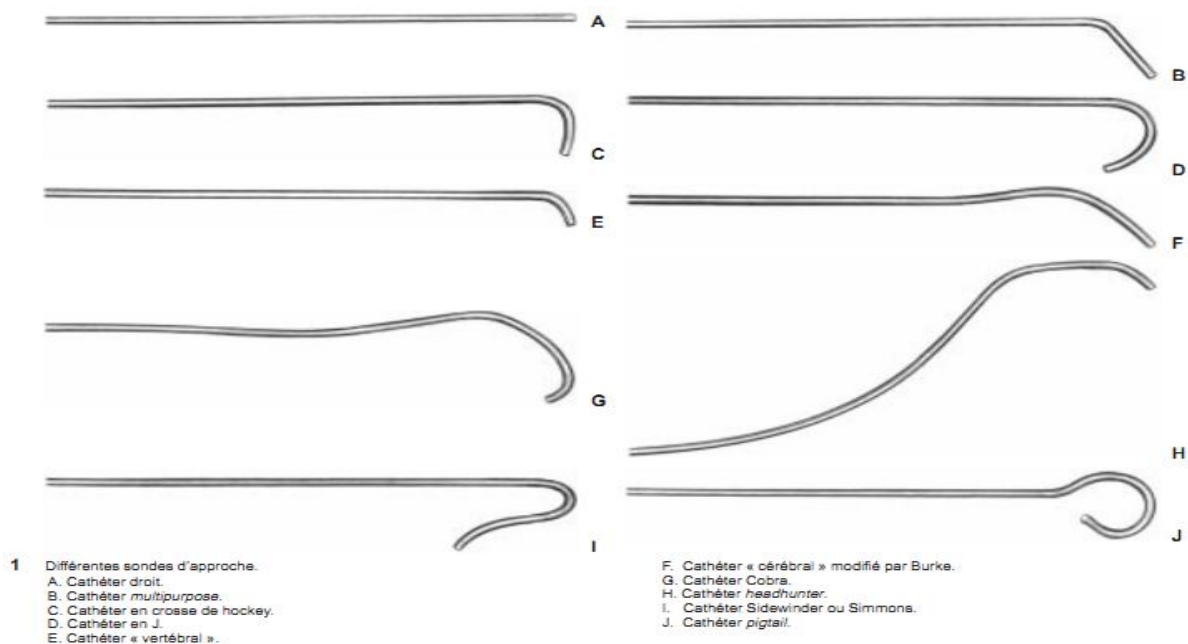


Fig 13 : différentes sondes d'approche

iii. Sonde de thrombolyse sélective :

Des sondes multi perforées, type Katzen et Mewissen, permettent l'administration in situ de thrombolytiques, soit en injection continue, soit en injection discontinue ou pulsée (pulse spray thrombolysis). La thrombolyse est d'autant plus efficace que la lésion a pu être franchie par un guide hydrophile. Le cathéter est alors placé au sein du thrombus. Les doses et la durée de thrombolyse peuvent être réduites en suivant la progression de la thrombolyse de façon à adapter la position du cathéter.

iv. Sonde de prise de pression :

Ce sont des sondes à un ou deux chenaux permettant de calculer le gradient de pressions de part et d'autre de la sténose avant et après la procédure. Le plus souvent, on peut réaliser la prise de pression en amont à travers un cathéter droit qui a franchi la lésion, et en aval par l'introducteur.

d. Ballons :

i. Choix du ballon :

La plupart des ballons sont fabriqués à partir des cinq classes principales de polymères du plastique : chlorure de polyvinyle (PVC), polyéthylène (PE), polyéthylène terephthalate (PET), Nylon, et polyuréthane (PU) renforcé [37].

La plupart des cathéters actuellement disponibles ont un corps de 5 F. Des progrès considérables ont été réalisés dans le « profil » des ballonnets. On sélectionnera le type du cathéter essentiellement en fonction du caractère compliant ou non du ballon.

ii. Taille du ballon

Le diamètre et la longueur du ballon d'angioplastie doivent être adaptés à la lésion à traiter afin d'obtenir des résultats satisfaisants (**fig 14**); le risque de surdilatation et d'angioplastie débordant sur une artère saine doit rester présent à l'esprit lors de toute angioplastie; d'où l'intérêt d'utiliser en préopératoire une sonde d'angiographie calibrée ou une règle radio- opaque pour connaître avec précision le diamètre et la longueur des lésions. Bien que cette attitude ne soit pas validée, le traitement des occlusions par sous-dilatation à l'aide d'un ballonnet de calibre nominal inférieur de 1 ou 2 mm au calibre théorique de l'artère limiterait le risque de rupture artérielle, en particulier sur les lésions calcifiées.

Par ailleurs, l'utilisation de ballonnets compliants permet théoriquement une certaine marge dans la taille des ballons, ce qui évite d'avoir recours à un deuxième cathéter en cas de résultat incomplet. Ce type de ballonnet a l'inconvénient d'avoir une pression de rupture nettement inférieure à celle des ballons non compliants, et de faire courir le risque de surdilatation de l'artère en amont et en aval de la sténose, lorsque celle-ci ne cède pas malgré une augmentation de la pression d'inflation.

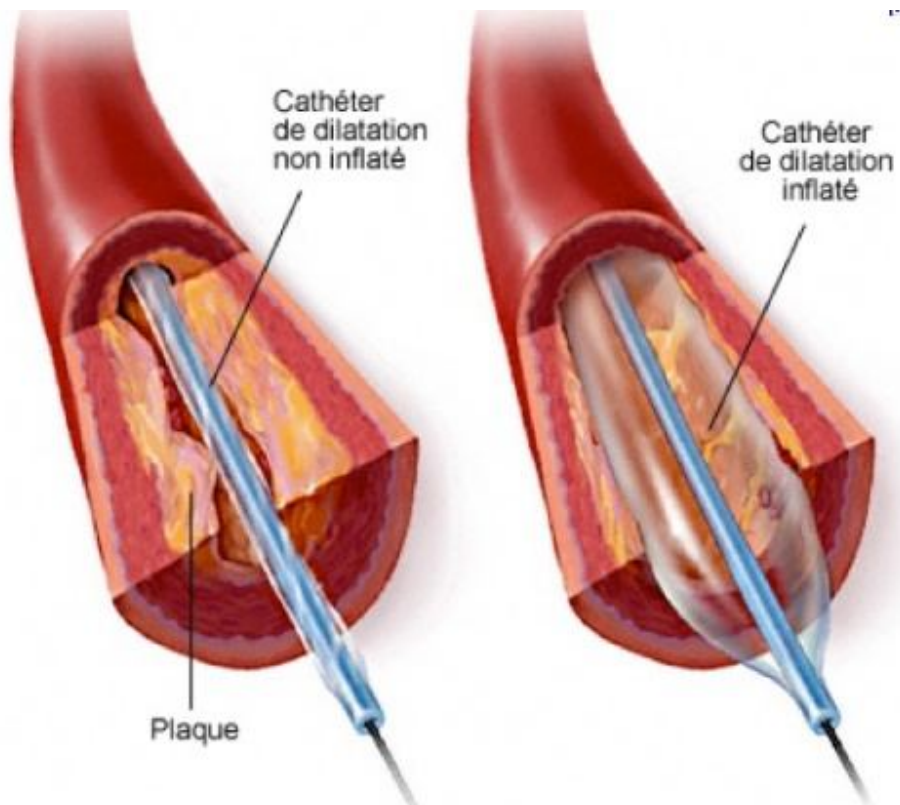


Fig 14 : dilatation endovasculaire par ballonnet d'une sténose artérioscléreuse

C. Endoprothèses :

a. Principes des endoprothèses :

La mise en place d'une prothèse endoluminale (stent, d'après le nom du dentiste Charles Stent) permet de maintenir, après angioplastie, le calibre artériel à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulences.

Les endoprothèses couramment utilisées sont des treillis métalliques suffisamment radio-opaques pour permettre leur pose sous contrôle scopique, qui exercent sur la paroi un certain degré de force radiaire pour maintenir la lumière vasculaire ouverte, leur expansion peut être assurée par l'intermédiaire d'un ballon ou en leur laissant reprendre leur diamètre nominal en les larguant à l'aide d'un cathéter dans lequel elles sont repliées : on parle dans ce dernier cas d'endoprothèses auto expansibles.

Parmi celles-ci, un certain nombre sont fait dans un métal à mémoire de forme, le Nitinol, qui permet à l'endoprothèses de reprendre son calibre nominal à la température du corps. Un certain nombre de facteurs ont été pris en compte lors du développement des endoprothèses.

– **Thrombogénicité** : bien qu'une endothélialisation se produise en quelques semaines, la thrombose précoce est une complication non négligeable de cette technique. Sa fréquence est limitée par l'emploi d'un métal non thrombogène, par une architecture laissant aussi peu de métal que possible en contact avec le sang circulant, et par un traitement anticoagulant (antiagrégants, héparine)

– **Resténose** : un mécanisme d'hyperplasie intimale a été décrit, la paroi réagissant aux forces radiales exercées contre elle lors de l'angioplastie mais également par l'endoprothèse qui reste en place. Cette réaction pariétale entraîne une resténose d'autant plus significative que l'endoprothèse a été placée dans un vaisseau de petit calibre. Un certain nombre de resténoses aux extrémités de l'endoprothèse ont été décrites dans les semaines ou les mois qui suivaient sa mise en place : bien que l'on puisse évoquer une hyperplasie myointimale favorisée par le changement de compliance de la paroi artérielle [38] ; dans les principales séries publiées il n'y avait pas de resténose dans les premiers 19 mois pour la série de Poncyłjusz [95] et celle de NYMAN [98] ,et pour Ylmaz [97] pas de resténose au cours des premiers 43 mois. Cependant ,il est probable qu'un certain nombre de ces sténoses sont dues à une couverture incomplète de la lésion à traiter : les dissections induites par l'angioplastie transluminale sont souvent plus longues que la lésion initiale, et l'angiographie est un moyen insuffisant d'appréciation. La constatation d'une sténose plus longue que prévue ou se prolongeant au-delà du stent est l'indication formelle à la mise en place d'un stent complémentaire, en réalisant un chevauchement de quelques millimètres, pour être sûr de couvrir la totalité de la lésion.

– **Rigidité** : les partisans des stents les plus rigides arguent du fait que moins un vaisseau est rendu compliant, moins importante sera l'hyperplasie intimale. En outre, une endoprothèse rigide maintient avec plus de force (force radiale) le calibre que l'on veut imposer à l'artère. Cependant, la rigidité d'une endoprothèse gêne sa pose au niveau des vaisseaux sinueux.

– **Irrégularités de calibre** : il ne faut pas se fier à l'aspect du ballon rempli de sérum mélangé à du produit de contraste, ou à l'angiographie de contrôle pour juger du caractère complet de l'expansion de l'endoprothèse. Les contrôles en échographie endovasculaire montrent souvent des irrégularités de calibre : il ne faut pas hésiter à réaliser une angioplastie complémentaire (même en cas de prothèse auto expansible) pour obtenir un calibre homogène sur toute la longueur de l'endoprothèse.

– **Perméabilité des collatérales** : la faible proportion de paroi artérielle couvert est un gage théorique de maintien de la perméabilité des collatérales, et la couverture de l'artère hypogastrique par des stents à larges mailles ne semble pas avoir donné lieu à des complications à moyen terme

– **Sepsis** : il ne faut pas oublier que la mise en place d'endoprothèse est la seule technique endoluminale où on laisse un corps étranger à l'intérieur de l'artère. Même si les cas rapportés sont rares, les précautions d'asepsie lors de l'implantation doivent être rigoureuses.

b. Endoprothèses déployées par ballon :

i. Stent de Palmaz :

L'endoprothèse de Palmaz (Cordis) est un tube d'acier inoxydable percé d'encoques rectangulaires disposées en quinconce le long du tube (**fig 15**). Une fois déployée, les fenestrations prennent un aspect losangique alors que l'endoprothèse se raccourcit d'autant plus que son calibre augmente. Ces endoprothèses peuvent être serties à la main ou utilisées « préserties ». Ce sont elles qui ont été le plus étudiées dans la littérature [39.40.41]. Les endoprothèses de la gamme « Extra-large » ont été développées pour le stenting aortique,

permettant une expansion de 12 à 25 mm et existent en deux longueurs : 40 et 50mm. Pour pallier la rigidité du stent de Palmaz, qui peut être un handicap lors d'un stenting long, des endoprothèses articulées « Long Medium » ont été développées : elles sont composées de plusieurs segments articulés par une pièce métallique qui assure leur continuité et permettent de couvrir des lésions de 42 mm à 78 mm de long.

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un stent type Palmaz, dans la série de Sheeran [96] 70% des patients ont bénéficié du même stent.

