

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 25

**TRAITEMENT CHIRURGICALE DE L'ANÉVRISME DE
L'AORTE ABDOMINALE SOUS RÉNALE A PROPOS
DE 20 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle.Kettabi Fatime Zahra

Né le 09 janvier 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: anévrisme – aorte –chirurgie

JURY

Mr. A. EL MESNAOUI

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Mr. M. TABERKANET.

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Mr. H. AZENDOUR.

Professeur de réanimation et anesthésie

Mr. B.LEKEHAL.

Professeur en chirurgie vasculaire périphérique

Mr. H.CHTATA TOUFIK.

Professeur en chirurgie vasculaire périphérique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ لَنَا إِلَهُ مَا حَلَمْنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ





**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 étudiantes
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 KHAMLI 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*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUHA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSaid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCH 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	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologie
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février, Avril, Juillet et Décembre 1991

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

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 84. Pr. AHALLAT Mohamed
- 85. Pr. BENOUDA Amina
- 86. Pr. BENSOUA Adil
- 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 90. Pr. DAOUDI Rajae
- 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 94. Pr. FELLAT Rokaya
- 95. Pr. GHAFIR Driss*
- 96. Pr. JIDDANE Mohamed
- 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 98. Pr. TAGHY Ahmed
- 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100. Pr. AGNAOU Lahcen
- 101. Pr. AL BAROUDI Saad
- 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 104. Pr. BENJELLOUN Samir
- 105. Pr. BEN RAIS Nozha
- 106. Pr. CAOUI Malika
- 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115. Pr. ESSAKALI Malika
- 116. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117. Pr. HADRI Larbi*
- 118. Pr. HASSAM Badredine
- 119. Pr. IFRINE Lahssan
- 120. Pr. JELTHI Ahmed
- 121. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

124. Pr. RHRAB Brahim
 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 126. Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
 128. Pr. ABDELHAK M'barek
 129. Pr. BELAIDI Halima
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najia
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrie
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAoui Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 146. Pr. BENAZZOuz Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 150. Pr. EL MESNAoui Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSsYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUC Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI El Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale

- 286. Pr. NABIL Samira
- 287. Pr. NOUINI Yassine
- 288. Pr. OUALIM Zouhir*
- 289. Pr. SABBAH Farid
- 290. Pr. SEFIANI Yasser
- 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

- 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 294. Pr. AMEUR Ahmed *
- 295. Pr. AMRI Rachida
- 296. Pr. AOURARH Aziz*
- 297. Pr. BAMOU Youssef*
- 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 299. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 300. Pr. BENZEKRI Laila
- 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
- 304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 305. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 310. Pr. EL MANSARI Omar*
- 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 313. Pr. HADDOUR Leila
- 314. Pr. HAJJI Zakia
- 315. Pr. IKEN Ali
- 316. Pr. ISMAEL Farid
- 317. Pr. JAAFAR Abdelo ihab*
- 318. Pr. KRIOULE Yamina
- 319. Pr. LAGHMARI Mina
- 320. Pr. MABROUK Hfid*
- 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 326. Pr. RACHID Khalid *
- 327. Pr. RAISS Mohamed
- 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie

- 329. Pr. RHOUE Hakima
- 330. Pr. SIAH Samir *
- 331. Pr. THIMOU Amal
- 332. Pr. ZENTAR Aziz*
- 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES:

Janvier 2004

- 334. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 335. Pr. AMRANI Mariam
- 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 340. Pr. BOULAADAS Malik
- 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 343. Pr. CHERRADI Nadia
- 344. Pr. EL FENNI Jamal*
- 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 348. Pr. HACHI Hafid
- 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 351. Pr. KHABOUZE Samira
- 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 353. Pr. LEZREK Mohammed*
- 354. Pr. MOUGHIL Said
- 355. Pr. NAOUMI Asmae*
- 356. Pr. SAADI Nozha
- 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 358. Pr. TARIB Abdelilah*
- 359. Pr. TIJAMI Fouad
- 360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 361. Pr. ABBASSI Abdellah
- 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 364. Pr. ALLALI Fadoua
- 365. Pr. AMAR Yamama
- 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 367. Pr. AZIZ Noureddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. 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 Ibtissam	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
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef*
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

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 *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumologie
 Pneumologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars2009

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*

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

Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 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 OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 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

Toutes les lettres
ne sauraient trouver les mots qu'il faut....

Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, l'amour, le respect, la
reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

✿ Je dédie cette thèse à.....✍





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 MES TRÈS CHERS PARENTS :

Mr. Kettabi Ali, Mme. hadhoum Azzouzi

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez enduré durant mes longues années d'études.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder sante, bonheur et longue vie.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

A MON CHER FRÈRE :

Mr. Yassine Kettabi

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes côtés et j'espère que vous trouvez trouverez dans cette thèse l'expression de ma grande affection pour vous.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

MES CHERS AMIS ET COLLEGUES :

*Safae, Amine, Meryem, Siham, Sannae, Zineb, Hajar, Leila,
Chakir, jawad, Redallah, Khadija, Imane, Asmae,*

MES CHERES TANTES ET LEURS CONJOINTS :

*Halima, fatima, Amina, Malika, Safia, Naima, Khadija,
Rachida, Samira et*

A mon oncle Azzouzi Kacem.

A Ma grande mère Aimée MAHJOUBA.

A TOUTE LA FAMILLE KETTABI.

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et
de reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements le long de
mes études.*

Vous avez toujours donné l'exemple des etres attentifs et fidèles,

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

A tous ceux qui me sont cher et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager

l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être

physique, psychique et social.



Remerciement

-À notre maître, Rapporteur de thèse Monsieur le Professeur

Mustafa Taberkhanet

Professeur agrégé de chirurgie vasculaire.

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

-À notre maître, Président de thèse, Monsieur le Professeur

Abbes El Mesnaoui

Professeur de chirurgie vasculaire.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

-À notre maître et Juge de thèse, Monsieur le professeur

Brahim Lekehal

Professeur de chirurgie vasculaire.

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

À notre maître et juge de thèse Mr le professeur

Hicham Azendour

Professeur de reanimation et anesthesie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

À notre maître et juge de thèse Mr le professeur

Chtata Hassan Taoufik

Professeur de chirurgie vasculaire.

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de
juger ce travail.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération et
notre profond respect.*

LES ABREVIATIONS :

-**AAAr** : Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale

-**IDM** : Infarctus de myocarde.

-**PA** : Pression Artérielle.

-**DPC** : Double pontage coronaire.

-**TPC** : Triple pontage coronaire.

-**AI** : Anévrisme inflammatoire.

-**PAC** : Pontage aorto coronaire.

-**CDD** : Circonstance de découverte

-**DA** : Douleur abdominale.

-**CI** : Claudication intermittente.

-**AP** : Diamètre Antéro-postérieur.

LISTE DES FIGURES

FIGURE N°1:	41
FIGURE N°2:	413
FIGURE N°3 :	64
FIGURE N° 4 :	65
FIGURE N°5 :	66
FIGURE N °6 :	67
FIGURE N°7 :	70
FIGURE N° 8:	78
FIGURE N°31 :	90
FIGURE N°9 :	93
FIGURE N°10 :	94
FIGURE N°11 :	95
FIGURE N°12 :	97
FIGURE N°13 :	99
FIGURE N°14 :	100
FIGURE N°15 :	101
FIGURE N°16 :	102
FIGURE N°17 :	104
FIGURE N°18 :	105
FIGURE N°19 :	106
FIGURE N°20 :	114
FIGURE N°21 :	118

FIGURE N°22 :	140
FIGURE N°23 :	140
FIGURE N°24 :	142
FIGURE N°25 :	144
FIGURE N°26 :	146
FIGURE N°27 :	148
FIGURE N° 28 :	148
FIGURE N°29 :	153
FIGURE N°30:	153
FIGURE N°32 :	157
FIGURE N°33 :	159
FIGURE N°34:	162

TABLEAUX

TABLEAU N° 1 :	43
TABLEAU N°2 :	63
TABLEAU N°3 :	73
TABLEAU N°4:	75
TABLEAU N° 5 :	77
TABLEAU N° 6:	81
TABLEAU N°7 :	86
TABLEAU N° 8 :	87
TABLEAU N° 9:	89
TABLEAU N° 10 :	88
TABLEAU N° 11 :	91
TABLEAU N°12 :	119

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	36
A. RAPPEL ANATOMIQUE	38
1. Trajet	38
2. Branches collatérales.....	38
3. Rapports anatomiques	39
B. DEFINITION.....	42
C. PATHOGENIE ET CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE	44
1. Pathogénie	44
2. Formes étiologiques	48
D. CLINIQUE.....	54
1. Formes asymptomatiques.....	54
2. formes symptomatiques	55
3. Examens complémentaires	59
E. DEPISTAGE	71
F. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE	72
1. Prévalence des AAAr	72
2. Facteurs de risque de survenue d'un AAAr	74
G. HISTOIRE NATURELLE	76
1. La croissance anévrismale.....	76
2. La rupture anévrismale	78
3. Complication thromboembolique	82
II. MATERIEL & METHODE D'ETUDE	84
A. PRESENTATION DU TRAVAIL	84
B. SERIE DES CAS	84
III. RESULTATS ET ANALYSE.....	93
IV. DISCUSSION.....	108
A. LES INDICATIONS OPERATOIRES	108
1. L'anévrisme	108
2. Le patient	111

B. LE BILAN PREOPERATOIRE	115
1. L' anévrisme	115
2. Le patient	116
C. PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSEQUENCES RENCONTRES LORS DE LA CHIRURGIE DE L' AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :	128
1. Retentissement cardiaque et hémodynamique du clampage aortique : 128	
2. L' insuffisance rénale	131
3. Troubles de l' hémostasie et antibioprophylaxie	133
4. Le déclampage aortique	135
D. MODALITES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AAA SOUS RENALE	137
1. Installation du patient	137
2. Voies D'abords	139
3. Techniques de restauration.....	156
E. LES PRINCIPALES COMPLICATIONS POST OPERATOIRES DE LA CHIRURGIE OUVERTE DE L' ANEVRISE DE L' AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :.....	187
1. MORTALITE	187
2. LES COMPLICATIONS CARDIAQUES	188
3. LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES.....	192
4. L' INSSUFISANCE RENALE	193
5. L' ISCHEMIE COLIQUE.....	193
V. CONCLUSION	197
RESUMES.....	1978
BIBLIOGRAPHIE.....	1972



Introduction



I. INTRODUCTION :

Un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (AAAr) est une pathologie de la paroi aortique dont le contenu en cellules musculaires lisses et en élastine diminue et aboutit, par affaiblissement de la média, à une augmentation segmentaire du diamètre de l'aorte puis à sa rupture.

Le risque de rupture ainsi que la vitesse d'évolution sont proportionnels au diamètre de l'anévrisme.

Il s'agit d'une pathologie initialement asymptomatique dont la prévalence est accrue chez les patients de plus de 65 ans d'autant plus qu'ils ont un passé de fumeur. Il existe un intérêt au dépistage échographique systématique des AAAr asymptomatiques dans la population des plus de 65 ans.

Du fait de l'évolutivité et du risque de rupture, tout AAAr sous-rénal diagnostiqué doit, selon sa taille, doit bénéficier d'un suivi échographique régulier ou être traité.

La prise en charge des patients porteurs d'AAAr sous-rénal est globale et doit prendre en compte la prévention du risque cardiovasculaire.

Le traitement d'un AAAr sous-rénal consiste à l'exclure de la circulation afin de prévenir sa rupture.

L'indication du traitement chirurgical est bien établie pour les anévrismes de plus de 5 cm ainsi que pour les anévrismes symptomatiques.

Le traitement classique est la mise à plat- greffe chirurgicale qui consiste à ouvrir le sac anévrisimal puis à interposer une prothèse vasculaire.

La première intervention par résection –greffe a été effectuée par Dubost en 1951. En 1964, De Bakey et Al, ont pu réaliser une première série d'anévrismes opérés, par la suite Szylagyl et Al démontrent le bénéfice sur la survie à long terme de la chirurgie des AAAr.

Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective, au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Rabat, et qui concerne les cas d'anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale, colligés de la période allant de janvier 2005 au janvier 2010. Le traitement prodigué dans notre série était essentiellement à type de mise à plat- greffe.

Après un rappel sur l'anatomie, la pathogénie ainsi que la clinique et l'évolution de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale, nous allons exposer les matériels et méthodes de notre travail, accompagnés d'une étude synthétique, et enfin une discussion sur la prise en charge, les complications hémodynamiques et post opératoires du traitement chirurgical de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale

A. Rappel anatomique :

1. Trajet :

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 dorso-lombaire. 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 vertébral de L1, ou le bord supérieur du corps vertébral de L12. Elle correspond au segment V de la segmentation chirurgicale de l'aorte [1].

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

2. Branches collatérales :

Les collatérales de l'aorte abdominale sous rénale sont de cinq types :

- **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 [2]. Une artère polaire est présente chez 2 à 5 % des sujets normaux. Elle peut naître de l'aorte ou des artères iliaques primitives. Les artères polaires passent en avant de la veine cave inférieure et posent le problème de leur réimplantation lors de la cure des anévrismes sous rénaux.

- **Artères lombaires :** En nombre variable classiquement quatre paires d'artères lombaires naissant de l'aorte abdominale sous rénale, elles sont parfois responsables de pertes sanguines importantes au cours de la mise à plat des anévrismes.
- **Artère gonadiques :** Elles partent, de façon le plus souvent symétrique, des bords latéraux de l'aorte, mais dans 17% des cas elles naissent des artères rénales.
- **Artères mésentérique inférieure :** Elle naît du bord antérolatéral 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.
- **Artères sacrée moyenne :** elle naît de façon quasi constante de la bifurcation aortique.

3. Rapports anatomiques :

En arrière, l'aorte abdominale est séparée du rachis par le grand ligament vertébral antérieur (**Figure N°1**).

En avant, elle entre en contact en haut avec le bloc duodéno-pancréatique accolé par le fascia de triez (au niveau de 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 postérieur.

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). Sur le bord gauche de l'aorte, se trouvent les plexus sympathiques inter-mésentérique, 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 [3].

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 gauches 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 iliaques, mais ils se trouvent en position médiane en cas d'anévrismes inflammatoires [4].

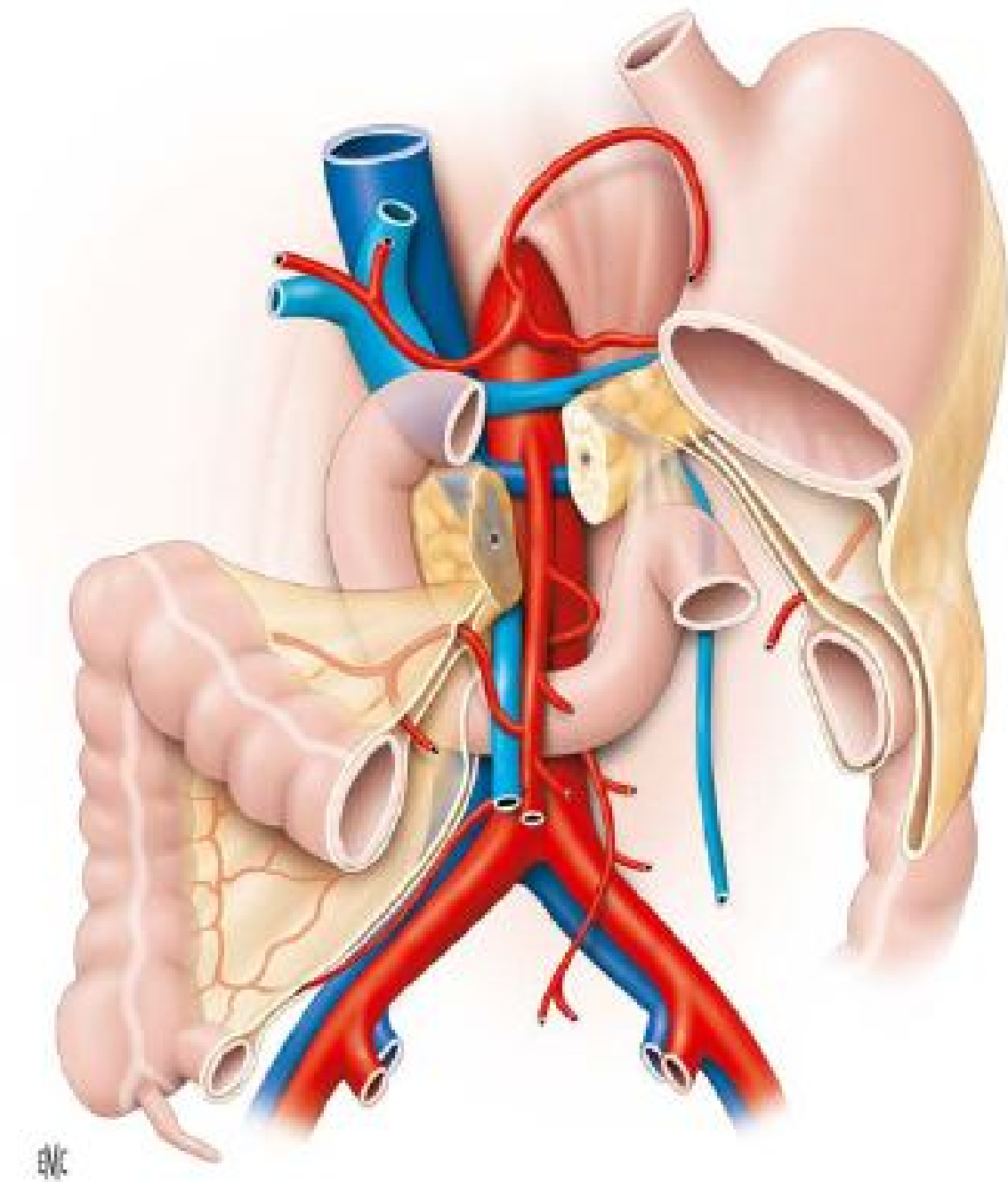


Figure N°1: Rapports anatomiques de l'aorte abdominale [1'].

B. Définition :

Un AAAR sous rénale est défini par une perte du parallélisme des trois tuniques de la paroi de l'aorte, localisée et permanente en l'absence de traitement (**Figure N°2**).

Il existe différentes définitions, la plus utilisée est un diamètre maximal de l'aorte abdominale sous rénale de plus de 30 mm.

Le diamètre normal de l'AAA sous rénale varie en fonction de l'âge, du sexe et du poids d'un individu [**Tableau N°1**]. C'est pourquoi, en 1991, la Society for Vascular Surgery et l'International Society for Cardiovascular Surgery Ad Hoc Committee Standards in Reporting ont défini un AAAR comme un diamètre de l'aorte abdominale sous rénale supérieur à 1,5 fois le diamètre normal attendu chez un individu [5].