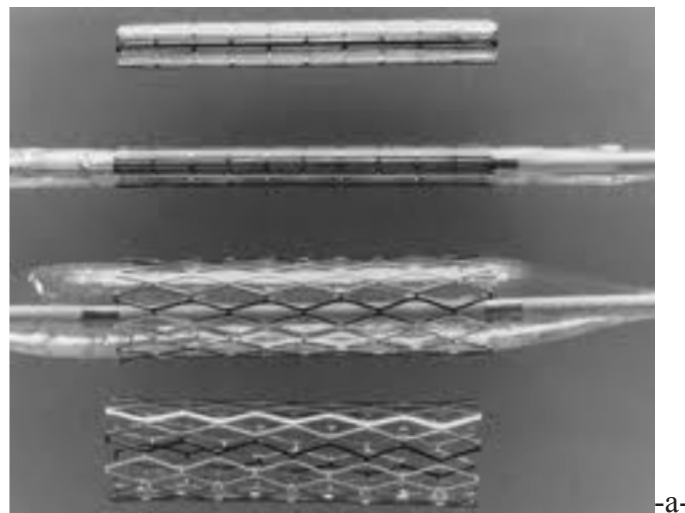


Fig 15-a : du haut en bas : Le stent -le stent monté -
le stent dilaté par le ballonnet gonflé –stent dilaté en place

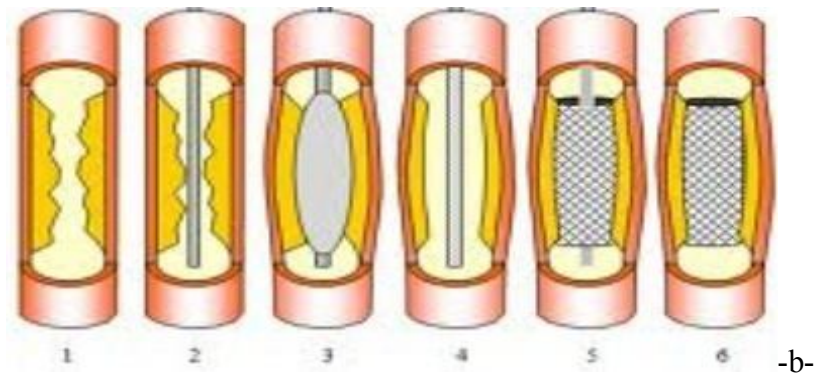


Fig 15-b- : schéma du principe de l'angioplastie et la pose d'un stent au niveau d'un athérome

1. athérome dans la lumière artérielle
2. introduction du cathéter avec ballonnet
3. le ballonnet est gonflé plusieurs fois pour écraser l'athérome
4. introduction d'un cathéter avec stent enroulé
5. le stent est déployé
6. le stent reste en place la lumière artérielle est rétablie

ii. Autres endoprothèses :

De nombreuses autres endoprothèses ont été développées, et nous nous limiterons à citer celles qui présentent une conception nettement différente de celle du stent de Palmaz, sans prétendre être ici exhaustif. Les endoprothèses de Strecker (Meditech) sont constituées d'un treillis de monofilament de tantale qui se raccourcit peu pendant son expansion. Elles sont préserties et ont une grande flexibilité qui permet leur utilisation dans les procédures controlatérales, nécessitant un cross over [42]. On leur reproche d'assurer une impaction insuffisante en cas de lésion dure ou épaisse. Ces endoprothèses existent en différentes tailles, de 4 à 11 mm de diamètre, en 40 et en 80 mm de long. Les endoprothèses Perflex (Cordis) seraient plus flexibles que les endoprothèses longues de Palmaz, et, comme toutes les endoprothèses « préserties », devraient être plus fiables que les endoprothèses sertie manuellement, en particulier pour le stenting primaire.

c. Endoprothèses auto expansibles :

i. Wallstent :

Le Wallstent (Schneider) est une endoprothèse composée de l'entrelacement de 14 à 20 filaments d'acier trempé, dont les points de croisement ne sont pas scellés, mais libres de s'articuler les uns par rapport aux autres (**fig 16**). On peut ainsi étirer l'endoprothèse pour lui conférer le diamètre le plus étroit possible, et elle reprend son calibre et sa longueur initiaux quand on la relâche. Dans le système de pose initial, elle était placée dans son calibre le plus fin à l'intérieur du cathéter qui servait à la mettre en place, entourée d'une membrane que l'on déplaçait progressivement lors du largage.

Récemment, un système de largage a été mis au point, dérivé de celui des stents biliaires : il permet un déploiement plus aisé par retrait d'une gaine externe, qui autorise par ailleurs un meilleur ajustement du stent lors du largage, un repositionnement du stent dans sa gaine étant possible au début du largage. C'est une endoprothèse plus fine que le stent de Strecker : comme lui, elle est plus flexible que le stent de Palmaz. Différents calibres (de 7 à 16 mm pour des artères de 6 à 14 mm) et différentes longueurs de Wallstent (de 33 à 100 mm) sont disponibles pour implantation iliaque [43.44].

Plusieurs études ont utilisé le Wallstent parmi lesquelles la série de Sheeran [95] avec un taux d'utilisation de 30% des patients et celle de Nyman [96] avec un taux d'utilisation de 65%.

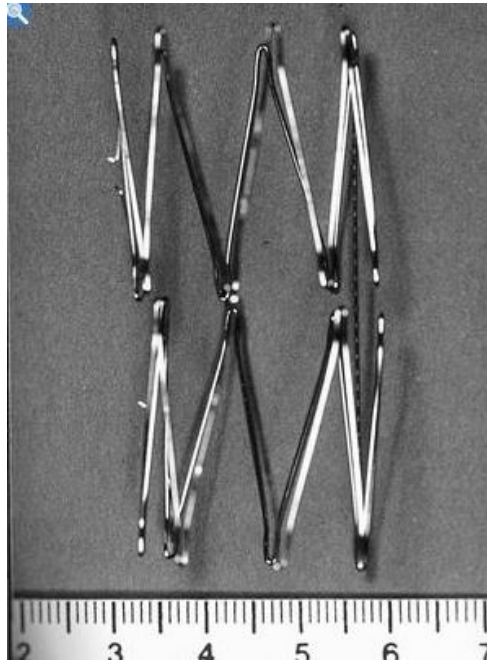


Fig 16: stent auto expansible WALLSTENT

ii. Endoprothèses en Nitinol :

Les endoprothèses auto expansibles à mémoire thermique utilisent la propriété du Nitinol, alliage de nickel et de titane, de reprendre sa forme à la température du corps. Elles se rétractent au froid et peuvent être préchargées dans un système de gaines passant sur guides. Une fois positionnées en regard de la lésion, la gaine est retirée par un système de pousoir ou de gâchette, et l'endoprothèse est progressivement déployée. De nombreuses endoprothèses en Nitinol ont été développées : Memotherm (Bard), Symphony (Meditech), Cragg [45] (Meditech), Instent (Medtronic), Optimed, Vasucoil [46].

d. Endoprothèses couvertes :

La couverture des endoprothèses métalliques par un matériau étanche a pour but d'éviter une réocclusion ou une resténose par passage de matériel athéromateux, de thrombus ou d'hyperplasie myo-intimale évolutive dans les mailles de la prothèse. La seule endoprothèse couverte pour laquelle le recul existe est l'Endopro/Passager (Mintec/Boston Scientific Corp) : il s'agit d'un stent de Cragg à mémoire de forme, en Nitinol, couvert d'un polyester à paroi mince [47]. Les résultats préliminaires dans le traitement d'occlusions athéromateuses à l'étage iliaque semblent prometteurs.

Deux concepts s'opposent actuellement dans la conception du matériel : les stent-grafts utilisent une prothèse classique (polyester) dont la fixation est assurée par un stent ou par un système d'amarrage aux deux extrémités ; les endoprothèses couvertes proprement dites sont constituées par un treillis métallique continu, recouvert d'un matériau étanche à paroi ultramine : polyester, PTFE (Hemobahn, Prograft), PU (Corvita). Il n'existe pas actuellement d'étude comparative prouvant le bénéfice indiscutable des endoprothèses couvertes par rapport aux endoprothèses non couvertes dans le traitement des occlusions athéromateuses, même si les séries préliminaires sont encourageantes.

D. Abord :

a. Abord percutanée :

Il est pratiqué avec les mêmes règles d'asepsie qu'un abord chirurgical (rasage, badigeonnage avec un antiseptique, mise en place de champs stériles). Après repérage du pouls artériel entre deux doigts, on infiltre d'anesthésique local le derme et l'hypoderme. On peut utiliser une aiguille de ponction 16 G avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau à quelques centimètres du pouls que l'on perçoit et l'on introduit l'aiguille à 45° jusqu'au contact de l'artère. Lors d'une ponction rétrograde, vers l'axe iliaque, il faut se méfier de ne pas ponctionner la fémorale commune trop haut. Une ponction de l'iliaque externe en arrière de l'arcade crurale exposerait en effet à un hématome rétropéritonéal extensif en postopératoire.

Si on utilise la technique de Seldinger (**fig 17**), on pousse l'aiguille jusqu'à traverser les deux parois (antérieure et postérieure) de l'artère, puis on retire doucement l'aiguille jusqu'à obtenir un reflux de sang artériel. Cette technique a comme inconvénient d'exposer à un saignement au niveau de la sortie de l'aiguille à la face postérieure de l'artère, où siège souvent une épaisse plaque athéromateuse, à une fistule artérioveineuse si on ponctionne la veine adjacente au contact de l'artère.

Au niveau fémoral, une ponction trop profonde expose également à une lésion de l'artère fémorale profonde. Si l'on veut éviter ce type d'incident, on a intérêt à ne ponctionner que la paroi antérieure de l'artère : dès qu'on obtient un reflux de sang artériel, on arrête la progression de l'aiguille. L'inconvénient

de cette dernière technique est de risquer de s'engager dans un faux chenal : le décollement d'une plaque par l'aiguille peut entraîner une dissection localisée circulante (avec parfois un reflux sanguin trompeur) ; on risque, en injectant dans ce plan, d'aggraver la dissection.

Il est donc prudent, une fois le reflux obtenu, d'injecter quelques millilitres de produit de contraste pour vérifier que l'aiguille est bien dans la vraie lumière et que le produit injecté ne stagne pas dans la paroi artérielle. Cette injection test a, de plus, l'intérêt de situer avec précision le point de ponction, en particulier au niveau du trépied fémoral, ce qui évite, dans les ponctions antérogrades de la fémorale commune, de s'engager dans la fémorale profonde. On retire alors le mandrin en maintenant l'aiguille en place et on passe un guide à travers l'aiguille dans la lumière artérielle.

Lorsque le guide est avancé suffisamment loin dans l'artère pour ne pas risquer de ressortir lors d'une fausse manœuvre, on retire l'aiguille et on élargit l'orifice de ponction cutané d'une moucheture au bistouri pour ne pas abîmer le bout des cathéters que l'on va introduire le long du guide.

Plusieurs artifices de ponction peuvent être utilisés :

- Lorsque le pouls est faiblement senti, l'utilisation d'un brassard à tension gonflé temporairement à la racine de la cuisse peut faciliter la ponction ;
- La ponction première de la veine (souvent involontaire) qui permet une injection de produit de contraste et une ponction de l'artère en dehors de la veine opacifiée

- La ponction sous roadmapping : un masque créé par artériographie à partir d'une sonde positionnée dans l'aorte en amont des lésions par voie controlatérale ou brachiale, permet de se repérer, mais la ponction peut être rendue difficile par une artère mobile, qui « roule » sous l'aiguille.
- la ponction première de l'artère par une aiguille fine transfixion l'artère et laissée en place permet d'immobiliser l'artère pour ponctionner ensuite à l'aiguille 16 G habituelle ;
- l'utilisation d'un mini-doppler stérile lorsque le pouls n'est pas palpable, peut aider à guider la ponction ;
- enfin, plus sophistiquée car demandant un apprentissage, la ponction sous doppler-échographie permet de guider précisément la ponction, mais a un intérêt majeur pour choisir le site de ponction sur un trépid femoral très pathologique.

Des hématomes volumineux peuvent être observés après abord percutané, ce qui justifie une compression d'au moins 10 minutes après retrait des cathéters et de l'introducteur, la surveillance prolongée du point d'introduction, et parfois le recours à un brassard gonflable de contrepression.

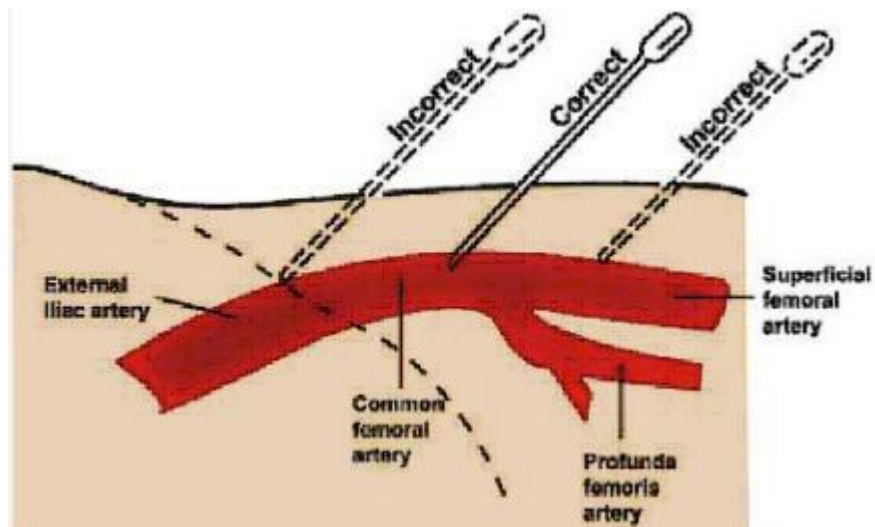


Fig 17 : ponction académique selon Seldinger pour
abord fémorale lors d'une angioplastie

Dans notre étude on a utilisé la méthode de Seldinger pour l'abord de l'axe fémorale commun, c'est le cas de la série de Sheeran [97], Nyman [98] et Poncyjusc [96].

b. Abord chirurgical :

L'abord limité de la fémorale est certes moins esthétique que la ponction percutanée, mais l'abord chirurgical du point de ponction présente plusieurs avantages.

- Il permet de ponctionner l'artère en zone « saine », après palpation de celle-ci au besoin sur plusieurs centimètres.
- Il autorise la mise en place d'un introducteur de taille important (au-dessus de 10 F), par une artériotomie ou par ponction sous contrôle de la vue, et d'assurer après retrait de l'introducteur une hémostase

chirurgicale, soit par une bourse ne prenant que l'adventice autour du point de ponction, soit à points séparés de Prolène chargeant toute l'épaisseur de la paroi artérielle, de façon à fixer le ressaut créé par la ponction au niveau d'une paroi souvent athéromateuse.

- Il permet de faire une hémostase chirurgicale après thrombolyse locorégionale, ce qui est une alternative intéressante à la solution qui consisterait à laisser l'introducteur en place le temps que les paramètres d'hémostase se normalisent.

Cette dernière solution présente en effet le risque de formation de thrombus sur l'introducteur laissé en place. Cet abord limité peut être réalisé sous anesthésie locale. Un court abord dans le pli inguinal peut être utilisé lorsqu'on veut ponctionner la fémorale commune. Cet abord est insuffisant quand on veut réaliser dans le même temps une chirurgie du trépied fémoral et on doit alors pratiquer une incision verticale « classique » du Scarpa.

On peut également avoir recours à un abord de la fémorale superficielle à la pointe du Scarpa, c'est-à-dire sous le niveau de la lame ganglionnaire: après une courte incision cutanée (2 à 3 travers de doigt), suffisante pour mettre en place un écarteur de Beckmann, on incise l'aponévrose du couturier que l'on écarte en dehors en ayant soin de respecter les branches nerveuses.

L'aiguille de ponction artérielle est introduite par voie percutanée, le plus souvent à quelques centimètres de l'abord chirurgical de façon à percer l'artère avec un angle de 45°, pour éviter toute coudure de l'introducteur.

La technique de mise en place de l'introducteur est dès lors la même que pour un abord percutané. Quand la taille de l'introducteur semble trop importante par rapport au calibre de l'artère et que l'on craint des complications de la ponction artérielle (fausse route en cas d'artère très infiltrée, suture sténosante d'un orifice de ponction trop large), on peut préférer la mise en place de l'introducteur à travers une véritable artériotomie transversale à la face antérieure de l'artère, car une artériotomie longitudinale exposerait à une suture sténosante ou imposerait une fermeture par patch ; le guide est introduit dans l'artère après vérification du reflux et l'introducteur est alors passé le long du guide

L'intérêt de la voie chirurgicale est d'éviter tout hématome postopératoire, et d'autoriser ainsi une héparinisation postopératoire identique à celle de la chirurgie conventionnelle.