Il existe deux types d'AAAR selon leurs formes : les anévrismes fusiformes, où toute la circonférence de l'artère est concernée, et les anévrismes sacciformes, où seulement une partie du périmètre artériel est concernée. Les AAAR restent localisés à l'aorte sous-rénale dans 50 % des cas, dans les autres cas, l'anévrisme s'étend sur une ou les deux artères iliaques.

Les anévrismes sont à différencier des faux anévrismes. Ces derniers n'ont pas de paroi artérielle, et sont la conséquence de l'irruption de sang sous pression en dehors de l'artère, une coque fibreuse souvent sphérique s'organisant alors, pour contenir le débit sanguin. Les faux anévrismes sont secondaires à des lésions artérielles localisées, le plus souvent par ponction.

Il existe des faux anévrismes anastomotiques ou septiques par rupture localisée de la paroi de l'artère.

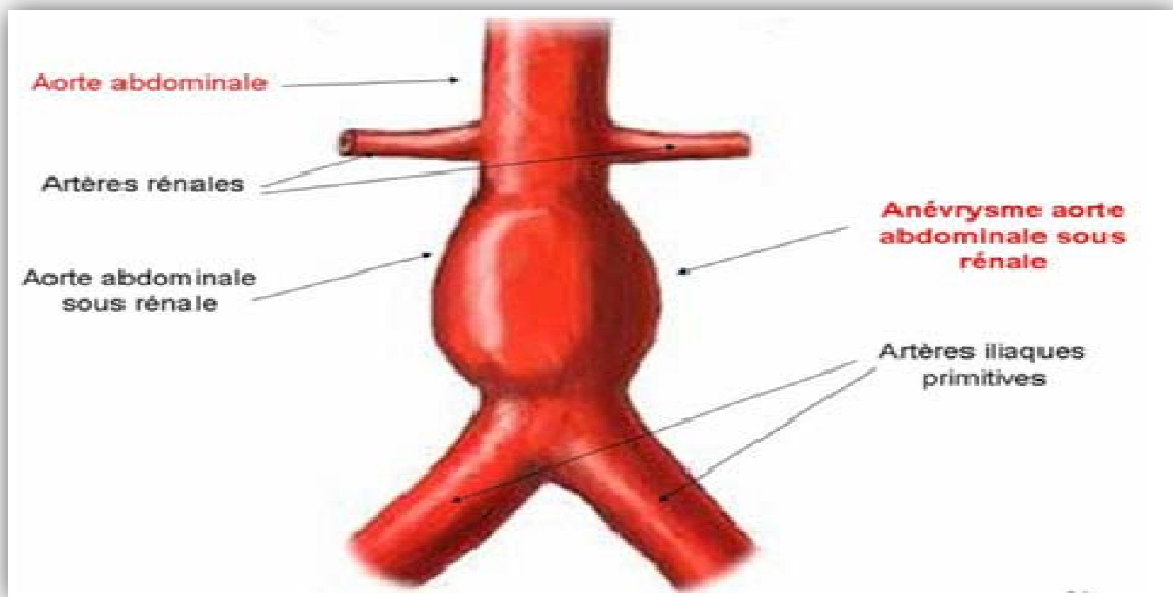


Figure N° 2 : ANEVRISE DE L’AORTE ABDOMINALE SOUS-RENALE [2’].

	Hommes	Femmes
Diamètre AP Sus-Rénal (mm)	21	18
Diamètre AP Sous-rénal (mm)	18	16

Tableau N° 1 : NORME DE L’AORTE ABDOMINALE EN FONCTION DU SITE DE MESURE ET DU SEXE [5] :

C. Pathogénie et classification étiologique :

1. Pathogénie :

a. Athérosclérose :

L'athérosclérose est la cause presque exclusive de ces anévrismes 95% des cas .Pour les anévrismes athéromateux, l'aorte abdominale sous rénale représente la localisation d'élection 80% des cas.

Il est possible que les lésions d'athérosclérose soient la conséquence plutôt que la cause des anévrismes, car les régimes fortement athérogènes n'entraînent pas forcément de lésions anévrismales chez l'animal, et les modèles expérimentaux d'athérome mettant en jeu le traumatisme endothélial et/ou la surcharge lipidique, ne donnent qu'exceptionnellement des anévrismes.

Des cas familiaux ont été recensés, et des études de protéolyse du collagène ont mis en évidence des enzymes dans la paroi anévrismale [6]. A partir de ces constations autres hypothèses ont été formulées :

b. facteurs génétiques :

Une mutation sur le chromosome X de souris d'une espèce déterminée, affecte le couplage élastine-collagène. Cette anomalie vient interférer avec le métabolisme du cuivre [7].Selon Johansen, le risque serait six fois plus élevé chez les parents au premier degré d'un malade porteur d'un AAAr [8].

Une fréquence anormalement élevée d'AAAr, a été récemment mise en évidence chez des malades atteints d'hypercholestérolémies familiales [9]. Le groupe sanguin O serait également plus fréquemment rencontré chez les porteurs d'AAAr [8-9].

Il est également connu que des mutations monogéniques induisant l'augmentation de l'activité de la voie du Transforming Growth Factor Beta (TGF- β 1) au sein de la paroi aortique, majorent l'évolution anévrysmale dans le cadre de syndromes poly malformatifs (syndrome de Loeys-Dietz) [10].

c. Facteurs mécaniques :

Histologiquement l'aorte abdominale contient plus de collagène et moins d'élastine que l'aorte thoracique, ce qui la rend plus rigide, et moins distensible. Elle contient d'autre part, un nombre d'unités lamellaires (unités structurale de la média) moins important que ne le laisserait supposer son diamètre.

Les pressions s'exerçant sur la paroi artérielle sont régies par la loi de Laplace, elles entraînent une augmentation du rayon aortique et la diminution de l'épaisseur avec une augmentation de la tension pariétale et tendance naturelle à l'accroissement du diamètre aortique.

Quand le vaisseau est de forme cylindrique, la tension pariétale est égale au produit de la pression transmurale par le rayon [11].

Le stress pariétal exercé sur un vaisseau dépend en fait, non seulement de la tension, mais également du pouvoir de ce vaisseau à résister à cette tension c'est à dire de son épaisseur et de la qualité de la paroi.

La formule de Peterson fait intervenir l'épaisseur de la paroi artérielle dans l'expression du risque de rupture. Plus l'artère se dilate, plus la force exercée sur la paroi entraîne une modification des composants histologiques : diminution des fibres élastiques aux dépens des fibres collagènes, il s'ensuit une augmentation de la rigidité pariétale.

Quand l'artère devient sphérique, l'acquisition d'un second rayon lui permet d'augmenter sa résistance.

Il a été possible d'établir une corrélation entre le risque de rupture dans les 5 ans, qui suivent la découverte de l'anévrisme et la taille de celui-ci : il est de 15 % si le diamètre est de 4 cm, et de 75% si le diamètre est 8 cm. L'accentuation de la courbe est nette pour le diamètre de 5 cm, qui constitue le point critique de l'évolution anévrismale.

La présence d'un gros anévrisme aortique peut avoir des conséquences sur la PA centrale, car il agit dans certains cas comme « amortisseur ».

Ainsi, la pression systolique qui monte chez un patient athéromateux aux artères indurées, est compensée par la dilatation aortique, qui offre un élément ralentisseur et compliant en série sur le système.

En cas de mise à plat par une prothèse non compliant, la conséquence hémodynamique sera une augmentation de la pression systolique, nécessitant parfois un traitement spécifique.

d. Facteurs protéolytiques :

Il existe une diminution des contenus en élastine et en collagène des parois anévrismales. La collagénase, enzyme protéolytique, est présente dans les parois des anévrismes rompus [12]. Cette lyse du collagène est étayée par des études in vivo.

Anidjar a réalisé un modèle expérimental d'AAAr par perfusion d'élastase dans l'aorte de rat.

Cependant, dans les parois des anévrismes aortiques, la mise en évidence d'enzymes protéolytiques est très difficile et, comme le précise Anidjar, les véritables enzymes lytiques des parois, et surtout les mécanismes déterminant leur présence et leur mise en œuvre, restent à déterminer.

La laparotomie pourrait provoquer une augmentation de l'activité protéolytique circulante, ce qui expliquerait certaines ruptures anévrismales survenues après chirurgie abdominale [13].

e. Facteurs métaboliques :

Ils ont été impliqués dans la genèse des anévrismes de l'aorte. Selon Anidjar, la carence en cuivre pourrait jouer un rôle lors de la maturation des anévrismes [14].

Tilson a montré, sur des prélèvements autopsiques, hépatiques, que le taux de cuivre est abaissé chez les malades ayant un AAAr [15].

Cependant, d'autres auteurs ont montrés que le taux de cuivre de la paroi anévrismale était élevé sur des prélèvements frais [16].

2. Formes étiologiques :

a. Les anévrismes inflammatoires non spécifiques :

Ils représentent environ 10 % de tous les anévrismes abdominaux. Cette incidence est variable. Selon les critères choisis : soit la poussée douloureuse soit la définition de la Mayo Clinic qui se repose sur :

- ✓ Paroi anévrismale épaisse, aspect blanc nacré ;
- ✓ Fibrose rétro-péritonéale associé ;
- ✓ Adhérences aux organes de voisinage et notamment, à la veine cave inférieure, le duodénum, la veine rénale gauche, ce qui rend compte de la difficulté du geste opératoire [17].