Il est néanmoins prudent de refermer l'incision sur un drain de Redon aspiratif laissé en place 24 heures pour éviter tout suintement postopératoire.

E. Site de ponction :

a. Voie fémorale homolatérale :

C'est la voie la plus utilisée, la ponction rétrograde permet l'accès à l'artère iliaque, elle est possible même en cas d'occlusion longue de l'artère iliaque externe car l'artère fémorale commune est le plus souvent perméable, du fait de la réentrée par les branches de l'hypogastrique. La perméabilité de la fémorale commune est affirmée par les temps tardifs de l'artériographie et par le doppler-échographie préopératoire.

Néanmoins, en cas d'occlusion proche de la jonction iliofémorale, la ponction à proximité de la lésion rendra difficile l'inflation du ballonnet, car la gaine de l'introducteur risque de couvrir la lésion à traiter, c'est dans ces cas que se discute une voie controlatérale ou un abord homolatéral plus bas fémoral superficiel voire pour certains poplité [48].

b. Voie fémorale controlatérale :

Cette voie est utile pour traiter des lésions iliaques complexes, des lésions hypogastriques, ou des lésions descendant sur la terminaison de l'iliaque externe où un abord de la fémorale commune homolatérale fait courir un risque de dissection dès le point d'entrée [49]. Elle suppose un matériel particulier pour franchir la bifurcation aortique (cathéter d'angiographie angulé Cobra, voire Sidewinder), et un guide suffisamment rigide pour assurer la progression des cathéters au niveau du *cross over* de la bifurcation aortique, en évitant une plicature (guides super-stiff).

Lorsque le guide peut être poussé suffisamment loin dans la fémorale superficielle ou dans la fémorale profonde, il peut suffire à assurer la progression du cathéter d'angioplastie ou de l'endoprothèse.

En revanche, quand le guide ne peut pas progresser au-delà du trépied fémoral ou qu'il se loge dans l'hypogastrique, le recours à un introducteur courbe franchissant la bifurcation aortique peut être nécessaire, par contre l'inconvénient de la voie controlatérale c'est d'exposer aux complications de la ponction artérielle du côté asymptomatique.

c. Voie humérale :

En cas d'impossibilité de cathétériser les trépieds fémoraux, l'accès artériel ne peut être assuré que par ponction des artères du membre supérieur, elle est facile du fait du caractère superficiel de l'artère quelques centimètres au-dessus du pli du coude, mais présente plusieurs inconvénients : la taille des introducteurs est limitée du fait du calibre de l'artère (ce qui peut justifier un court abord chirurgical), la longueur du trajet jusqu'aux artères des membres inférieurs oblige à prévoir des guides et cathéters plus longs, et enfin le guidage de la procédure est plus difficile en raison de l'éloignement et des courbures artérielles franchies (origine des sous-clavières, crosse aortique).

On a souvent intérêt à s'aider, comme en angioplastie coronaire, d'un cathéter-guide amené à proximité de la lésion pour permettre aux mouvements de torsion et de poussée imprimés au guide d'être transmis de façon efficace.

F. Angioplastie aorto-iliaque par ballonnet :

L'intérêt d'étudier les lésions sténosantes iliaques à côté des sténoses aortiques c'est qu'ils sont toujours associées et imposent donc une recanalisation iliaque avant d'aborder le segment aortique qui est le centre de notre étude.

La prévision du calibre du ballonnet du cathéter d'angioplastie se fait par rapport à la taille de la lumière de l'artère en amont du segment à traiter. Les notions anatomiques sur la taille des artères iliaques non athéromateuses et de l'aorte saine peuvent conduire à surestimer la taille du ballonnet, cette taille est moindre au niveau des artères athéromateuses qui même à distance des lésions sténosantes, sont le siège d'une endartérite diffuse.

En cas d'angioplastie des lésions de la terminaison aortique, on a le choix entre la technique des *kissing balloons*, placés à cheval sur l'aorte et l'ostium de l'iliaque primitive, et une angioplastie aortique isolée. Cette dernière, si elle est indiquée pour des lésions aortiques à distance de la bifurcation, présente le risque de lésion de l'ostium de l'iliaque car la terminaison du ballonnet risque d'être gonflée dans l'ostium de l'iliaque primitive, et de produire une surdilatation. Il existe maintenant des ballonnets dont l'extrémité est moins fusiforme que les ballonne classiques, et qui permettent une angioplastie de la terminaison aortique.

Enfin, il nous apparaît important d'insister sur les pressions d'inflation : le rapport entre la pression d'inflation, mesurée par le manomètre branché sur le port latéral du cathéter, et la pression réellement exercée sur la paroi est très important ; La pression d'inflation doit être d'autant moins importante que le calibre de l'artère est élevé.

Ainsi, une angioplastie aortique ne doit pas être réalisée avec des pressions supérieures à 4 atmosphères, alors qu'une angioplastie iliaque est réalisée le plus souvent avec des pressions de 4 à 6 atmosphères. Mieux vaut attendre que la sténose cède progressivement à une pression basse que de procéder à une inflation rapide atteignant d'emblée des pressions élevées. Ce n'est qu'en cas de persistance de la sténose que l'on est en droit d'augmenter progressivement la pression d'inflation.

Au cours d'une angioplastie les artères calcifiées présenteraient un risque plus important de rupture, mais pour certains auteurs la mise en place d'une endoprothèse de première intention permettrait de limiter le risque de rupture artérielle à l'occasion d'inflation à plus forte pression.

G. Angioplastie associée a une endoprothèse :

Certains profils lésionnels sont responsables d'échecs techniques initiaux de l'angioplastie ou de détérioration du résultat à court ou moyen terme, c'est dans ces indications que le recours aux endoprothèses est nécessaire.

a. Mise en place

La taille du ballon, ou la taille de l'endoprothèse, en cas de stent autoexpansible ; doit correspondre au calibre souhaité en cas d'endoprothèse rigide, ou être surdimensionnée de 1 mm en cas d'endoprothèse plus flexible qui a tendance à se resserrer un peu après déploiement (*recoil*). C'est pourquoi il est souvent recommandé d'utiliser une endoprothèse d'un calibre de 1 à 2 mm de plus que le calibre nominal de l'artère.

Certaines endoprothèses autoexpansibles n'atteindraient leur pleine expansion qu'après plusieurs heures ou plusieurs jours. Il faut néanmoins prendre garde à ne pas surdilater les endoprothèses articulées de calibre fixe, car on risque des fractures du système métallique et même s'il existe une forte probabilité d'avoir recours à une endoprothèse dès le début de la procédure (par exemple recanalisation d'occlusion).

De nombreux auteurs recommandent de commencer par une angioplastie transluminale simple : la mise en place de l'endoprothèse sans angioplastie préalable nécessiterait de la part de ballon une force suffisante pour à la fois dilater la lésion et assurer l'expansion de l'endoprothèse, ce qui est très aléatoire.

De plus, le passage de l'endoprothèse à frottement dur contre la paroi artérielle exposerait à sa migration le long du ballon. Lorsqu'on doit franchir des artères sinueuses, ce qui est souvent le cas à l'étage iliaque, le cathéter risque de frotter contre la paroi en provoquant une migration de l'endoprothèse par rapport au ballon : il vaut mieux dans ce cas utiliser un introducteur long que l'on positionne à proximité de la lésion à traiter ; encore faut-il s'assurer avant l'inflation que le ballon sort de plusieurs centimètres de l'introducteur pour éviter le largage de l'extrémité proximale de l'endoprothèse dans l'introducteur. Si on doit couvrir une lésion longue par plusieurs endoprothèses, il vaut mieux commencer par couvrir la lésion la plus à distance de l'introducteur pour éviter le passage répété du cathéter d'angioplastie qui risquerait de déloger l'endoprothèse.

Le largage des endoprothèses montées sur ballon doit se faire par une inflation progressive à faible pression pour éviter une rupture du ballon : les plus souvent 6 bars pour les endoprothèses de moins de 8 mm, moins pour les endoprothèses de calibre supérieur. En cas de rupture du ballon alors que l'endoprothèse est incomplètement déployée, on peut essayer de sauver la situation en gonflant à forte pression le ballon pour obtenir la meilleure expansion possible, puis dégonfler le ballon le mieux possible. L'inflation du ballon par du produit de contraste pur, plus visqueux, permet souvent une expansion partielle.

Une autre solution est d'utiliser une inflation rapide, au besoin à l'aide d'un injecteur. Une fois l'expansion, au moins partielle, obtenue, on retire prudemment le ballon en laissant le guide en place sous contrôle scopique : si

l'endoprothèse, radio-opaque, a tendance à migrer lors du retrait du cathéter, on peut tenter une nouvelle inflation, mais il faut surtout dégonfler partiellement le ballon et essayer de le « décrocher » de l'endoprothèse par de petits mouvements de va-et-vient. Une fois le cathéter retiré, il faut repasser un cathéter neuf à travers l'endoprothèse pour obtenir son expansion complète en raison du risque de migration ultérieure. Une fois l'endoprothèse déployée, on réalise un contrôle angiographique, guide en place, par l'introducteur, et un contrôle sans injection pour dépister des irrégularités de calibre de l'endoprothèse.

b. Kissing stents :

Le traitement des lésions ostiales, iliaques primitives ou bifurcation iliaque externe-hypogastrique, peut nécessiter la mise en place simultanée d'endoprothèses, car leur mise en place successive comporte un risque de sténose résiduelle. Cette mise en place suit les mêmes règles que la technique des *kissing balloons*. En cas de *kissing stents* l'ostium des iliaques primitives, les stents doivent dépasser de quelques millimètres au niveau de l'aorte de façon à reconstituer un éperon aortique quelques millimètres au-dessus de celui-ci.

En effet, la lésion athéromateuse intéresse en règle la paroi aortique et un positionnement trop bas exposerait à une sténose résiduelle.(fig : 18) (fig :19).

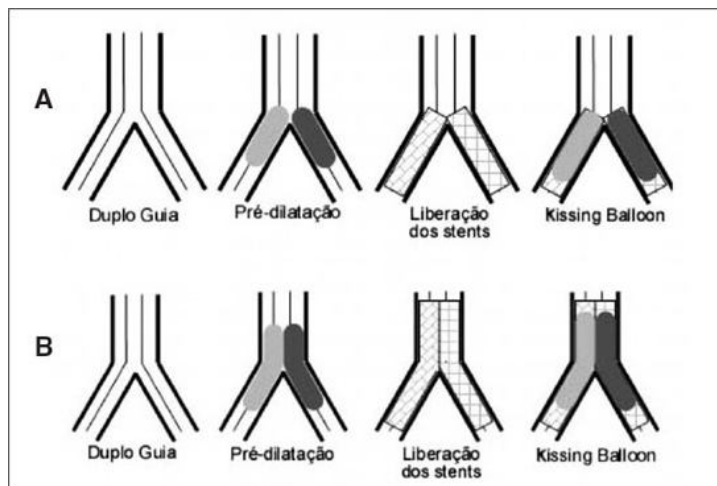


Fig 18 : A : technique en V

B : kissing stents

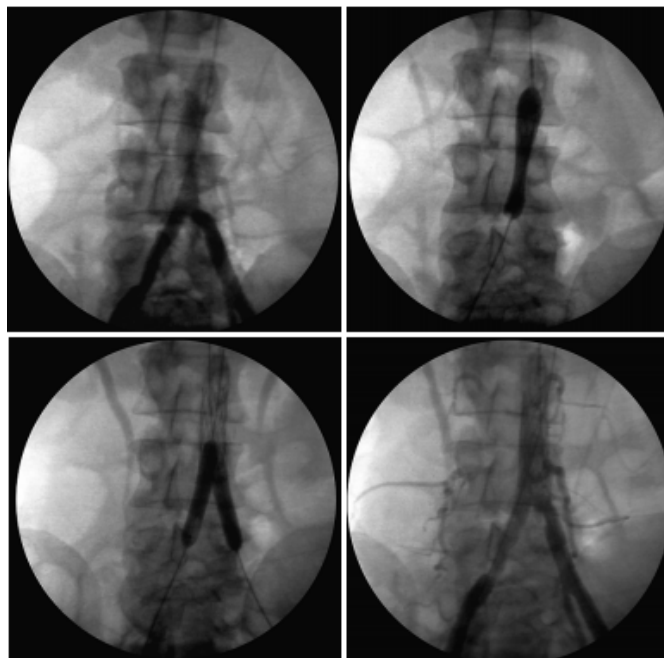


Fig 19 : sténose athéromateuse du carrefour aorto-iliaque traité par Angioplastie en kissing

c. Stenting aortique :

Si certaines atteintes aortiques ne justifient qu'un stenting à l'aide d'endoprothèses habituelles dont le calibre ne dépasse pas 12 mm, l'utilisation de stents plus larges peut être indiquée (**fig 20**). Ceux-ci sont mis en place par une voie unilatérale, mais leur pleine expansion, en particulier à proximité de la bifurcation aortique, peut nécessiter la pratique d'un *kissing* par voie bilatérale. On dispose de deux principaux types de stents :

– les stents de Palmaz « XL » (Cordis) sont mis en place sur ballon, ce qui comporte un risque de lésion iliaque à proximité de la bifurcation aortique. Ceci peut être résolu en assurant dans un premier temps une expansion incomplète du stent, puis en le cathétérissant par un deuxième guide passé par voie controlatérale, et en achevant l'expansion par *kissing balloons* ;

– les endoprothèses autoexpansibles Memotherm (Bard), ont des tailles allant jusqu'à 16 mm, adaptées à la grande majorité des aortes athéromateuses. Elles peuvent être mises en place par voie unilatérale, la réalisation d'un *kissing* n'étant justifiée qu'en cas d'expansion incomplète.

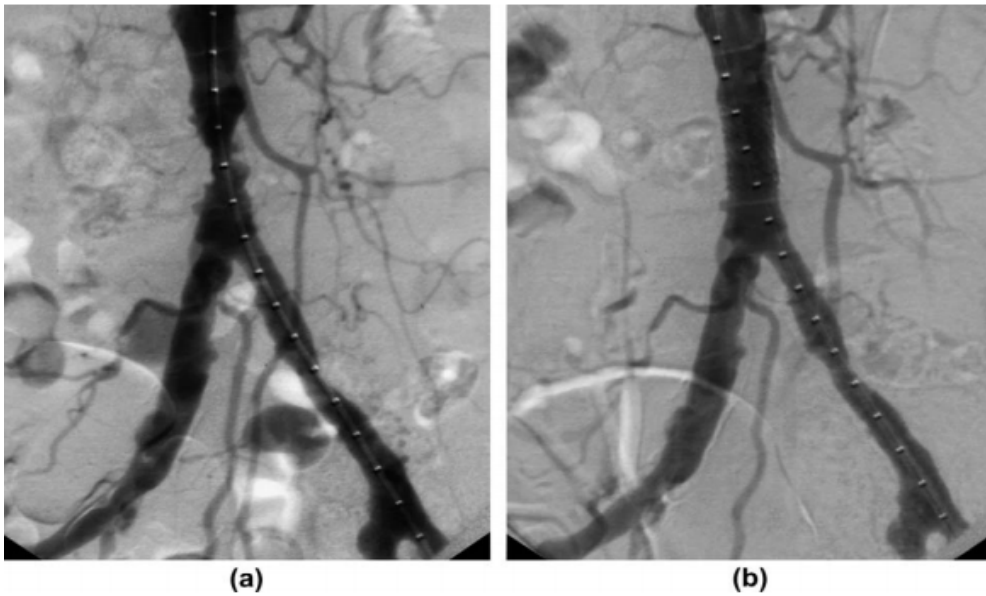


Fig20 : a : patient présentant une sténose de l'aorte abdominale sous rénale
b : résultat artériographique après stenting primaire [95]

A. Contrôle des résultats :

Il repose de toute façon sur l'artériographie, mais dans de nombreux cas, on aura intérêt à s'aider de la prise des pressions, voire de l'échographie endovasculaire. L'interprétation du résultat après recanalisation artérielle doit prendre en compte quatre facteurs :

– **Le degré de la sténose résiduelle** : celui-ci est le rapport du diamètre de l'artère traitée par rapport à l'artère sus-jacente. Il est admis qu'une sténose résiduelle de plus de 30 % expose à une plus forte probabilité de resténose. Le calibre de l'artère traitée doit être calculé sur au moins deux incidences, car il n'est pas rare que l'absence de sténose résiduelle sur le cliché de face masque une sténose de plus de 50 % sur le cliché de profil. Une sténose de l'artère d'amont ou d'aval est parfois notée.

À côté des complications pariétales que nous détaillons plus loin, il peut s'agir d'un spasme, qui réalise une image de sténose concentrique, régulière et peut intéresser une assez grande longueur d'artère, il disparaît souvent en quelques minutes, au besoin après injection in situ de vasodilatateurs. Une sténose résiduelle après mise en place d'une endoprothèse doit être recherchée, même si on a l'impression que le ballonnet sur lequel l'endoprothèse a été expandue s'est complètement ouvert, et même si l'artériographie de contrôle est rassurante : la visualisation de l'endoprothèse qui est radio-opaque retrouve parfois un défaut d'expansion à une extrémité ou une sténose en diabolo, qui sont l'indication d'une angioplastie itérative.

Il est maintenant acquis que le critère le plus fiable, et surtout le plus reproductible pour conclure à l'absence de sténose résiduelle significative, est l'absence de gradient de pression trans-sténotique.

– **L'existence d'anomalies pariétales ou endoluminales** : la survenue d'une dissection artérielle au décours de l'angioplastie laisse en place un faux chenal périphérique, dans lequel existe un flux circulant, visible en angiographie, ou du thrombus, non opacifié, mais responsable d'une sténose avec décrochage au niveau de la paroi artérielle, le rétrécissement se prolongeant souvent sur plusieurs centimètres.

Dans les deux cas, le vrai chenal est rétréci, et il faut considérer qu'il existe une sténose résiduelle, indication à une angioplastie répétée ou, en cas de persistance, à la mise en place d'une endoprothèse. L'existence de ces anomalies pariétales, même en l'absence de gradient de pression résiduel, pose le problème de leur devenir évolutif, car rien ne prouve que la lésion « non significative » initiale ne se majore pas par accrétion de thrombus, par réorganisation de la paroi, voire par sclérose évolutive de toutes les tuniques de la paroi (*remodeling*, qui a surtout été documenté en pathologie coronaire).

Ces arguments incitent de nombreux auteurs à recommander la mise en place d'endoprothèses de façon systématique lors des recanalisations d'occlusions, ou à la constatation de la moindre anomalie résiduelle lors du contrôle.

– **Un ralentissement du flux artériel en scopie** peut faire suspecter une sténose ou une dissection non visible lors de la première opacification. C'est une invitation à répéter les clichés sous plusieurs incidences pour préciser la lésion responsable et déterminer son extension en hauteur.

– **L'état du lit d'aval** : en dehors de lésions préexistantes, mal définies par l'artériographie préopératoire, et qui peuvent justifier une angioplastie complémentaire, l'étude du lit d'aval permet de dépister une dissection avec sténose en aval d'une occlusion recanalisée, le guide étant « réentré » dans la vraie lumière artérielle, parfois plusieurs centimètres après la fin de l'occlusion. Elle peut également montrer des lésions pariétales créées à distance par le passage du guide.

Enfin, les embolies distales doivent être systématiquement recherchées : elles ne sont pas toujours symptomatiques, mais exposent à une détérioration du résultat, alors que, dépistées au cours de la procédure, on peut les traiter immédiatement par thromboaspiration ou par thrombolyse.

III. LE PROFIL THERAPEUTIQUE DES STENOSES ATHEROMATEUSES DE L'AORTE SOUS RENALE :

Le but du traitement des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale est de :

- Lutter contre les facteurs de risques cardio-vasculaires (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, l'obésité, syndrome métabolique...) pour éviter l'extension de la maladie artérioscléreuse et l'apparition de l'ischémie dans d'autre territoire.
- traitement des symptômes par une repermiabilisation de la sténose aortique et éviter l'aggravation de la plaque athéromateuse.
- traitement des complications

Pour cela on a trois volets thérapeutiques :

➤ **Traitement médical :**

Le traitement médical est indispensable dans tous les cas. Il comporte plusieurs volets :

-Traitement des facteurs de risques et règles hygiéno-diététiques :

L'arrêt du tabac est la première mesure à préconiser. Il peut suffire à allonger le périmètre de marche, augmenter les pressions distales, et il accroît le taux de perméabilité des gestes de revascularisation. La correction des troubles métaboliques : celle de l'hyperlipidémie et du diabète est essentielle. L'hypertension artérielle doit être traitée sans excès, les bêtabloquants ne sont pas contre-indiqués sauf en cas d'ischémie sévère [50]. L'hyperhomocystéinémie doit être corrigé par l'acide folique et la vitamine B. La réadaptation par la marche régulière, sans forcer quand la douleur apparait, est essentielle à raison de 2 à 3 km par jour, elle n'est contre indiqué qu'en cas de trouble trophique.

-Traitement antiagrégant plaquettaire et anticoagulant :

Ces traitements visent à éviter ou à limiter la thrombose, voire à la réduire.

La ticlopidine et le clopidogrel auraient une action bénéfique sur la claudication. Ces antiagrégants doivent être interrompus 8 jours avant une intervention chirurgicale. Les anti-vitamines k améliorent la perméabilité des endoprothèses. L'héparinothérapie est réservée aux traitements des ischémies subaiguës ou son rôle est d'éviter l'extension de la thrombose. La fibrinolyse n'a pas d'indication dans l'oblitération chronique [51].

-Traitements vasodilatateurs et antalgiques

Les vasodilatateurs ont une efficacité prouvée par des études contrôlées, dont la méthodologie a pu être discutée [52], ils sont utilisés par voie intraveineuse dans l'ischémie critique. L'hémodilution normovolémique peut avoir une action antalgique transitoire. La stimulation électrique péridurale, la sympathectomie lombaire ont aussi un rôle antalgique mais peut utiliser.

➤ Traitement endovasculaire :

L'angioplastie endoluminale par ballonnet est la méthode la plus utilisée. Elle permet de dilater une sténose artérielle à des pressions qui peuvent atteindre 15 à 20 bars.

Afin de recoller la dissection traumatique ou de limiter le retour élastique de la sténose, on met souvent en place une endoprothèse métallique ou stent. Ce stent est soit auto expansif soit sur ballonnet. Pour traiter certaines lésions emboligène ou anévrysmale associées aux sténoses, on peut utiliser des stent couverts de polytétrafluoroéthylène expansé ou de polyuréthane.

Les médicaments utilisés lors des procédures endovasculaire ont pour but de limiter les risques de complications thromboembolique immédiates, et de réduire les resténose des angioplasties, ce sont surtout les héparines et les antiagrégants plaquettaires.

Les résultats des revascularisations endoluminal sont favorables pour les angioplasties aorto-iliaques avec endoprothèses, dont la perméabilité à 5 ans est de l'ordre de 85%, comparable aux revascularisations chirurgicale.

La resténose reste une des limitations les plus importantes des angioplasties, elle survient surtout au cours des 6 premier mois. Les complications générales sont rares. Le risque infectieux lié aux endoprothèses impose une prévention identique à celle de la pose des prothèses chirurgicales.

➤ **Traitement chirurgical :**

La chirurgie comprend essentiellement les endartériectomies et les pontages.

-Endartériectomie :

L'endartériectomie consiste à supprimer les lésions athéromateuses par clivage de la paroi, laissant en place l'adventice et quelques fibres de la média. Elle peut se faire à ciel ouvert par une seule incision couvrant toute la lésion (fermée directement ou sur un patch), ou par plusieurs incisions séparées, ou encore par retournement. Dans ce dernier cas, l'artère est totalement sectionnée et éversée sur elle même, puis remise en place après vérification de la paroi traitée.

L'endartériectomie techniquement exigeante, a été délaissée dans l'ensemble au profit des dilatations endoluminal pour les lésions courtes, et au profit des pontages pour les lésions diffuses, bien que les résultats tardifs des deux méthodes soient comparables dans les lésions aorto-iliaque [53].

-Pontages

Les pontages sont des conduits implantés en zones saines de part et d'autre de la zone oblitérée. Dans les lésions aorto-iliaques, sont utilisées essentiellement des prothèses synthétiques (dacron ou PTFE) dont les calibres sont adaptés aux pontages entre l'aorte et les artères iliaques ou les artères fémorales au triangle de Scarpa.

Le taux de perméabilité tardive de ces pontages est de 85% à 90% à 10 ans [54].

Les pontages peuvent être placés dans le lit de l'artère native en position dite « anatomique », ou à distance, en position « extra anatomique », soit pour éviter une zone septique ou radique, soit pour éviter l'ouverture abdominale sur les terrains à risque. Ainsi, une lésion aorto-iliaque peut être traitée par un pontage sous-cutané axillo-fémoral ou bifémoral.

➤ Technique mixte chirurgicale et endovasculaire :

Les méthodes chirurgicales classiques et les méthodes endovasculaires ne s'opposent pas, et peuvent être associées avec profit [55].

➤ Indications thérapeutiques

✓ *Sténose aortique asymptomatique :*

Les lésions asymptomatiques témoignent d'une bonne suppléances qui doivent être respectées, ce qui contre-indique tout geste artériel direct.

Cependant, comme dans tous les autres cas, le traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires est essentiel pour limiter la progression de la maladie athéromateuse.

✓ *Sténose aortique symptomatique :*

Les indications thérapeutiques dépendent de plusieurs données : la nature des symptômes, le terrain, les besoins socioprofessionnels, la nature des lésions artérielles : leur siège, leur étendue, l'état du lit artériel « d'aval ».

Plus de 75% des claudicants n'observent aucune aggravation de leur symptômes et ne nécessitent pas de geste invasif.

Par ailleurs, la claudication qui entraîne une gêne socioprofessionnelle ou une limitation des activités doit être traitée si les lésions sont facilement accessibles, par un geste efficace et durable tel que la dilatation endovasculaire d'une sténose aorto-iliaque serrée.

III.. LE TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE EN COMPARAISON AVEC LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical [56.57.58] est historiquement le premier à avoir été proposé avec l'endartériectomie et les pontages notamment aorto bi-iliaques ou aorto bi-fémoral pour les lésions du carrefour aorto-iliaque. Il reste d'une mortalité et morbidité significative, environ 20% [59].

Les méthodes endovasculaires sont apparues [60.61] et sont de plus en plus réalisées même si elles s'adressent davantage à des lésions athéromateuses coralliformes calcifiées de l'aorte abdominale sous rénale.

Grace aux progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie et de l'anesthésie, les résultats actuels des traitements chirurgicaux de l'aorte se sont considérablement améliorés. Cependant, chez les patients à risque, présentant des lésions associées, cardiaque ou respiratoires en particulier, le taux de morbimortalité reste élevé. Dans ce type d'indication, les nouvelles méthodes endovasculaire devraient apporter des progrès certains :

- réalisées par voie percutanée ou par simple artériotomie fémorale, elles évitent les complications de la chirurgie traditionnelle.
- elles permettent d'éviter un clampage aortique qui peut provoquer une insuffisance cardiaque, un infarctus du myocarde ou une ischémie d'aval, en particulier médullaire à l'étage thoracique.
- enfin, les transfusions sanguines, avec les risques que l'on connaît, sont évitées et la durée d'hospitalisation, en particulier en soins intensifs, est limitée, permettant d'alléger le coût global de cette pathologie.

Parmi les méthodes endovasculaires actuellement disponibles, les endoprothèses métalliques constituent l'un des progrès essentiels. Utilisées initialement pour traiter les échecs de l'angioplastie, ces endoprothèses permettent d'élargir les indications des techniques endovasculaire à d'autres territoires vasculaires aortiques en particulier.

Certaines situations imposent le traitement chirurgical de première intention : l'existence d'une artère mésentérique inférieure exclusive, soit du fait d'une sténose ou d'une occlusion de l'artère mésentérique supérieure, soit du fait de l'occlusion des deux artères hypogastriques ; la proximité des artères rénales de la plaque athéromateuse ou l'existence d'une artère polaire inférieure naissant près de la lésion chez un patient ayant un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique ; enfin l'association à des lésions extensives ilio-fémorales. L'existence d'un gros bourgeon calcaire antérieur, contrairement au bourgeon à développement postérieur qui peut s'impacter sur le rachis était une bonne indication pour un traitement chirurgical.

Ces lésions peuvent à l'heure actuelle être traitées par stenting d'emblée et notamment l'utilisation de stent couvert pour une majorité d'auteurs. La chirurgie reste indiquée en cas d'échec et notamment de resténose après traitement endovasculaire.

IV. LES INDICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT DES STÉNOSES DE L'AORTE :

Le traitement de ces lésions débute toujours par un traitement médicale, avec en première ligne un contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires, notamment un arrêt du tabac, l'alcool n'étant pas un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant il faudra bien sur l'arrêter, d'autant que sa responsabilité dans les lésions coralliformes est fortement suspectée.