Ces anévrismes se manifestent essentiellement par des douleurs abdominales et lombaires associées à une perte de poids. Des complications urinaires, telles des anuries, peuvent également révéler ces anévrismes. Les œdèmes des membres inférieurs sont rares, de même que les obstructions duodénales. Les embolies distales et les ruptures seraient moins fréquentes que dans les anévrismes athéromateux. Les ruptures semblent plus volontiers postérieures, là où la fibrose est moins développée, et peuvent évoluer sur un mode chronique, à type de rupture cloisonnée. Enfin ils sont asymptomatiques dans 5 à 20 % des cas selon les séries [17].

Sur le plan biologique, la VS (vitesse de sédimentation) est classiquement élevée, mais une VS normale n'exclut pas le diagnostic.

Le bilan radiologique comprend une échographie abdominale qui est fiable pour apprécier le retentissement urinaire. Mais le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) restent les deux examens de référence, nettement

supérieurs que l'échographie dans le diagnostic des AI [18]. Ces examens montrent une répartition en « cocarde » : la lumière artérielle, le thrombus mural, puis la couronne hyperdense autour de la paroi aortique calcifiée, mais surtout antérolatérale, sur 1.5 à 2 cm.

Ils apprécient également l'étendue de la fibrose péri-aortique, grâce à l'injection iodée, qui est parfois difficile à différencier d'une rupture rétro-aortique.

L'artériographie n'a cependant aucun caractère spécifique dans ce contexte.

Le traitement de l'anévrisme inflammatoire isolé est la mise à plat greffe, l'association à une obstruction urétérale modérée nécessite une corticothérapie per et postopératoire + la mise à plat greffe. Enfin l'association anévrisme inflammatoire et insuffisance rénale nécessitent le drainage des voies urinaire, corticoïdes à fortes doses, chirurgie et enfin l'ablation des sondes [4].

b. Les anévrismes inflammatoires spécifiques :

i. Maladie de Takayasu :

C'est « la maladie des femmes sans pouls ». Elle associe des lésions sténosantes et anévrismales. Elle est fréquente au Japon et au Chili. Elle touche la femme jeune, avec atteinte de l'aorte, des troncs supra-aortiques, des artères viscérales, en particulier rénales. Les anévrismes aortique sont rares, petits, plutôt sacculaires et évoluent spontanément vers la rupture. Ce sont néanmoins les lésions sténosantes qui sont les plus fréquentes au niveau aortique, associées à des atteintes rénales [19].

ii. Maladie de Behcet :

La maladie de Behcet est une maladie répandue dans le bassin méditerranéen. L'atteinte du système vasculaire constitue l'un des critères de diagnostic, avec une atteinte veineuse (thrombophlébites) très fréquente.

L'atteinte artérielle est beaucoup moins connue est néanmoins l'un des causes de décès les plus fréquentes, avec l'atteinte neurologique centrale. Chez les patients, l'atteinte de la média entraîne une fragilisation de la paroi aortique avec apparition de lésions à l'emporte – pièce responsable de faux anévrismes.

La principale caractéristique est le caractère récidivant de ces lésions, avec des ruptures anastomotiques itératives, posant de graves problèmes chirurgicaux. L'atteinte artérielle peut inaugurer la maladie, mais survient en générale 3 à 8 ans après le début de celle-ci [20].

iii. Maladie de Horton :

Cette artérite à cellules géantes touche les sujets âgés et concerne plus volontiers les troncs supra-aortiques. Elle donne exceptionnellement des anévrismes aortiques [21].

c. Anévrismes infectieux de l'aorte abdominale :

Les anévrismes infectieux de l'aorte abdominale sont caractérisés par une évolution rapide vers la rupture [22]. Mais une étiologie infectieuse au niveau aortique n'est retrouvée que dans 1 à 2% des cas [23].

Ces anévrismes infectieux peuvent être découverts fortuitement lors de l'examen bactériologique systématique après mise à plat d'un anévrisme athéromateux d'aspect opératoire banal. En effet 10 à 15 % des cultures sont positives dans les examens systématiques des thrombi intra-anévrysmaux.

Les salmonella cholerae et typhi murinum, sont les germes les plus fréquemment rencontrés dans les anévrismes infectieux primaires, c'est à dire au cours d'une septicémie. Puis viennent les staphylocoques et les streptocoques. Les staphylocoques sont également rencontrés dans les anévrismes des endocardites infectieuses.

Quant aux anévrismes de contiguité, ils sont secondaires à des adénites suppurées à staphylocoques dorés, yersinia pseudotuberculosis, ou à des foyers tuberculeux (mycobactéries) [24]. Le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) peut entraîner des anévrismes infectieux primaires, à localisation aortique [25].

Sur le plan clinique, le tableau complet n'est présent que dans 25 à 30% des cas [24], il associe douleurs abdominales, masse battante et syndrome infectieux. En revanche l'association fièvre et douleurs abdominales semble plus fréquente.

Le bilan comporte un scanner et une échographie qui montrent des éléments en faveur d'un anévrisme infectieux (des adénopathies, un épanchement, ou des bulles gazeuses péri-aortiques).

L'artériographie, montre un anévrisme sacciforme sur une artère apparemment saine, aspect classiquement en faveur de ce diagnostic, mais n'en est pas spécifique [23].

Seule la preuve bactériologique est l'élément fondamental du diagnostic : hémocultures, paroi, thrombus aortique. L'examen histologique peut aussi apporter des éléments diagnostiques : présence de colonies microbiennes, tissus nécrotiques.

Le traitement chirurgical comporte la résection large de tous les tissus nécrotiques infectés. Le traitement médical est basé sur une antibiothérapie qui sera commencée avant la chirurgie et poursuivie au moins 6 semaines après.

d. Anévrismes des dysplasies :

Ce sont des affections héréditaires touchant le tissu élastique. Elles sont représentées par les maladies d'Ehlers-Danlos et de Marfan, elles posent des problèmes thérapeutiques en raison de l'atteinte diffuse des artères, avec risque de dissection lors du clamage, rendant les anastomoses difficiles.

e. Anévrismes disséquant :

Ils résultent de la soufflure d'un faux chenal dans les suites d'une dissection, habituellement à point de départ thoracique.

L'anévrisme se présente avec deux chenaux circulants à l'ouverture. La dilatation se fait aux dépens de la paroi externe fragilisée. Celle –ci est constituée par le tiers externe du média clivé par dissection.

f. Anévrismes post-traumatiques :

Les anévrismes post-traumatiques de l'aorte abdominale sous-rénale sont peu fréquents. Ils sont le plus souvent secondaires à des accidents de la voie publique, et concernent des adultes jeunes.

g. Anévrismes thoraco-abdominaux et juxta-rénaux :

i. Anévrisme thoraco-abdominaux :

Ils prolongent plutôt un anévrisme thoracique, précèdent parfois un anévrisme sous-rénal ou participant plus rarement à une dilatation complète de l'aorte.

ii. Anévrisme juxta et para-rénaux :

Les anévrismes sous – rénaux représentent 95 %, ils ont une extension supra-rénale dans 5% des cas. Ils posent le problème de clampage sus –rénal quasi obligatoire à l'implantation de la prothèse et du geste de revascularisation des artères rénales parfois nécessaire : pontages, réimplantation en palette [26].

D. Clinique :

Les AAAR représentent la forme la plus fréquente de la pathologie anévrismale, dont l'exploration et le traitement bien codifiés.

La prise en charge diagnostique et thérapeutique diffère selon les formes cliniques que l'on peut classer en trois catégories.

Les examens complémentaires sont demandés si la situation hémodynamique du patient le permet.

1. Formes asymptomatiques :

Ce sont les formes les plus fréquentes. Elles sont généralement mises en évidence dans le cadre d'une pathologie digestive ou rhumatismale du patient le permet.

a. Circonstances de découverte :

L'étude clinique des anévrismes de l'aorte abdominale sous -rénale est d'autant plus intéressante qu'il s'agit de la localisation la plus fréquente de cette pathologie et que l'aorte abdominale est le segment le plus facile à explorer cliniquement.

Les circonstances de découverte de cette éctasie sont multiples allant de la découverte fortuite au cours d'une palpation de l'abdomen au syndrome abdominale aigu associé au collapsus de la rupture anévrismale.

Du fait de leur localisation anatomique profonde, certains de ces anévrismes aortiques sont remarquablement silencieux, et de très grosses dilatations peuvent rester très longtemps totalement asymptomatiques.

b. Signes cliniques :

Classiquement l'AAAr sous-rénale est une masse battante, expansive, non douloureuse, médiane ou légèrement latéralisée à gauche.

La possibilité de glisser le tranchant de la main entre le pôle supérieur de l'anévrisme et le rebord costal traduit le caractère sous-rénal de la masse : signe de DEBAKEY.

La présence d'un souffle n'est pas un argument en faveur du diagnostic, l'absence du souffle ne peut être retenue contre lui. Parfois, une légère douleur, ou tout au moins une sensibilité spécifique, est retrouvée à la palpation : elle doit évoquer une participation inflammatoire.

Une masse abdominale transmettant les battements de l'aorte chez l'obèse, une aorte déroulée chez le sujet âgé ou chez une femme jeune aux artères hyperpulsatiles, sont des diagnostics différentiels.

En fait, la discussion n'existe qu'avec un anévrisme de petite taille. Dans tous ces cas, l'échographie abdominale permet un diagnostic facile.