Un traitement par statines sera mis en place pour son effet sur le remodelage de la plaque, mais aucune preuve de son efficacité sur des lésions périphérique n'a été démontrée, notamment sur des lésions calcifiées aortiques. Un traitement par antiagrégants plaquettaires sera préconisé afin de prévenir les accidents thromboemboliques notamment en cas d'extension de la lésion aux branches de division de l'aorte.

Les techniques endovasculaires doivent être mises en balance avec les indications d'une chirurgie vasculaire plus traditionnelle. Chacune des technologies nouvelles développées n'ayant trouvé d'indication que dans un profil lésionnel particulier, l'angiographie seule ne représente pas un facteur décisionnel suffisant. Le recours à des examens préopératoires, comme l'échographie couplée au doppler couleur, ou peropératoires, comme l'échographie endovasculaire, semble licite dans bien des cas afin de proposer le traitement endovasculaire le mieux adapté à la lésion. Enfin, le rôle des endoprothèses dans l'amélioration des résultats est de moins en moins discuté.

Les premières angioplasties aortiques ont été réalisées il y a 30 ans [62.63], les premières séries significatives sont apparues cinq à dix ans après [64.65]. Le matériel endovasculaire actuel permet un traitement par voie percutanée et l'utilisation d'un mono-ballon. Le stenting de ces lésions est devenu quasiment systématique pour la plupart des praticiens.

Le stenting présente plusieurs avantages :

- Il permet d'obtenir une surface lisse et cylindrique non anfractueuse, favorisant un flux non turbulent et diminuant ainsi le risque de formation locale de thrombus.
- Il diminue le phénomène de recul élastique particulièrement en cas de lésion athéromateuse calcifiée.
- Il permet de traiter une dissection localisée voire même une rupture localisée de l'artère par incarceration d'une calcification. La conséquence de la genèse d'une hyperplasie intimale intrastent n'a que peu de conséquence sur une artère de gros calibre comme l'aorte abdominale sous-rénale.

Le choix du stent se fait en fonction des lésions et de l'habitude des équipes radio-chirurgicales. Les stents auto-expansibles en nitinol sont souvent préférés pour traiter des lésions emboligènes (athérome mou) du fait d'un espace plus petit entre les mailles de ces stents. Les stents en acier montés sur ballon sont réservés aux lésions calcifiées de fait de leur force radiale plus importante mais aussi du fait du risque du mauvais positionnement du stent, si la lésion est calcifiée en cas d'utilisation de stent auto-expansible.

A noter que, les stents couverts sont de plus en plus utilisés mais ont le désavantage d'occlure les collatérales aortiques et notamment l'artère mésentérique inférieure.

Sur un plan technique, le praticien a le choix entre la réalisation d'un primary stenting ou la réalisation d'une pré-dilatation avant la mise en place du stent. Le primary stenting a l'avantage d'éviter au maximum le risque d'embolisation distale et diminue le risque d'exsanguination qui pourrait être conséquence d'une rupture de l'aorte. Par contre, l'absence de pré dilatation peut conduire à dessertir un stent monté sur ballon ou à aboutir à un mauvais déploiement du stent en cas de lésion calcifiée et d'utilisation d'un stent auto-expansible d'autant plus que celui-ci n'est pas de longueur suffisante [66].

Par ailleurs certaines lésions représentent des contre indications aux procédures endoluminales. Ce sont :

- Les lésions calcifiées ou d'athéromatose remontant sur le carrefour viscérale. **(fig20)**
- Les anévrysmes (AAA) de plus de 35 mm de diamètre
- Les hypoplasies aortiques qui sont des lésions congénitales et se distinguent des lésions sténosantes artérioscléreuses par le fait qu'elles commencent au ras, voire au dessus des artères rénales, qu'elles intéressent toute l'aorte abdominale sous rénale et que les artères lombaires naissent par un seul tronc à la face postérieure de l'aorte.
- Les occlusions complètes de l'aorte sous rénale représentaient une contre indication habituellement reconnu, bien que certain auteurs aient rapporté des cas isolés de recanalisation complètes par des procédures endovasculaire, éventuellement précédé d'une thrombolyse intra-artérielle.[94]

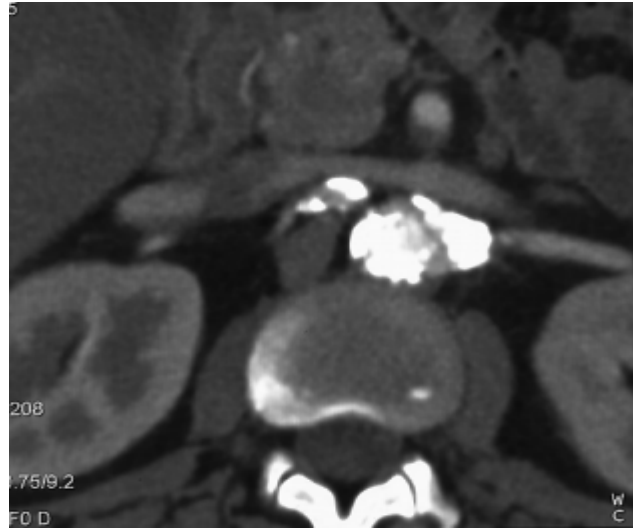


Fig 20 : prolifération calcaire aorto-rénale

Dans notre série, nous avons choisi le primary stenting chez tous les patients, par contre dans la littérature par exemple dans la série de Sheeran [96] ils ont utilisé un primary stenting chez 7 patients et 3 patients ont bénéficié d'une angioplastie suivi d'une pose de stent.

Une analyse de la littérature a retrouvé une dizaine de séries depuis 1990 comportant plus de dix patients, ces séries sont mono centriques pour la plupart, elles sont toutes rétrospectives et elles présentent des traitements non homogènes, notamment en ce qui concerne la mise en place d'un stent. Les 2 Tableaux ci-dessous résument les données essentielles des séries publiées après 2000 comportant au moins 25 cas.

Tableau 1 Résultats des séries publiées après 2000 incluant au moins 25 patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire d'une lésion médio-aortique d'origine athéromateuse.
Results of series published after 2000 with at least 25 patients after endovascular treatment of focal arterosclerotic stenosis of the abdominal aorta.

Étude	Feugier et al. [4]	Laxdal et al. [1]	Poncyłjusz et al. [5]
Période	1993–2001	1990–2003	1998–2004
Type d'étude	Multicentriques	Monocentrique	Monocentrique
Nombre de patients	86	25	26
Âge moyen (ans)	53	55	57
Femme	77 %	64 %	73 %
Claudication	86 %	100 %	85 %
Taux de faisabilité	95 %	93 %	100 %
Traitement endovasculaire	94 % stenting 58 % auto-expansibles	48 % stenting 41 % auto-expansibles	100 % stent de Palmaz
Suivi moyen	31 mois	40 mois	18 mois
Taux perméabilité à 2 ans	92 %	90 %	100 %
Taux perméabilité à 5 ans	77 %	77 %	—

<i>First author</i>	<i>Year</i>	<i>No of cases</i>	<i>Age (range)*</i>	<i>Stenosis/occlusion</i>	<i>Technical success (%)</i>	<i>Major complications</i>	<i>Mean follow-up, mon (range)</i>	<i>Primary patency (%)</i>
Sheeran. ³⁵	1997	9	61 (49-73)	9/0	100	0	19 (2-36)	89
Nyman. ³³	2000	30	61 (42-80)	21/9	93	4	19 (5-60)	97
Yilmaz. ³²	2004	13	57	13/0	100	0	43 (12-96)	100
Schedel ¹⁷	2004	15	54 (46-62)	15/0	87	3	36 (12-46)	85
Poncyłjusz ³⁷	2006	26	57 (43-72)	26/0	100	0	18 (12-24)	100

Résultats des principales séries publiées dans la littérature

a. Sténose aortique :

Les séries de la littérature sont encore trop anecdotiques [67.68] pour juger de l'innocuité (absence de migrations emboliques) et des résultats à long terme de l'angioplastie aortique. Néanmoins, ce retard devrait être rapidement comblé, comme en témoigne la multiplication des publications au cours des années dernières.

Devant une sténose localisée de l'aorte sous-rénale chez un sujet jeune, l'angioplastie, avec souvent mise en place d'une endoprothèse, est une bonne alternative à l'endartériectomie chirurgicale [69.70.71] en particulier chez l'homme où elle évite la dissection des plexus nerveux périaortiques, facteur d'éjaculation rétrograde.

b. Occlusion aortique :

Certains auteurs ont rapporté des résultats intéressants de la recanalisation d'occlusions aortiques par combinaison d'un traitement thrombolytique locorégional et d'une angioplastie transluminale. Même si l'expérience actuelle est limitée [72.73], et même si on ne dispose pas de chiffres de perméabilité à long terme, il est très probable que la pathologie occlusive de l'aorte abdominale représente une bonne indication de stent [74.73] . L'existence de stents «extralarges » est un apport récent à notre arsenal thérapeutique.

c. Lésions du carrefour :

Les sténoses de la terminaison aortique sont en fait étendues aux ostia des iliaques et doivent être traitées par *kissing balloon* (angioplastie simultanée des deux iliaques), avec mise en place d'endoprothèses au moindre doute sur l'existence d'une sténose résiduelle. Le traitement de ces lésions donne d'excellents résultats [72.76] . La « reconstruction aorto- iliaque endoluminale » peut être réalisée par une combinaison de stents aortique et iliaques.

d. Pathologie emboligène, ulcère athéromateux, dissections

Un certain nombre de cas de stenting de ces lésions ont été rapportés, avec un suivi à court et moyen terme, sans que des accidents thromboemboliques ou une évolutivité des lésions vers l'ectasie aortique ou la rupture aient été signalés.

e. Sténose de pontage :

Le stenting peut être appliqué à d'autres lésions comme l'anastomose proximale et les branches des prothèses aortiques bifurquées. Le problème de l'adéquation de l'endoprothèse à la disparité de calibre entre l'aorte, ou le corps de prothèse, et la branche iliaque peut être résolu soit par l'utilisation de prothèses autoexpansibles de calibre adapté au plus gros diamètre, soit par le «modelage » du stent par des ballons de taille différente.

f. Sténoses de lésions associées à l'étage iliaque :

L'angioplastie iliaque a une bonne réputation, mais donne ses meilleurs résultats dans les lésions segmentaires. Des études rétrospectives[72.77] ont souligné l'influence du caractère (occlusion ou sténose), de la localisation (iliaque primitive ou externe), de la longueur de la lésion du stade clinique[78.72] et du lit d'aval[79] sur les résultats à long terme : on passe d'une

perméabilité de 63 % à 5 ans en cas de « bonnes lésions » (sténose courte iliaque primitive à bon lit d'aval) à une perméabilité d moins de 10 % en cas de lésions complexes ou étendues.

Ces études rétrospectives, qui ont le mérite de permettre un suivi à long terme, ont plusieurs inconvénients : matériel d'angioplastie de première génération, faible taux de recanalisation des occlusions, faible taux d'utilisation d'endoprothèses.

Des études ultérieures ont montré que les endoprothèses, comme complément de l'angioplastie iliaque, diminuent le risque de resténose, et que l'existence d'une occlusion n'est pas, en soi, facteur de mauvais pronostic à l'échelon iliaque [80] .

Pour les recanalisations d'occlusions de plus de 5cm, les indications doivent être pesées en fonction de l'état du reste de l'axe iliaque, de la nature de l'occlusion (thrombotique ou calcifiée), et de la possibilité d'une chirurgie conventionnelle, au cas où le résultat ne serait pas parfaitement satisfaisant.

Ces recanalisations doivent être confiées à des opérateurs entraînés, en raison du risque de complication thromboembolique. Le traitement d'occlusions segmentaires peut être simple et obtenir un résultat durable, mais on ne doit pas perdre de vue qu'il peut exposer à des complications et à des échecs.

La recanalisation d'une occlusion impose donc l'analyse rigoureuse de ses caractéristiques en fonction du contexte clinique (durée de la symptomatologie, état prothrombotique), de l'artériographie (lésions controlatérales symétriques à un stade plus précoce, aspect des artères à distance du site lésionnel plus que les caractères de la lésion elle-même) et des données de l'échographie- doppler (qui

permet une analyse plus fine de la structure pariétale, de la répartition des calcifications éventuelles, et de l'existence de matériel endoluminal). On peut ainsi distinguer plusieurs situations.

i. Occlusions thrombotiques :

Le traitement du thrombus permet souvent de simplifier le profil lésionnel, la lésion causale étant bien souvent une lésion segmentaire. Une thrombolyse, médicamenteuse ou mécanique, ou une thromboaspiration peuvent être complétées par une angioplastie transluminale simple.

En revanche, la constatation d'irrégularités pariétales résiduelles est une indication à la mise en place d'endoprothèse.

ii. Occlusion calcifiées :

On peut tenter une angioplastie, en sachant que le risque de fracture de plaque obligera souvent à la mise en place d'une endoprothèse, dont le risque évolutif est minime à l'étage iliaque.

iii. Occlusion fibreuse et plaque complexe :

La recanalisation par athérectomie a souvent un effet Dotter, dont témoigne le faible calibre du chenal créé, et peut exposer à des lacérations pariétales du fait du caractère inhomogène de la plaque. Le recours aux endoprothèses est indispensable au moindre doute de résultat incomplet.

iv. Place des endoprotheses :

La persistance de matériel endoluminal (thrombus ancien) ou de lésions pariétales complexes est constante, même si elle ne s'accompagne pas de sténose significative sur l'artériographie ou de gradient de pression résiduel. Ceci justifie pour certains le recours systématique aux endoprothèses lors des recanalisations

d'occlusions [77.81]. Le concept de stenting primaire, sans préjuger du caractère de l'occlusion, permettrait de limiter le taux de complications thromboemboliques. Il comporte néanmoins un risque de ne pouvoir assurer l'expansion complète du stent. Une angioplastie première reste indiquée lorsqu'on prévoit des difficultés d'expansion, en particulier devant des lésions calcifiées. Le risque de rupture du ballon peut être limité par le recours à des ballons non compliants, ou dont le matériel est plus résistant (ballons « Blue Max » ou cathéters d'Olbert, Meditech).

– Dans les lésions ostiales, le pôle supérieur du stent doit « déborder » dans la lumière aortique, ce qui est une « violation » du principe d'impaction dans la paroi. Cette attitude est justifiée pour deux raisons :

– le stent doit couvrir la totalité de la lésion ostiale, y compris au niveau du mur aortique ;

– même si une partie du stent ne sera jamais incorporée et peut servir de piège à la formation de thrombus, les complications sont exceptionnelles en raison du débit des vaisseaux concernés. Les lésions du carrefour aortique nécessitent, bien sûr, des *kissing stents* selon le même principe.

– L'« emprisonnement » par le stent décrit la couverture par celui-ci d'une collatérale majeure comme l'hypogastrique, même si cet «emprisonnement » n'est pas souhaitable, l'expérience a montré un maintien de la perméabilité dans la majorité des cas, puisque le stent ne couvre que 15 % de la surface et autorise donc un flux quasi normal à travers ses mailles.

V. LE PROFIL EVOLUTIF ET LES PRINCIPALES COMPLICATIONS :

A. En dehors du traitement

En dehors du traitement plusieurs éventualités sont possibles [82]. Parfois les symptômes disparaissent spontanément, ce qui témoigne du développement d'une bonne circulation de suppléance. La claudication intermittente peut se stabiliser et être compatible avec les besoins du patient.

À l'inverse, l'évolution peut se faire vers l'ischémie critique et les troubles trophiques. Une ischémie aigue peut se produire, parfois inaugurale, Elle peut menacer rapidement la vie du membre, ou régresser rapidement vers un stade d'ischémie d'effort plus ou moins sévère.

Schématiquement, sur 100 claudicants, 25 s'aggravent, 10 nécessitent une intervention chirurgicale, deux subissent une amputation majeure, et 20 font un accident cardiovasculaire non mortel dans les 5 ans, 30 décèdent dans les 5 ans dont 15 d'un accident coronarien, cinq d'un accident cardiovasculaire d'une autre nature, et 10 d'une cause non cardiovasculaire. Le pronostic vital est donc plus mauvais que le pronostic local au stade de claudication.

Au stade d'ischémique critique, 20 % subissent une amputation d'emblée et 25 % un an plus tard, 20 % décèdent dans l'année et 50 % décèdent à 5 ans, 50 % des amputés sont décédés à 3 ans et 75% à 5 ans, surtout du fait de complications coronariennes.

En dehors du traitement plusieurs complications peuvent s'observer :

✓ ***La thrombose totale :***

C'est l'évolution ultime de la croissance de la plaque d'athérome, le tableau est celui d'un syndrome de Leriche avec ischémie bilatérale des membres inférieure et impuissance sexuelle, la gravité du syndrome dépend de l'existence ou non d'une circulation collatérale. L'intervention consiste à rétablir une circulation normale au niveau des membres inférieur et au moins d'une hypogastrique (risque périnéale et colique), soit à l'aide d'une intervention directe après angiographie, soit à l'aide d'un montage extra-anatomique.

✓ ***Artérite emboligène :***

Des migrations emboliques de caillots, de fibrine ou de cholestérol, peuvent se produire à partir de plaques ulcérées de l'aorte, des artères iliaques, voire des artères fémorales.

Ces emboles peuvent passer inaperçus, ou se manifester par des petites taches plantaires purpuriques ou un orteil bleu ou encore un livedo. Ces migrations risquent de détruire le lit d'aval et peuvent, après plusieurs épisodes, rendre toute vascularisation impossible.

De telles manifestations, associées à des poulx encore présents à la cheville, doivent faire effectuer une artériographie de l'ensemble de l'arbre artériel. Ce type d'artériopathie n'est pas à proprement parler une artériopathie oblitérantes, mais elle peut y être associée et /ou la favoriser.

✓ ***Complications thromboemboliques artérielles :***

Elles sont rares, un fragment de ce thrombus peut se mobiliser dans la circulation et se bloquer au niveau d'une bifurcation artérielle, entraînant une ischémie aiguë d'un membre inférieur. Le traitement de l'ischémie aiguë prime et le bilan étiologique permet la découverte de la sténose aortique.

B. Sous traitement

Sous traitement les résultats immédiats sont excellents avec un succès sur le plan clinique et hémodynamique à 100% dans notre série et toutes les séries publiées, à moyen et long terme les résultats sont satisfaisant avec au moins de 70% d'efficacité clinique à long terme [83.84]

La figure ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série en comparaison avec celle de Nyman [98]. (Fig : 21 et 22)

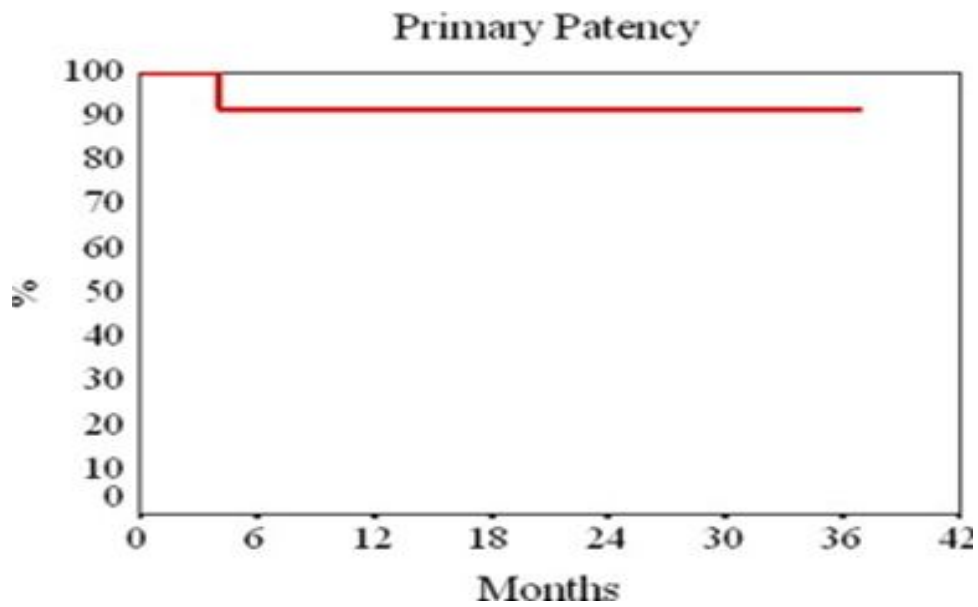


Fig 21 : Perméabilité primaire dans notre série

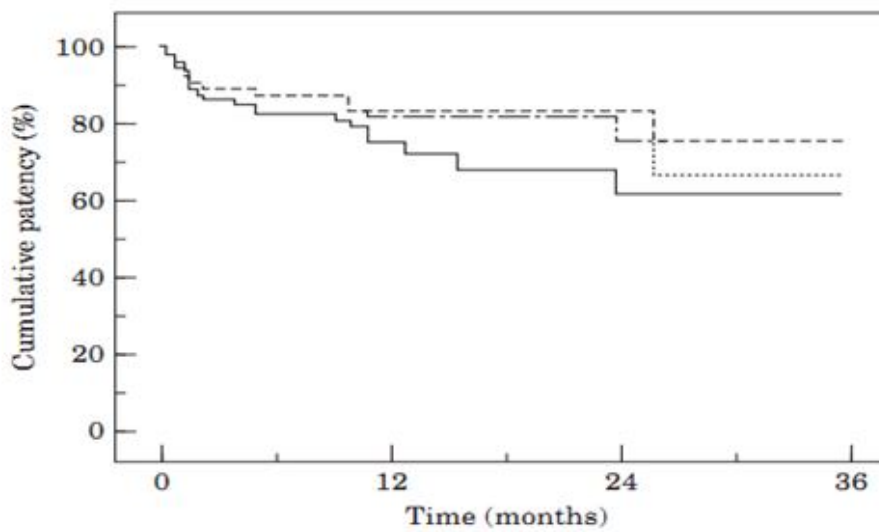


Fig 22 : Perméabilité cumulative dans la série de Nyman

Les complications de la technique sont souvent bénignes dans notre étude une seule complication c'est la survenue chez le cas numéro 03 d'une embolie de cholestérol, par ailleurs dans la série de Nyman [98] il y avait 03 hématomes de l'aine nécessitant 02 gestes chirurgicaux et une transfusion, un autre malade dans la même série a développé une insuffisance rénale.

Alors on peut classer les complications de la procédure en complications immédiates, précoces et tardives, parmi lesquels :

a. Complications immédiates :

1. Rupture artérielle :

Elle est rare, mais peut avoir des conséquences dramatiques, surtout si elle n'est pas diagnostiquée immédiatement. Il s'agit le plus souvent de lésions de dilacération intéressant toutes les tuniques de la paroi artérielle que d'une rupture ponctuelle. Elle est favorisée par la surdilatation, les pressions d'inflations élevées, et pour certain par le caractère calcifié des lésions traitées [85].

Le diagnostic est plus facile en cas d'anesthésie locale, sur un patient conscient, bien que l'angioplastie non compliquée puisse s'accompagner de sensations douloureuses [86]. La surveillance de la tension artérielle au cours de la procédure, surtout si le patient est anesthésié, est fondamentale.

Des contrôles angiographiques répétés en cours de procédure doivent également s'attacher à dépister toute extravasation de produit de contraste. Il s'agit en règle d'une rupture sous-péritonéale, dont il faut considérer qu'elle n'aura aucune tendance à l'hémostase spontanée. Le premier traitement consiste à regonfler le ballonnet au site d'angioplastie : ce geste réalise l'hémostase et permet dès lors de discuter le traitement le plus adapté, on a dès lors le choix entre:

- la mise en place d'une endoprothèse, couverte ou non [87].
- la conversion chirurgicale : elle peut être réalisée par voie rétro- ou transpéritonéale, mais, devant des lésions athéromateuses plus diffuses que la lésion « significative » que l'on comptait traiter, il peut être judicieux de réaliser dans le même temps une revascularisation par pontage aortofémoral plutôt qu'une chirurgie iliaque isolée.

2. Hématome au point de ponction :

La survenue d'un hématome au point de ponction percutanée est considérée dans la littérature radiologique comme une complication bénigne. Ne sont considérés comme graves que les hématomes nécessitant une transfusion ou un geste chirurgical d'hémostase.

Dans la série de Poncyljusz [95], 02 cas d'hématomes au point de ponction ont été mentionnés qui n'ont pas nécessité un traitement chirurgical ou transfusion, alors que dans la série de Nyman [98] il y avait 03 hématomes de l'aîne nécessitant 02 gestes chirurgicaux et une transfusion.

La fréquence des hématomes au point de ponction est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur utilisé et aux médicaments antithrombotiques administrés pendant la procédure.

Dans la littérature, l'état de l'artère ponctionnée intervient également, ce qui nous incite à recommander la pratique d'un doppler- échographie avant de décider du site de ponction ; la constatation d'une ectasie, d'une plaque calcifiée ou d'une endartérite irrégulière au niveau du trépied fémoral représente une indication à chercher un point de ponction plus sain, ou à réaliser un abord chirurgical du site de ponction.

Il est déconseillé également de faire des ponctions percutanées de pontages : si on a parfois la chance d'obtenir après retrait du cathéter une hémostase rapide, il existe un risque de saignement prolongé (et la compression prolongée du trajet d'un pontage peut entraîner la thrombose de celui-ci) et un risque de faux anévrisme, parfois septique. La compression du point de ponction est réalisée sous la responsabilité de l'opérateur. Lorsqu'on prévoit une compression prolongée, on peut s'aider d'un dispositif de compression pneumatique (type Fémopt).

La compression ne doit être arrêtée qu'en cas d'absence de saignement ou d'hématome, et on procède alors à la mise en place d'un pansement compressif. La surveillance locale ne dispense pas d'une surveillance tensionnelle, en raison du risque de constitution d'un hématome rétropéritonéal, en cas de ponction haute. En effet, la survenue d'un hématome rétropéritonéal ne s'accompagne pas toujours d'un hématome du Scarpa, et risque de passer inaperçue si on ne surveille pas la tension artérielle dans les minutes et les heures qui suivent l'ablation de l'introducteur.

En dehors des signes de déperdition globulaire, une douleur du flanc, un psoïtis doivent attirer l'attention. Au moindre doute, le diagnostic peut être confirmé par échographie-doppler.

3. Thrombose au point de ponction :

Elle est rare, liée à la formation de thrombus le long du cathéter ou de l'introducteur, le thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter. Elle justifie la prise des pouls périphériques, la réalisation d'un contrôle doppler-échographique précoce, et surtout d'une artériographie du lit d'aval en fin de procédure (en particulier en cas de recanalisation d'occlusion ou de procédure longue).

6. Thrombose du site dilaté :

Elle justifie une prévention par un traitement antithrombotique dont les modalités varient selon les auteurs. La plupart des équipes s'accordent sur la nécessité d'un traitement antiagrégant débuté le plus souvent 24 à 48 heures avant la procédure, et une héparinothérapie pendant la procédure.

Certains administrent l'héparine par voie intra-artérielle, en bolus, alors que d'autres préfèrent une héparinisation systémique. La prévention des thromboses sur stents avait justifié il y a quelques années des protocoles antithrombotiques lourds et la discussion d'un traitement par antivitamines K au long cours. Les études du stenting coronaire ont montré, en particulier grâce à l'échographie endovasculaire, que le résultat était surtout lié à la bonne expansion des stents, et ont permis de réduire les protocoles antithrombotiques à la prescription d'antiagrégants plaquettaires, voire d'associations d'antiagrégants de mode d'action complémentaire.

7. Resténose précoce :

La persistance d'une sténose significative - par resténose élastique, par fracture de plaque ou par création d'un chenal de dissection thrombosé ou circulant - justifie une angioplastie itérative. En cas d'échec, la plupart des auteurs recommandent la mise en place d'une endoprothèse, au moins à l'étage iliaque. Certains préconisent, en cas de lésion courte, une athérectomie directionnelle.

Enfin, devant une lésion réclamant un traitement complémentaire risqué ou aléatoire, il est souvent plus prudent de suspendre la procédure ou de se tourner vers une revascularisation chirurgicale « classique » plutôt que de risquer une aggravation ou une extension des lésions.

8. Lésions pariétales :

Il peut s'agir de lacérations, de décollement de plaque, de dissections [88] ou des thromboses induites par l'introducteur ou par les guides et cathéters utilisés, à distance du site traité. Elles peuvent compromettre le résultat immédiat de la procédure ou être découvertes au cours du suivi évolutif et être considérées à tort comme une « progression de l'athérome », ou une hyperplasie intimale.

Il importe donc de les prévenir en suivant en scopie la progression de la procédure et en contrôlant au moindre doute (sensation de ressaut, difficulté de progression) par une injection de produit de contraste la perméabilité artérielle et la position du guide ou du cathéter par rapport à la lumière artérielle. Une fois dépistées, la correction de ces complications se fait selon les mêmes modalités que les complications au niveau du site traité.