2. formes symptomatiques [27]. :

a. Avec compression des organes de voisinage :

- Veines cave inférieure : à suspecter en cas d'œdèmes des membres inférieurs.
- Uretères : elle se traduit par des signes urinaires, des douleurs lombaires, voire des coliques néphrétiques.

b. Avec migration d'embolies :

L'intérieur du sac anévrisimal est souvent tapissé d'un thrombus pariétal plus ou moins important .Le thrombus peut se fragmenter et des thrombi migrent alors dans le lit d'aval artériel.

- Ischémie chronique : destruction du lit d'aval par migration itérative d'embolies.
- Ischémie aiguë : destruction brutale d'une artère distale.
- syndrome « des orteils bleus ».

c. Anévrismes inflammatoires (5 à 10 %) :

Ils se traduisent par une fibrose péri anévrismale importante qui englobe les structures adjacentes : duodénum, veine cave inférieure, veine rénale gauche, uretère, sigmoïde.

Cliniquement, les douleurs abdominales et /ou lombaires sont plus fréquentes et peuvent être associés à un amaigrissement .Les signes varient en fonction du type d'organes engainés par la fibrose. La vitesse de sédimentation (vs) est souvent accélérée.

Le scanner est caractéristique par la mise en évidence d'une couronne inflammatoire hyperdense, située en dehors de la paroi aortique calcifiée.

d. Anévrismes infectieux :

La contamination se fait par voie hématogène ou par contiguïté. Le tableau est le plus souvent celui d'un syndrome infectieux fébrile avec hémocultures positives, dans le contexte d'une rupture aortique.

e. Formes compliqués (12%) : Anévrismes rompus :

Il s'agit d'urgences chirurgicales absolues, qui nécessitent la prise en charge du patient par une équipe chirurgicale vasculaire au bloc opératoire. Le diagnostic est évoqué d'emblée devant une décompensation hémodynamique, même transitoire, chez un patient porteur d'un anévrisme connu, ou suspecté devant un faisceau de présomptions (terrain athéromateux avec douleurs abdominales aiguës).

Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge chirurgicale. Le diagnostic est confirmé en peropératoire. On distingue quatre formes cliniques :

i. Rupture contenue :

Elle est aussi appelée improprement pré rupture ou fissuration. Le sang est contenu par la gangue périanevrismale, sans hémorragie péri vasculaires 2 à 3%. Cliniquement, on note des douleurs lombaires aiguës, sans troubles hémodynamiques chez un patient porteur d'un anévrisme.

ii. Rupture rétropéritonéale :

Le sang reste cloisonné dans l'espace rétro péritonéale .Elle se traduit par un syndrome fissuraire : douleur lombaire d'apparition brutale .collapsus qui peut être transitoire, augmentation de volume de l'abdomen qui peut être difficile à apprécier chez un patient un peu obèse .Le terrain peut aider au diagnostic : âge supérieur à 50 ans, patient hypertendu, notion d'anévrisme connu et artériopathie.

iii. Rupture dans un élément de contiguïté :

- Vers un organe creux (duodénum, intestin, grêle, colon) : elle se traduit par des hémorragies basses peu abondantes, avec des épisodes fébriles correspondant à des décharges bactériennes.
- Vers un élément veineux (veine cave inférieure) : elle se traduit par une hypertension veineuse avec une insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, oedème des membres inférieurs et syndrome néphrotique.

iv. Rupture intra péritonéale :

Elle se produit d'emblée ou secondairement, après avoir été contenue, par le rétro péritoine. Elle se traduit par un tableau brutal de collapsus sévère, qui réagit peu au remplissage et aboutit au décès en l'absence de prise en charge chirurgicale immédiate.

3. Examens complémentaires :

a. Radiographie standard :

Elle permet de mettre en évidence des calcifications dans environ 70 % des cas, elle n'est pas cependant contributive qu'avec des clichés de profil et de pénétration correcte.

b. Echographie :

Elle permet le diagnostic et la surveillance des AAAr. Elle présente l'avantage d'être non invasive, peu onéreuse, reproductible et fiable. Son inconvénient est d'être opérateur dépendante, l'étude de l'aorte nécessite des coupes axiales et longitudinales. La mesure du diamètre axiale est plus exacte que la mesure du diamètre antéropostérieur.

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 individualise deux zones, le thrombus périphérique faiblement échogène et la lumière centrale circulante. Elle est réalisée dans les suspicions de ruptures d'anévrismes.

c. L'échographie –doppler :

Permet la caractérisation de l'AAAr sous-rénale en utilisant une sonde de basse fréquence, un codage couleur et réalisant des coupes longitudinales et transversales. Ainsi l'échographie-doppler permet de préciser [28] :

- **l'aspect :** qui peut être fusiforme, symétrique ou pas, sacciforme ou polylobé. Il existe parfois une simple voussure de la paroi aortique avec une augmentation du diamètre à ce niveau mais non encore significative.

- **la topographie** : doit préciser la situation du pôle supérieur, par rapport aux artères rénales qui sont malheureusement souvent difficiles à individualiser, par rapport à la bifurcation, son extension ou pas aux artères iliaques primitives.
- **la biométrie** : rassemble les informations quantitatives permettant de caractériser l'anévrisme. Par des coupes successives il convient de déterminer :
 - Les plus grands diamètres antéropostérieurs et transverses ainsi que la surface du sac anévrismale.
 - La longueur avec mesure du diamètre du collet supérieur et celui du collet inférieur lorsqu'il existe.
 - Le diamètre des artères iliaques primitives.
- **le thrombus intra-sacculaire** : qui est quasi constant doit être analysé du point de vue qualitatif et quantitatif :
 - Sa localisation dans le sac anévrismale en situant son développement supérieur, latéral, circonférentiel ou postérieur.
 - Son échogénicité : homogène ou hétérogène.
 - Les diamètres du chenal circulant.

Baud [29], selon une étude multicentrique de l'AFFCA (AFFCA : Association Françaises Continue en Angéiologie), préconise :

- La mesure de l'arc du thrombus accolé qui serait un indicateur du potentiel évolutif d'un anévrisme de petite taille (moyenne 44 mm)
- Le calcul du rapport surface de l'anévrisme/surface de la lumière aortique qui serait également un bon marqueur de croissance de l'anévrisme.

d.Scanner abdominale :

C'est l'examen de référence dans le diagnostic préopératoire et le bilan des AAAr. Les nouvelles générations de scanner, hélicoïdal ou multibarrette, procurent de plus une définition supérieure de l'image et des mensurations très précises [30]. La quantité de produit de contraste nécessaire est moindre.

L'étude aortique comporte, en scanner traditionnel, des coupes jointives (de 3 à 5 mm). L'anévrisme est ainsi mesuré en hauteur, et ses limites sont définies : extension aux artères iliaques, hypogastriques ou artères rénales.

Le scanner 64 barrettes est l'examen de référence : il est indispensable dans le bilan préthérapeutique (**Figure N°3**) [31]. . La réalisation d'un scanner est indiquée pour l'évaluation des anévrismes mesurés à plus de 40 mm en échographie. Il existe parfois des discordances entre les mesures des diamètres faites par échographie et par TDM dues à des différences dans le lieu et la technique de mesure. Cette différence varie selon les séries de 10 % à 40 % avec une tendance à une sous-estimation par l'échographie. Le scanner va permettre de connaître la faisabilité des techniques endovasculaires et/ou chirurgicales du traitement.

Après confirmation du diagnostic, l'angio-TDM permet de localiser l'anévrisme et son extension proximale (vers les artères viscérales) et distale (vers les artères iliaques).

L'angioscanner permet de mesurer précisément les diamètres du collet proximal (entre l'artère rénale la plus basse et le début de l'anévrisme), de l'anévrisme, du collet distal (entre la fin de l'anévrisme et la bifurcation iliaque), des artères iliaques. Il permet la mesure précise des longueurs du collet proximal et des différents segments artériels. Les consoles permettent des reconstructions en recentrant l'axe du vaisseau (ligne centrale) ; les mesures de diamètres et de distances ne sont donc plus biaisées par les angulations des artères (**Figure N°4**).

Il permet d'apprécier la qualité de l'aorte, notamment l'existence de calcifications pariétales et de thrombus intraluminal dans l'aorte non anévrismale susceptible d'emboliser (**Figure N° 5**). Il permet de diagnostiquer l'existence de tortuosités artérielles et de lésions occlusives des artères viscérales ou des axes iliofémoraux. Il permet de repérer les variations anatomiques : veine rénale gauche rétro- et/ou préaortique, anomalies de la veine cave inférieure, rein en « fer à cheval », duplicité rénale (présence de deux uretères d'un côté), artère polaire rénale, artère sacrée moyenne.

L'angio-TDM permet de diagnostiquer le caractère inflammatoire d'un anévrisme, lorsqu'il existe un épaissement, une prise de contraste de la graisse périaortique ou de la paroi de l'aorte (**Figure N°6**) et de rechercher une hydronéphrose associée par engainement d'un uretère.

L'angio-TDM permet de repérer les anévrismes à risque de rupture lorsqu'il existe un saignement dans le thrombus ou en cas d'anévrisme sacciforme [**Tableau N°2**].

Tableau N°2 : Tableau comparatif des avantages et des inconvénients de l'échographie et du scanner dans le bilan d'un AAAr :

Angio-TDM		Echographie	
Avantages	Inconvénients	Avantages	Inconvénients
Précision des mesures	Irradiation	Faible cout	Opérateur dépendant
Reconstructions		Accessibilité	Sous estimation des mesures
Reproductibilité	Produit de contraste iodé (allergie,néphrotoxicité)	dépistage	
Aquisition rapide des images		Suivi régulier pour les AAAr de moins de 40mm	Difficulté d'accès aux mesures préopératoires

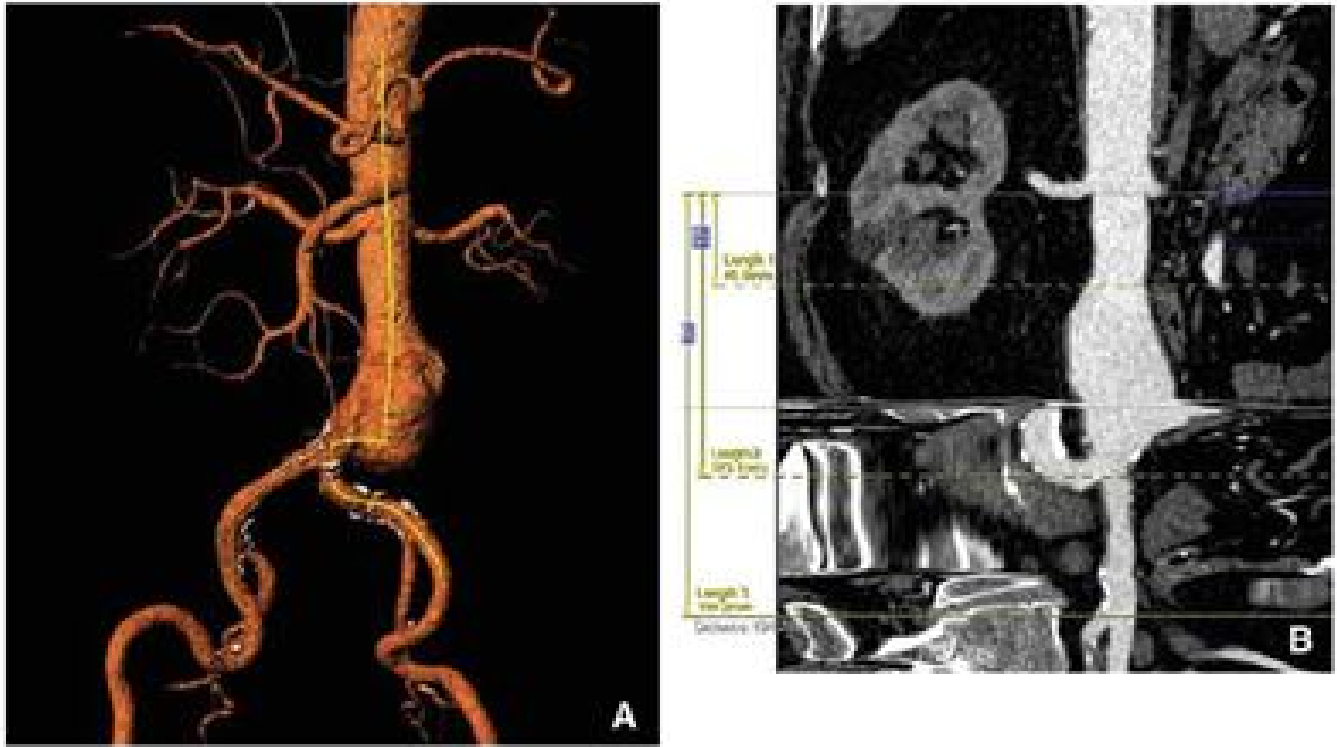


Figure N°3 : Scanner d'un anévrisme de l'aorte abdominale sacciforme. [2']

A. Disposition de la ligne centrale de l'aorte en mode volume rendering technique (VRT).

B. Reconstruction de l'aorte en deux dimensions..

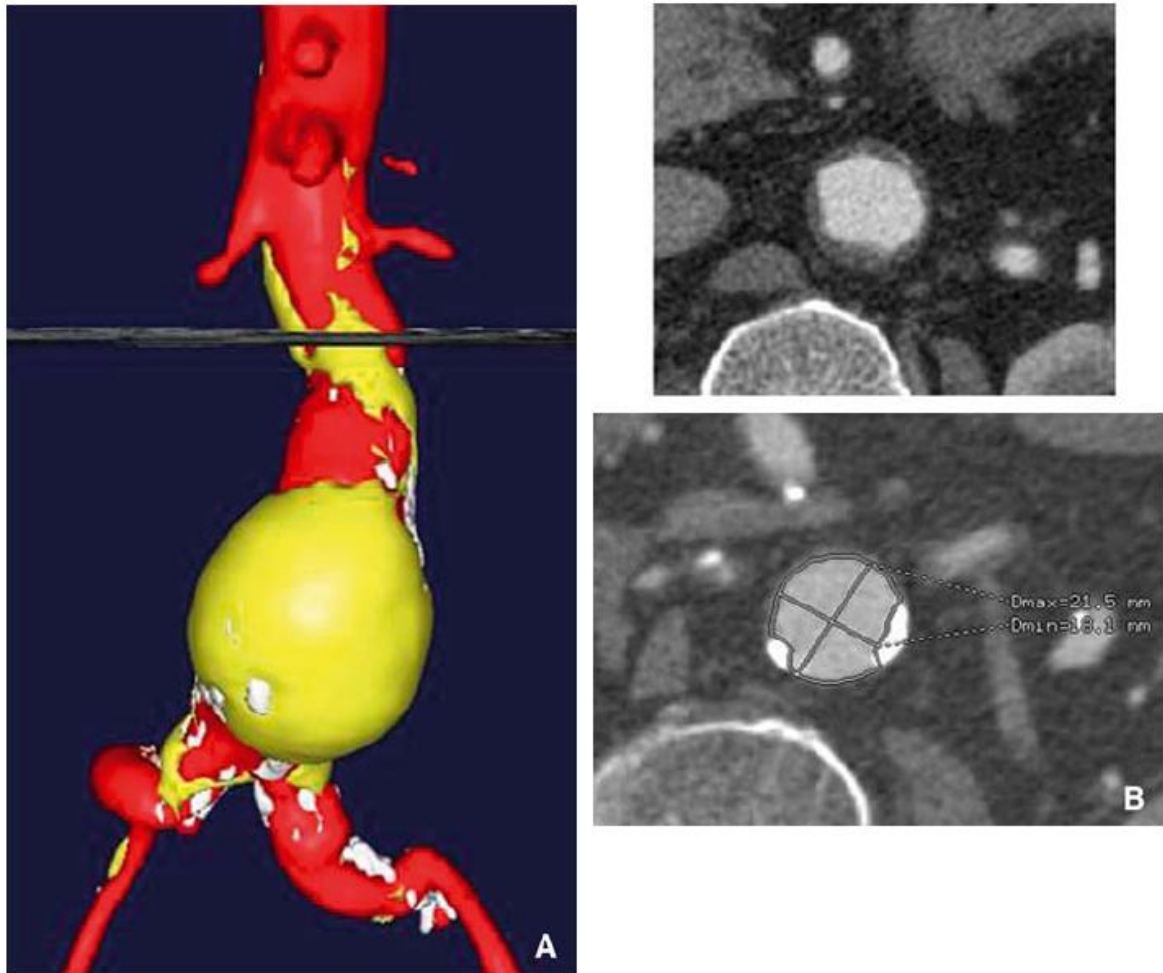
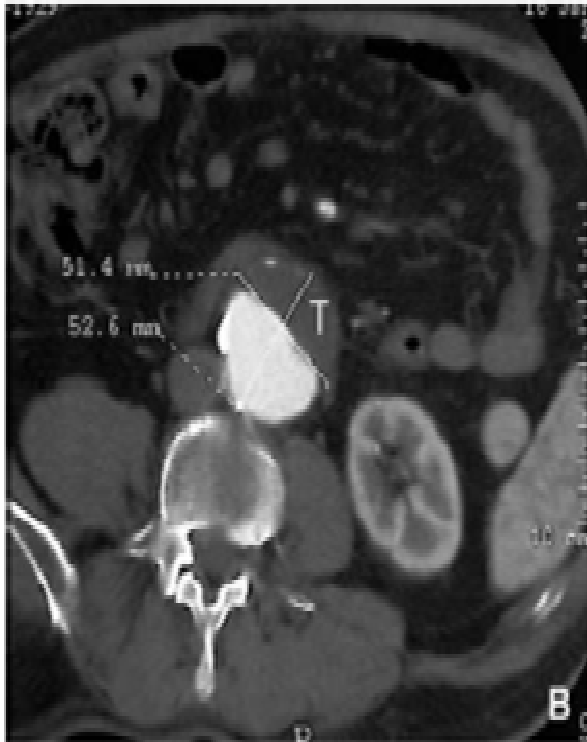


Figure N° 4 : Scanner d'un anévrisme de l'aorte abdominale fusiforme [3']

A. En mode volume rendering technique (VRT).

B. Coupe axiale scanographique au niveau du collet proximal de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale.



A. Reconstruction en mode volume rendering technique (VRT) d'un anévrisme de l'aorte abdominale fusiforme.

B. Coupe native au niveau de l'anévrisme permettant la mesure du diamètre de l'anévrisme avec visualisation du chenal circulant et du thrombus (T)

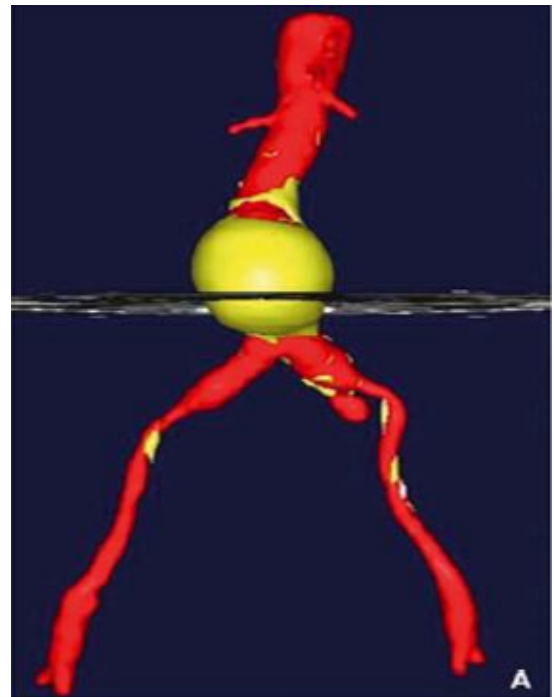


Figure N°5 : Diagnostic d'un anévrisme de l'aorte abdominale par Angioscanner. [2']



Figure N °6 : Angioscanner de l'aorte abdominale montrant un anévrisme inflammatoire de l'aorte abdominale sous rénale [2']

c. Artériographie :

Elle est très peu utilisée depuis l'avènement de l'angioscanner Multibarettes.