9. Embolies distale :

Elles peuvent compromettre le résultat immédiat et entraîner une thrombose extensive. Elles peuvent être traitées par thromboaspiration ou par administration in situ de thrombolytiques, dont le succès dépend de la nature de l'embolie (la thrombolyse sera inefficace en cas d'athéroembolisme), qu'une angioscopie peut préciser. Elles doivent être identifiées par une artériographie en fin de procédure. Elles peuvent être traitées par ponction fémorale antérograde, mais peuvent nécessiter, en cas d'échec une thrombectomie chirurgicale, d'où l'importance de la réalisation de telles procédures en ambiance chirurgicale.

b. Complications précoces :

1. Faux anévrisme :

L'apparition secondaire d'un hématome au point de ponction justifie la recherche par échographie-doppler d'un faux anévrisme circulant alimenté par le point de ponction. Le traitement initial consiste en une compression prolongée sous surveillance par doppler-échographie. Sa persistance justifie une évacuation chirurgicale avec hémostase du point de ponction, plus en raison du risque d'augmentation de volume et de rupture que du risque de sepsis, heureusement rare.

2. Sténose au point de ponction :

Le passage de l'introducteur, surtout s'il est de calibre important, dans une artère pathologique peut se compliquer d'une dissection localisée qui peut se réaccoler en quelques jours ou évoluer pour son propre compte.

3. Thrombose et embolie

Le processus de « cicatrisation » du site traité n'étant pas immédiat, il n'est pas rare qu'une thrombose au site traité ou des embolies distales surviennent de façon retardée. Même s'il est difficile de définir de façon formelle un profil lésionnel « à risque » sur des critères purement angiographiques (l'angiographie méconnaît souvent les dissections et les anomalies pariétales), il semble préférable de poursuivre une anti coagulation de quelques jours et de contrôler par échographie- doppler certaines lésions comme les occlusions recanalisées, les lésions diffuses et les angioplasties sur un mauvais lit d'aval.

4. Sepsis :

Des cas de sepsis, en particulier après implantation de stents [89] commencent à être décrits, et posent les mêmes problèmes de traitement que les sepsis sur pontages, obligeant à la mise à plat du site infecté, et à une revascularisation extra-anatomique. Leur survenue pose le problème d'une antibioprophylaxie en cas de mise en place d'endoprothèse, mais souligne surtout la nécessité du respect scrupuleux des règles d'asepsie chirurgicale lors de la procédure.

c. Complications tardives :

1. Resténose :

C'est la complication qui a fait couler le plus d'encre. En effet, quelles que soient les améliorations apportées à l'angioplastie transluminale, il semble qu'on ne peut descendre à moins de 20 à 45 % de resténoses à distance en fonction de la nature de la lésion, du site traité, et de l'état du lit d'aval. La majorité de ces resténoses sont accessibles à un geste endoluminal itératif [90.91] .

Un mécanisme d'hyperplasie myo-intimale, réaction de la paroi artérielle à l'agression, a été mis en évidence par les études histologiques. Il reste néanmoins curieux que le taux de resténose après angioplastie soit très supérieur à celui observé après thromboendartériectomie chirurgicale. L'amélioration des techniques d'imagerie a permis de minimiser la part réelle de l'hyperplasie myo-intimale, qui survient en règle dans un délai de 3 à 6 mois après le geste initial, par rapport à cinq autres mécanismes, que nous allons détailler.

i. Resténose précoce :

Elle est certainement liée à des lésions pariétales significatives laissées en place et évoluant pour leur propre compte, que l'angiographie de contrôle ou les mesures d'index de pression ont initialement méconnues. Il peut s'agir d'une dissection circulante, parfois secondairement thrombosée, de fracture de plaque responsable de turbulences ou d'irrégularités pariétales constituant le point d'appel à l'accrétion secondaire de thrombus.

ii. Resténose tardive :

Elle est liée à la récurrence in situ de lésions d'athérome, parfois mélangées à des lésions d'hyperplasie myo-intimale.

iii. Remodelage :

La sclérose de l'ensemble des tuniques de la paroi artérielle est un phénomène de découverte plus récente, et justifierait pour certains des indications « larges » de mise en place d'endoprothèses, en attendant la mise au point de traitements préventifs, médicamenteux ou physiques [92]. (radiothérapie locale).

iv. Réocclusion :

La littérature radiologique confond souvent resténose et réocclusion. En dehors des occlusions liées aux mécanismes que nous venons de citer, des facteurs thrombotiques interviennent probablement souvent : ils peuvent être secondaires aux anomalies pariétales, mais également à des variations de débit circulatoire (cardiopathie ischémique), ou à une pathologie surajoutée (cardiopathie emboligène, syndrome inflammatoire, troubles de l'hémostase).

La réocclusion du site traité peut s'accompagner d'embolies distales ou d'une thrombose extensive : cette dernière éventualité paraît rare du fait de l'existence de collatérales en amont et en aval de la lésion, susceptibles de maintenir un flux circulant.

v. Progression de l'athérome :

Le développement de lésions à distance du site traité peut être parfois rapporté à des complications de la procédure (traumatisme pariétal par le guide, embolies), mais il est le plus souvent lié à l'évolutivité de la maladie athéromateuse. Celle-ci peut être favorisée par la persistance des facteurs de risque, en particulier le tabac. On peut reprocher à l'angioplastie transluminale que l'amélioration clinique rapide qu'elle entraîne au prix d'un geste peu invasif encourage l'insouciance du patient.

2. Faux anévrisme :

Des cas isolés de faux anévrismes après angioplastie [93] ont été décrits et justifient un suivi régulier par doppler-échographie des sites traités.



Conclusion

La sténose de l'aorte abdominale sous rénale est une expression rare de l'athérome.

Le mécanisme physiopathologique rejoint celui de l'athérosclérose, qui est une pathologie inflammatoire chronique qui conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle entraînant sa sténose.

La symptomatologie est fruste, d'où l'intérêt d'y penser devant des lombalgies ou une claudication fessière notamment chez la femme jeune et l'homme âgé présentant des facteurs de risques cardio-vasculaires.

Les examens complémentaires devront explorer l'aorte abdominale et les autres axes artériels principaux afin de réaliser un bilan complet de la maladie athéromateuse.

Notre étude a permis de confirmer les données de la littérature en plaçant le traitement endovasculaire de ces lésions comme la première option thérapeutique, car il associe une morbi-mortalité très faible à un taux de perméabilité très satisfaisant.



Résumé

Titre : Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale. A propos de 05 cas.

Auteur : MOUHCINE HOMMADI

Mots clés : Aorte abdominale, athérome, sténose, angioplastie, stent.

La sténose athéromateuse de l'AASR est une localisation rare de la maladie athéromateuse, elle représente 2% de l'ensemble des lésions aortiques traitées dans un service de chirurgie vasculaire.

Ce travail est une étude rétrospective incluant tous les patients traités par voie endovasculaire de la sténose de l'AASR au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Mohamed V, entre 01 Janvier 2005 au 31 Décembre 2011

Notre série comporte 05 patients, tous des hommes, d'âge moyen de 66 ans, ayant tous comme facteurs de risque cardio-vasculaire :l'âge, sexe et tabac. La claudication intermittente des membres inférieures était le motif de consultation le plus fréquent par ailleurs 2 patients ont présenté un accident embolique.

Les examens para cliniques permettent de confirmer le diagnostic notamment l'échodoppler en première intention et surtout angio-IRM et l'artériographie des membres inférieures qui permettent de visualiser la sténose athéromateuse de l'AASR, ainsi que l'état du lit d'aval.

Les techniques endovasculaires représentent ainsi aujourd'hui pour les lésions oblitérantes aorto-iliaques une alternative sûre en terme de morbidité mortalité et perméabilité, et ceci à moindre coût. Son principe consiste à dilater la sténose par une angioplastie introduite par voie fémorale avec mise en place d'un stent. Ses principaux avantages sont l'absence de laparotomie, de clompage aortique et la limitation des pertes sanguines impliquant une mortalité plus faible de l'ordre de 1%, des complications postopératoires moins fréquentes et moins sévères et une durée d'hospitalisation plus courte.

L'évolution est très favorable, avec disparition des symptômes cliniques.

Le pronostic vital dépend des autres localisations athéromateuses surtout coronariennes.

Dans notre étude les données sont globalement comparables à celles publiées actuellement par la majorité des auteurs.

Abstract

Title: Endovascular treatment of atherosclerotic stenoses of the infrarenal abdominal aorta.
About 05 cases.

Author: **MOUHCINE HOMMADI**

Keywords: Abdominal aorta, atheroma, stenosis, angioplasty, stent.

Atheromatous stenosis of the abdominal infrarenal aorta is a rare site of atheromatous disease, representing 2% of all aortic lesions treated in a vascular surgery department.

This work is a retrospective study including all patients treated by endovascular technique in vascular surgery department of the military hospital Mohamed 5, between 01 January 2005 to 31 December 2011.

Our serie included 05 patients, all male, mean age 66 years, all as a risk factor for cardiovascular disease: age, sex and smoking. Intermittent claudicating of the lower limbs was the symptom most frequent, additionally two patients had an embolic stroke.

Para clinical examinations can confirm the diagnosis including Doppler ultrasound as first-line and especially MRI angiography and arteriography of lower limbs to visualize atheromatous stenosis of the abdominal aorta infrarenal and the state of the bed turnbuckle.

Endovascular techniques are now well for aortoiliac occlusive lesions a safe alternative in terms of morbidity mortality and permeability, and this has a lower cost. Its principle is to dilate the stenosis by angioplasty introduced via the femoral artery with placement of a stent. Its main advantages are the absence of laparotomy, aortic clamping and limiting blood loss involving a lower mortality of around 1%, postoperative complications less frequent and less severe and shorter hospital stay.

The evolution is very favorable, with disappearance of clinical symptoms. The prognosis depends mainly of atherosclerotic coronary other locations. In our study data are broadly comparable to those currently published by most authors.

الملخص

العنوان: العلاج الداخلى عرقى للتضييق الناتج عن تصلب الشريان الابهر البطني تحت- الكلوي. بصدد 05 حالات.

الكاتب: محسن حمادي.

الكلمات الأساسية: الأبهر البطني، تصلب الشريان ، تضيق، قسطرة، الدعامة.

يمثل التضييق الناتج عن تصلب الشريان الابهر البطني التحت كلوي موقعا نادرا من مرض تصلب الشرايين و هو ما يمثل 2% من جميع أمراض الشريان الابهر المعالجة في قسم جراحة الأوعية الدموية. هذا العمل هو دراسة رجعية تخص جميع مرضى التضييق الناتج عن تصلب الشريان الابهر البطني تحت كلوي و المعالجون بواسطة اللف في قسم جراحة الأوعية الدموية في المستشفى العسكري محمد الخامس، في الفترة الممتدة من 1 يناير 2005 إلى 31 دجنبر 2011 .

شملت هذه السلسلة 05 مرضى جميعهم من الذكور، متوسط أعمارهم 66 سنة، لديهم كعامل خطر للإصابة بأمراض القلب و الأوعية الدموية: العمر، الجنس، و التدخين.

العرج المتقطع للأطراف السفلية هو العارض الأكثر شيوعا لاكتشاف المرض.

يمكن للاختبارات التشخيصية من تأكيد التشخيص بما في ذلك التصوير بالرنين المغناطيسي للأوعية الدموية و التصوير الإشعاعي للأوعية و التشخيص بالموجات فوق صوتية دوبلير.

تشكل في الوقت الراهن تقنية اللف بديلا جيدا لمعالجة التضييق الناتج عن تصلب الشريان الابهر، كما انه بديل امن من حيث معدلات الاعتلال و الوفيات، كل هذا بكلفة أقل. المبدأ الذي تقوم عليه هذه التقنية هو تمديد التضييق الحاصل في الابهر البطني بالقسطرة عن طريق شريان الفخذ مع وضع دعامة. مميزاتا الرئيسية هي عدم شق البطن ، عدم لقط الشريان الابهر و ذلك ما يحد من فقدان الدم، كما أن مضاعفات ما بعد الجراحة بسيطة و أقل شدة ومدة الاستشفاء قصيرة.

تطور الحالات بعد العملية جيد جدا مع اختفاء الأعراض السريرية.

التكهن يعتمد بشكل رئيسي على إصابة مواقع أخرى بتصلب الشرايين و خاصة تصلب الشرايين

التاجية.

تمثل معطيات هذه السلسلة تلك التي تم إصدارها من قبل معظم المؤلفين.



Bibliographie

[1] Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-Mann W.

Coral reef aorta: A long-term study of 21 patients. Ann Vasc Surg 2000; 14:626-33.

[2] F Tempremant, AL Hachulla, Z Negaiwi, C Lions, S Willoteaux, V Gaxotte et JP Beregi

Atteinte coralliforme de l'aorte abdominale : diagnostic et prise en charge J Radiol 2007 ; 88 :592-4

[3] Rosenberg GD, Killewich LA.

Blue toe syndrome from a "coral reef" aorta. Ann Vasc Surg 1995;9:561-4.

[4] Oberstein A, Zocholl G, Schmied W.

"Coral reef" arteriosclerosis: computed tomographic and angiographic findings. Rontgenblatter 1990; 43:5368.

[5] Dotter CT.

Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. Circulation 1964; 30:654-670

[6] Gruntzig A, hopff H.

Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the dotter technique). Deutsch Med Wochensch 1974;99:2502-2510

- [7] **Cragg A, Lund G, Rysavy j, Castaneda F**
Nonsurgical placement of arterial endoprosthesis: a new technique using nitinol wire. Radiology 1983;147:261-263
- [8] **Chatelard P, giubourt C**
Long-term results with the Palmaz stent in the femoropopliteal arteries. J Endovasc Surg 1996; 37 5suppl 1) : 67-72
- [9] **Calapinto RF, stronell RD, Johnston WK.**
Transluminal angioplasty of complete iliac obstructions. Am J Roentgenol 1986; 146: 859-862
- [10] **Cowley MJ, dorros G, kelseySF, Van raden M, detre KM.**
Emergency coronary bypass surgery after coronary angioplasty: the national heart, lung, and blood institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry experience. Am J Cardiol 1984; 53: 22c-26 c
- [11] **Dr. Imane BOURAKKADI ZARROUKI**
Thèse : traitement endovasculaire de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale. 2005
- [12] **J. bonnet**
Athérosclérose. Emc –cardiologie angiologie 2 (2005) 436-458
- [13] **F Bacourt, D foster, E Mignon**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Emc 19-1510

- [14] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W.**
Coral reef aorta: a long-term study of 21 patients. Ann Vasc Surg 2000
- [15] **Laxdal E, Wirsching J, Jenssen GL, Pedersen G, Aune S**
Endovascular treatment of isolated atherosclerotic lesions of the infrarenal aorta is technically feasible with acceptable long-term results. Eur J Radiol 2007; 61:541-4
- [16] **Poncyłjusz W, Flkowski A, Garncarek J, karasek M**
Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. Clin Radiol 2006;61:691-5
- [17] **Norgren L, Hiatt WR, dormandy JA , Nehler MR**
Inter –Society consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. Tranatlantic Inter-society Consensus (TASC). J Vasc 2007;45
- [18] **Dormandy JA , Rutherford RB, TASC working group**
Management of peripheral arterial disease. TASC. J Vasc Surg 2000;31
- [19] **hedman joosten PP, HO GH, Breuking jr FA, Overtoom TT, Moll FL ,**
Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta : initial outcome and long-terme clinical and angiographic results. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12:201-6.