Elle se fait à l'aide d'un cathéter d'angiographie marqué. Les renseignements attendus de l'artériographie sont les suivant [32] :

- Etat et calibre de l'aorte sus –jacente, car l'artériographie n'est pas un bon examen pour la mesure du diamètre anévrysmale, puisqu'elle n'opacifie que le chenal circulant ;
- Disposition, nombre des artères rénales, perméabilité des artères digestives, état de la circulation pelvienne et notamment des artères hypogastriques et de la mésentériques inférieure,
- Hauteur et calibre des collets anévrysmaux avec étude de face et de profil ;
- Etat des artères iliaques, taille, sinuosité, orientation, qui présagent de difficultés lors de la mise en place du dispositif endoluminal.
- IL faut également rechercher des lésions sténosantes.
- Enfin l'état du lit d'aval doit être correctement évalué.

d. Imagerie par résonnance magnétique :

Pour l'analyse de l'aorte, les séquences d'écho de spin pondérées T1 permettent, d'obtenir des images suffisantes. Le sang circulant apparaît en noir sur les clichés est à dire un signal nul, mais en raison des phénomènes d'entrée et de sortie de coupe, il peut être blanc (**figure N°7**)

Tenant et Al ont comparés trois méthodes diagnostiques : Echographie, TDM et IRM et leur performance dans le repérage des limites des anévrismes aortiques et la détection de phénomènes inflammatoires associés [18].

Cette étude prospective portait sur une série de 79 AAAr, dont 15 AI. L'échographie avait échoué dans le repérage exact du collet anévrisimal dans trois cas d'anévrismes inflammatoires, et dans 15 cas d'anévrismes non inflammatoires. Elle n'a également jamais pu distinguer précisément l'origine des artères rénales, et n'a jamais pu différencier anévrismes non inflammatoires, le caractère inflammatoire et non inflammatoire.

Le caractère inflammatoire a pu être précisé dans tous les cas en TDM, et le niveau des artères rénales a été incorrect dans deux cas d'anévrismes inflammatoires, et quatre cas d'anévrismes non inflammatoires.

L'IRM, en revanche a pu identifier tous les anévrismes inflammatoires, préciser exactement tous les collets, le niveau des artères rénales, et visualiser leur émergence sauf dans deux cas. Cette technique non invasive semble la plus prometteuse pour l'évaluation future des AAAr [4].

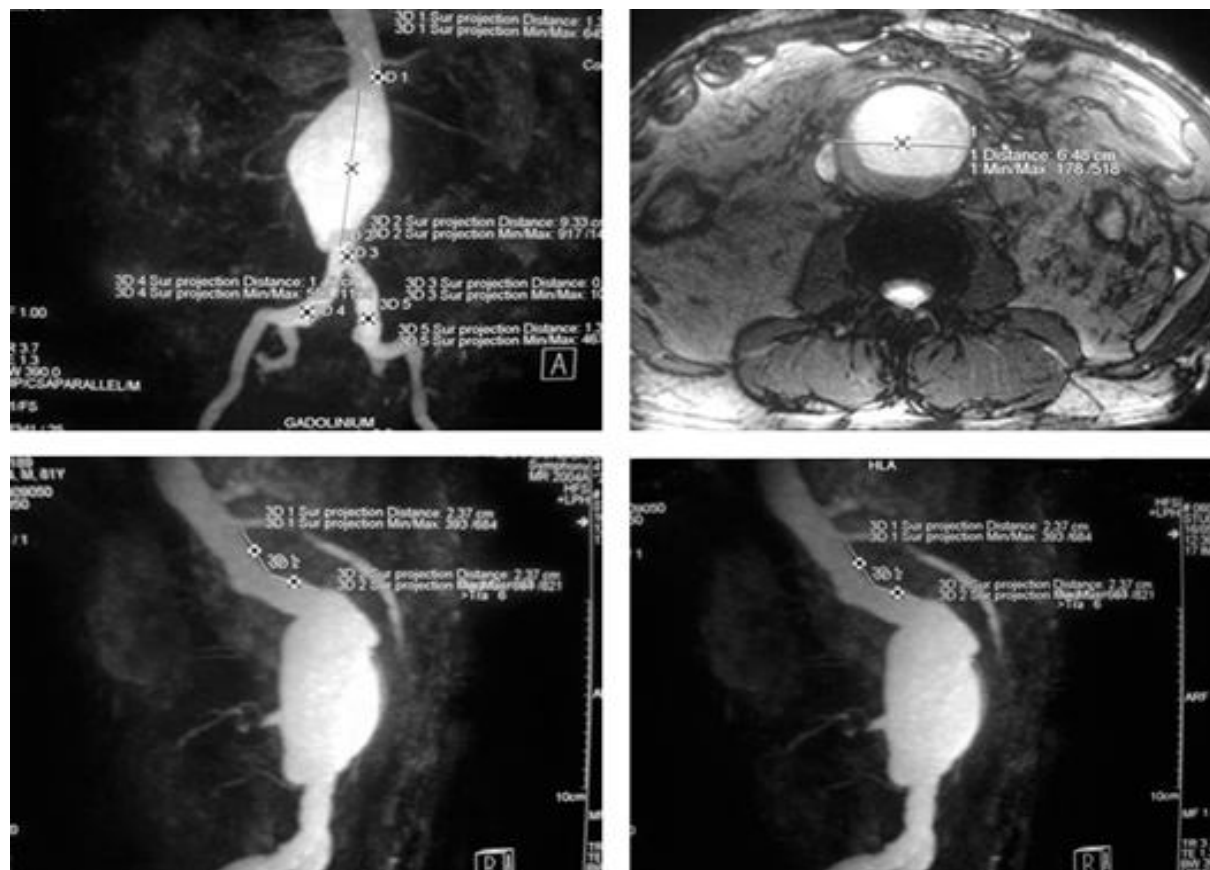


Figure N°7 : Angio-imagerie par résonance magnétique aortique [2'] :

E. Dépistage :

Son intérêt est clair pour les sujets entre 65 et 80 ans. L'étude prospective Multicenter Aneurysm Screening Study (MASS) [33] a montré une diminution de la mortalité liée aux anévrismes lorsqu'une population de plus de 65 ans était dépistée de manière systématique.

Dans cette étude portant sur plus de 40 000 sujets, la randomisation concernait le dépistage ou non des sujets entre 65 et 80 ans.

Les résultats retrouvaient une baisse de la mortalité liée aux anévrismes de moitié chez les sujets dépistés, la mortalité précoce après chirurgie était de 6 % chez les patients dépistés alors qu'elle était de 37 % chez les patients opérés en urgence.

Cependant, il n'existait pas de bénéfice sur la mortalité globale entre les groupes dépistés et non dépistés.

Le dépistage systématique de toute la population n'est donc pas recommandé de manière systématique.

Une revue de la Cochrane data base 2007 confirme ces conclusions seulement pour les hommes (méta-analyse de 127 891 hommes et 9 342 femmes), aucun bénéfice n'a pu être démontré chez les femmes.

Dans l'étude MASS, l'intérêt du dépistage est conservé à 10 ans avec une réduction de moitié des décès liés aux anévrismes dans le groupe dépisté [34].

Il est par ailleurs recommandé de dépister systématiquement les patients ayant un ou des antécédents d'AAAr au sein de leur famille.

F. Données Epidémiologique :

Les AAAR ont été particulièrement bien étudiés car ils représentent la localisation la plus fréquente de la maladie anévrysmale : 62,5% de tous les anévrysmes artériels, devant les anévrysmes de l'artère poplitée, qui ne représentent que 16% [35]. Ils sont situés en règle 2 à 3 cm en dessous des artères rénales, ce qui correspond à l'émergence de la deuxième paire d'artères lombaires. Cette fréquence particulière serait en partie dû aux conditions hémodynamiques locales [36].

Cependant, l'évaluation épidémiologique des AAAR est difficile. D'une part, elle dépend des critères diagnostiques [37] et des populations étudiées (population générale ou population ciblée, population générale sélectionnée à partir de registre d'état civil ou exclusion des sujets jugés inaptes à un éventuel traitement chirurgical, âge, sexe ratio, races). D'autre part depuis 40 ans, on constate une augmentation de la prévalence et de l'incidence des AAAR que n'explique pas le plus grand accès au diagnostic [38], le sexe ratio lui-même tend également à diminuer [39].