- [20] **European working group on critical leg ischemia. Eur J Vasc Surg**
1992; 6:1-32
- [21] **F Bacourt ,D Faster , E Mignon**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Emc 19-1510
- [22] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W.**
Coral reef aorta: a long-term study of 21 patients. Ann Vasc Surg 2000
- [23] **Oberstein a, Zocholl G, Schmied W**
“coral reef” arteriosclerosis; computed tomographic and angiographic finding
- [24] **Baud JM, MAS D ,Pichot A, Iaroch JP ,viard A**
Etude AFFCA, critères de quantification et de caractérisation des anévrismes de l'aorte abdominale par échographie
- [25] **FThony, G Ferretti, C Sengel ,M Coulomb**
Imagerie de l'aorte abdominale
- [26] **Feugier P, Tourasarkissian B, Chevalier JM, Favre JP**
Endovascular treatment of isolated atherosclérosis sténosis of the infrarenal abdominale aorta: long-term outcome. Ann Vasc Surg 2003; 17:375-85.

[27] Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J

Guideline for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for Health Professionals From a special writing group of the councils on cardiovascular radiology. J Vasc Interv Radiol 2003; 14 :S 495-515

[28] koelemay MJ, lijmer JG , STOKer J, Legemate DA

Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arteries. JAMA 2001; 285: 1338-1345

[29] Mialhie C, Marzelle J, Bergoron R

*Endoprothèse pour anévrisme aortique : état d'art.
Impact endovasc 1996 ;1 :12-13*

[30] Wiliam JB, Watts PW, Nguyen VA, Peterson CL

Balloon angioplasty with intraluminal stenting as the initial treatment modality in aorto-iliac occlusive disease

[31] Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH,

Surgery or ballon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. Principal investigator and their associates of veterans administration

- [32] **Yedicka JJ, feral H? Bjarnason H, Hunter DW, Castaneda ZW, Amplatz K**

Chronic iliac artery occlusion: primary recanalization with endovascular stents

- [33] **Hartnell GG, Jones AM, Murphy P.**

Do hydrophilic guidewires affect the technical success rates of percutaneous angioplasty

- [34] **Marzelle J, Fichelle JM, Cornier F, Cornier JM**

Chirurgie endovasculaire des artères des membres inférieurs. Emc, techniques chirurgicales – chirurgie vasculaire, 43-023, 1994 : 1-29

- [35] **Kichikawa k, Uchida H, Nishimine K, ohishi H**

Crossover approach with a J-shaped sheath for angioplasty of iliofemoral artery stenoses and occlusions. Cardiovasc intervent Radiol 1995; 18: 125-128

- [36] **Marzelle J, Chauffour X, luizy F, franco G, Fichelle JM, Guez D**

Chirurgie restauratrice aorto-iliaque : revascularisation endovasculaires. Emc 43-038-A

- [37] **Marzelle J, Fichelle JM, Cornier F, Cornier JM**

Chirurgie endovasculaire des artères des membres inférieurs. techniques chirurgicales – chirurgie vasculaire, 43-023, 1994 : 1-29

- [38] **Back M, Kopchok G, Mueller M, Cavaye D, Donayre c**

Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. J Vasc surg 1994; 19: 905-911

- [39] **Henry M, Amor M, Ethevenot G, Henry I, Amicablie c**

Palmaz stent placement in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patient with 2-4-year follow up. Radiology 1995; 197: 167-174

- [40] **Murphy TP, Encarnacion CE, Le VA, Palmaz JC**

Iliac artery stent placement with the palmaz stent : follow up study. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 321-329

- [41] **Palmaz JC, Laborde jc, Rivera FJ, Encarnacion CE, Lutz JD, Moss Jg**

Stenting of the iliac arteries with Palmaz stent : experience from a multicenter trial. Cardiovasc intervent Radiol 1992; 15:291-297

- [42] **Lierman D, Strecker EP, Peters J.**

The strecker stent: indication and results in iliac and femoropopliteal arteries. Cardiovasc intervent Radiol 1992; 15: 298-305

- [43] **Dyet JF , Shaw JW, Cook AM, Nicholson AA.**

The use of the wallstent in aorto-iliac vascular disease. Clin Radiol 1993; 48: 227-231

[44] Murphy TP, WebbMS, Lambiase RE

Percutaneous revascularization of complex iliac artery stenoses and occlusions with use of wallstents: three-year experience. J Vasc Interv Radiol 1996; 7:21-27

[45] Hausegger KA, Cragg AH, Lammer J et al

Iliac artery stent placement: clinical experience with a nitinol stent. Radiology 1994; 190:199-202

[46] Henry M, Amor M, Beyar R et al.

Clinical experience with a new nitinol self-expanding stent in peripheral arteries. J Endovasc Surg 1996; 3:369-379

[47] Pernés JM, Auguste Ma, Hovasse D, Gignier P, Lasry B, Lasry

Long iliac stenosis: initial clinical experience with the Cragg endoluminal graft. Radiology 1995; 196: 67-71

[48] Breen D, Morgan R, Buckenham T

Transpopliteal angioplasty of combined iliofemoral occlusions. Clin Radiol 1993; 47: 193-195

[49] Kashdan BJ, trost DW, Jagust MB, Rackson ME, Sos

Retrograde approach for controlateral iliac and infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty: experience in 100 patients. J Vasc Interv Radiol 1992; 3: 515-521

[50] Radack K, Deck C

β.adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analyse of randomized trials. Arch intern Med 1991; 151: 1769-1776

[51] Jackson MR, Clagett GP,

Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. Chest 2001; 119: 283-299

[52] Chalon S, Priollet P

Traitements médicamenteux de la claudication intermittente : analyse critique des essais contre placebo. Sang thomb Vaiss 1993 ; 5 : 633-640

[53] Melliere D, Blancas AE , Desgrangers P

Endartériectomie ilio-fémorale : des avantages sous-estimé. ANN chir vasc 2000 ; 14 : 343-349

[54] De vries SO, hunickMG

Results of aortic bifurcation graftd aorto-iliac occlusive disease. A meta-analysis. JVasc Surg 1997; 26: 558-69

[55] Faries Pl, Brophy D, LoGerfo FW, akabri CM

Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery. Ann vasc surg 2001; 15:67-72

[56] Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W. Coral reef aorta:

A long-term study of 21 patients. Ann Vasc Surg 2000

- [57] **Peillon C, Morlet c, Laissy JP, Watelet J,**
*Endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta. Ann
vasc surg 1989; 3:181-6.*
- [58] **Qvarfordt PG, Reilly LM, Sedwitz MM,**
*Atherosclerosis of the suprarenal aorta: a unique clinical entity. J vas
surg 1984; 1:903-9*
- [59] **Piquet P, Ocana j, Verdon E, Tournigand P, Mercier C,**
*Atherosclérotic lesions of the aorta and renal arteries: results of
simultaneous surgical treatment. Ann vasc surg 1988;2:
319-25*
- [60] **Audet P, Therasse E, Olivia V, et al**
*Infrarenal aortic stenosis : long-term clinical and hemodynamic results
of percutaneous transluminal angioplasty. Radiology 1998;209:357-63*
- [61] **Schedel H, Wissgott C, Rademaker J**
*Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: immediate and
midterm result. J vasc Interv Radiol 2004; 15: 353-9*
- [62] **Velasquez G, Castaneda W, Formanek A, Zollikofer C**
*Nonsurgical aortoplasty in Leriche syndrome. Radiology 1980;
134:359- 60*

[63] Grollman Jr JH, Del vicario M, Mittal AK

Percutaneous transluminal abdominal aortic angioplasty. AJR am J roentgenol 1980; 134: 1053-4

[64] Charlbois N, Saint Georges, Hudon G

Percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. AJR am J roentgenol 1986; 146: 369-71

[65] Laxdal E, Wirsching J, Jenssen GL, Pedersen G

Endovascular treatment of isolated atherosclerotic lesions of the infrarenal aorta is technically feasible with acceptable long-term results. Eur J radiol 2007;61:541-4

[66] Klonaris C, Katsargyris A, Tsekouras N, alexandrou A

Primary stenting for aortic lesions : for single stenoses to total aortoiliac occlusions. J Vasc surg 2008; 47: 310-7

[67] Back M, KOpchok G, Mueller M

Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. J vasc surg 1994; 19: 905-911

[68] Bull PG, Schlegl A, Lendel H,

Combined iliac transluminal angioplasty and femoropopliteal reconstruction for multilevel arterial occlusive disease. Int Surg 1993; 78 : 332-337

[69] **Hedeman Joosten PP, Ho GH, Breuking FA**

Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta: initial outcome and longterm clinical and angiographic result. Eur J vasc endovasc sur 1996; 12: 201-206

[70] **Sheeran SR, Hallisey MJ, ferguson D**

Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. J vasc interv Radiol 1997

[71] **Steinmetz OK, Mc phail NV , Hajjar GE**

Endarterectomy versus angioplasty in the treatement of localized stenosis of the abdominal aorta. Can J surg 1994; 37: 385-390

[72] **Back M, Kopchok G, Mueller M, Cavaye D, Donayre C**

Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. J vasc surg 1994; 19: 905-911

[73] **Blum U, Gabelmann A , Redecker M**

Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions:Result of a prospective study. Radiology 1993; 198: 536-540

[74] **Arko F, Mc Collough, Manning L, Buckley C**

Use of intravascular ultrasound in the endovascular management of atherosclerotic aortoiliac occlusive disease. Am j surg 1996; 172: 546-549

[75] Blum U, Gabelmann A , Redecker M

Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions:Result of a prospective study. Radiology 1993; 198: 536-540

[76] Bull PG, Schlegl A, Lendel H,

Combined iliac transluminal angioplasty and femoropopliteal reconstruction for multilevel arterial occlusive disease. Int surg 1993; 78: 332-337

[77] Cardon JM, Joyeux A, Noblet D, Vidal V

Endovascular recanalization of primary thromboses of the iliac artery. J mal vasc 1996; 21: 107-110

[78] Bosh JL, Hunink Mg

Meta analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 1997; 204: 87-96

[79] Johnston B, Skovgaard N, Norgad J

Percutaneous transluminal angioplasty in 226 iliac artery stenoses: role of the superficial femoral artery for clinical success. Vasa 1992; 21: 382-386

[80] Gupta AK, Ravimandalam K, Rao BR, Joseph

Total occlusion of iliac arteries: results of ballon angioplasty. Cardiovasc intervent Radiol 1994; 17:116-118

[81] Yedlicka JJ, Ferral H, Bjarnason H

Chronic iliac artery occlusions: primary recanalization with endovascular stents. J vasc intervent Radiol 1994; 5:843-847

[82] Dormandy J, Heck L, Vig S,

The national history of clausication: risk to lif and limb. Semin Vasc surg 1999; 12: 123-137

[83] Piquet P, Ocana J, Verdon E

Atherosclerotic lesions of the aorta and renal arteries: results of simultaneous surgical treatment. Ann vasc surg 1988; 2: 319-25

[84] Schedel H, Wissgott C, Rademaker J

Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: immediate and midterm results. J vasc intervent radiol 2004;15:353-9

[85] MacLennan AC, Moss J

Rupture of the iliac aretery during angioplasty after ballon embolectomy. Cardiovasc intervent radiol 1995; 18:205-206

[86] Korogi Y, Takahashi M, Bussaka H

Percutaneous transluminal angioplasty: pain during ballon inflation. Br j radiol 1992;65:140-142

[87] Kelly AJ

Case report: iliac artery rupture-percutaneous treatement by stent insertion. Clin Radiol 1995;50:876-877

[88] Cisek PL, Mc kittrick JE,

Retrograde aortic dissection after bilateral iliac artery stenting: a case report and review of the literature. Ann vasc surg 1995;9:28-284

[89] Weinberg DJ, Cronin DW, Baker AG

Infected iliac pseudoaneurysm after uncomplicated percutaneous ballon angioplasty and (Palmaz)stent insertion: a case report and literature review. J vasc surg 1996;23:162-166

[90] Sapoval MR, Long AL, PagnyJY, Raynaud AC

Outcome of percutaneous intervention in iliac artery stents. Radiology 1996;198:481-486

[91] Vorwek D, Guenther RW, Schurmann K

Late reobstruction in iliac arterial stents: percutaneous treatment. Radiology 1995;197:497-483

[92] Hehrtein C, Gollan C, Donges K

Low-dose radioactive endovascular stents prevent smooth muscle cell proliferation and neointimal hyperplasia in rabbits. Circualtion 1995;92:1570-1575

[93] Vive J, Bolia A,

Aneurysm formation at the site of percutaneous transluminal angioplasty: a report of two cases and a review of the literature. Clin Radiol 1992;45:125-127

[94] Fichelle JM, Nabil hamida, cormier F

Traitement endovasculaire des lésions occlusives aorto-iliaques

[95] W. Poncyłjusz, A. Falkowski, J. Garncarek

Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. *Clinical Radiology* 2006;61:691-695

[96] Sean R, Sheeran, MD Micheael J

Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. *JVIR* 1997;8:55-60

[97] yilmaz S, Sindel T , GOLbasi I

Aorto-iliac kissing stents: long term result and analysis of risk factors affection patency. *J endovascular ther* 2006;13:391-301

[98] P Uher, U Nyman, C. Forssell

Percutaneous placement of stent in chronic iliac an aortic occlusive disease. Eur J vasc ENDOVASC SURG 1999;15:114-121

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

**العلاج الداخلي عرقي للتضيق الناتج عن تضيق
الشريان الأبهر البطني تحت الكلوي
بعدد 05 حالات**

أطروحة

أُدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : محسن حمادي

المولد في: 05 ماي 1986 بمسور

من المدرسة الملكية لصحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأيهر البطني - تضيق الشريان - تضيق - قسطرة - دعامة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عباس السقاوي

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

مشرف

السيد : مصطفى تيركانت

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

السيد : إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

أعضاء

السيد : عبد المجيد موساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : حسن شطاعة

أستاذ ميرز في جراحة الأوعية الدموية