1. Prévalence des AAAR :

La compilation de la littérature analysée (portant au total sur 175 000 sujets) nous montre que chez les plus de 60 ans la prévalence des AAAR augmente de façon quasi linéaire[40]. Pour Grimshaw [41] la prévalence des AAAR > 40 mm chez l'homme est de 2% à 65 ans, 3,5% à 70 ans et 5% à 75 ans. Dans le Tromso study [42] aucun AAAR n'a été trouvé avant 48 ans [Tableau N°3].

Diamètre de l'AAAr (mm)	Prévalence chez l'homme de plus de 60ans (%)	Prévalence chez la femme de plus de 60ans (%)
>30mm	5,5 (3à9)	1,3 (0,6 à 2)
>40mm	2 (1,3 à 4,3)	0,3 (0,1 à 4)
>50mm	0,6 (0,4 à 2,2)	0,2

Tableau N°3 : Prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale en fonction du diamètre , de l'age et du sexe :compilation de la littérature incluant 175000 cas. [40]

2. Facteurs de risque de survenue d'un AAAr

[43,44,45-46] :

Les facteurs de risque (FR) de survenue d'un AAAr sont très largement dominés par l'âge (au-delà de 60 ans), le tabagisme (ancien ou actif) et l'hérédité (**Tableau N°4**).

Pour Lederle et Lindblad [43, 47, 46], le tabagisme est le FR le plus fortement associé aux AAAr : le risque augmente avec le nombre d'années de tabagisme actif et diminue avec le nombre d'années depuis son arrêt chez les anciens fumeurs, le tabagisme augmente d'autant plus le risque d'AAAr > 30 mm que le sujet est plus jeune, le tabagisme peut être considéré comme responsable des AAAr cliniquement importants. Pour Singh [44] : le tabagisme actif est un FR d'AAAr 4 à 5 fois plus puissant que l'HTA chez l'homme, 2,5 à 3 fois plus chez la femme.

HTA, défaut d'activité physique et hypercholestérolémie sont également des FRs significatifs mais de puissance moindre.

L'hérédité, l'existence d'un AAAr chez les parents au 1er degré est un FR net d'AAAr avec un odds ratio de 2 à 5 [43, 45, 48, 49].

Les AAAr familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture [44]. Hypertriglycéridémie, obésité et diabète ne sont pas des FRs d'AAAr, le diabète serait même un facteur protecteur [39, 43, 45, 50]. Il existe une forte relation inverse entre taux de HDL-Cholestérol et prévalence des AAAr. De même l'activité physique de loisir a un effet protecteur [44].

<u>Tabagisme : risque relatif vs non-fumeurs :</u>			
ADAM study (97% hommes)	Prévalence des AAAr>30mm en fonction de l'âge	55-64 ans ~5,25 65-69 ans ~ 4,60 70-74 ans ~3,15 75-79 ans ~ 2,50	
	Risque d'AAAr>40mm (vs Aorte Abdominale< 30)	OR 5,57	95% IC : 4,24 – 7,31
Tromsø	Risque d'AAAr>35mm	OR 7,37	95% IC : 3,70 – 14,69
	Risque d'AAAr>35mm	OR 5,82	95% IC : 2,92 – 11,58

<u>HTA : définie par prise de médicaments antihypertenseurs :</u>			
Tromsø	Risque d'AAAr>35mm	OR 1,61	95% IC : 1,16 – 2,24
	Risque d'AAAr>35mm	OR 2,02	95% IC : 1,14 – 3,57

Tableau N°4: Facteurs de risque de développer un AAr (tabagisme, HTA) (43, 44, 47, 46). Risk factors associated with AAr (smoking, hypertension) (43, 44, 47, 46).

G. Histoire naturelle :

1. La croissance anévrismale:

L'évolution naturelle de l'AAAr se fait vers l'expansion. La vitesse de croissance est une variable qui dépend de la taille et de la forme de l'AAAr, du terrain de dystrophie artérielle (facteurs génétiques, artériomégalie) et des FdRCV. A l'échelon d'un individu, pour un AAAr donné, la croissance de l'AAAr est non-linéaire, non-prévisible, à l'échelon d'une population la croissance des AAAr est plutôt de type exponentiel, d'autant plus fort que le diamètre initial est plus grand [50,51].

Deux études concordantes [52 ; 53] montrent des taux moyens de croissance annuelle de l'ordre de (Tableau N°5) :

- 2 mm pour AAAr de 30-34 mm AP
- 3mm pour AAAr de 35-39 mm AP,
- 4-4,5 mm pour AAAr de 40-44 mm AP
- 5-5,5 mm pour les AAAr de 45-49 mm AP.

	Lindholt		Vega de Cinéga			
Diamètre AP initial (mm)	Nombre de sujets	Croissance/an moyenne (± 1 ds)	Nombre de sujets	Croissance/an moyenne (± 1 ds)	% âge atteignant 50 mm délai moyen (± 1 ds)	
25-29	48	0,7 mm (1.0)	/	/		
30-34	86	2,0 mm (3.5)	155	1,7 mm (2.4)	9%	22 mois (20)
35-39	34	3,2 mm (3.5)	91	2,8 mm (4.2)	24%	
40-44	24	4,2 mm (3.0)	62	4,5 mm (5.4)	63%	50 mois (22)
45-49	7	5,3 mm (2.0)	44	5,0 mm (6.7)	75%	

Tableau N° 5 : croissance annuelle moyenne des AAAR en fonction du diamètre AP initial [11,19]

2. La rupture anévrismale :

La principale complication, également la plus redoutée, est la rupture.

Le diamètre AP de l'AAAr est le principal FdR de rupture. Si tout AAAr peut se rompre et si le risque de rupture croît avec le diamètre AP de l'AAAr, le seuil de 55 mm de diamètre AP apparaît comme particulièrement significatif [54] (Figure N°8)

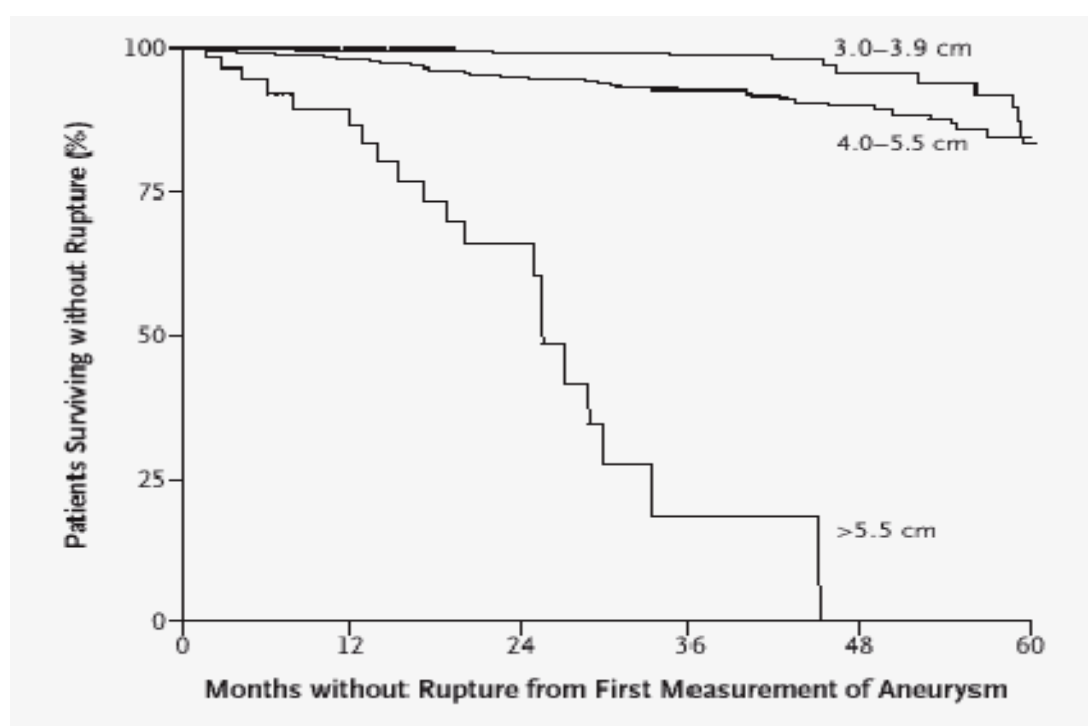


Figure N° 8: Risque de rupture des AAAr en fonction de la taille du diamètre antéropostérieur Powell JT 2003 [54]

De nombreuses études ont été consacrées au risque de rupture en fonction du diamètre de l'AAAr. Une synthèse a été proposée par le joint Council of the American association for vascular surgery and society for vascular surgery [21] selon laquelle le risque annuel de rupture est [Tableau N°6]:

- Inférieur à 0,5% pour les AAAr de moins de 40 mm ;
- 0,5 à 5% pour les AAAr de 40-49 mm
- 3 à 15% pour les AAAr de 50-59 mm
- 10 à 20% pour les AAAr de 60-69 mm
- 20 à 40% pour les AAAr de 70-79 mm
- 30 à 50% pour les AAAr >80 mm

Ainsi, le risque de rupture croît avec le diamètre AP de l'AAAr et va également déterminer la prise en charge :

- Pour les AAAr <40 mm, le risque de rupture est faible et inférieur au risque opératoire, le traitement est médical.
- Pour les AAAr de 40 à 55 mm, le risque de rupture est plus important et se discute face au risque opératoire, le bénéfice chirurgical n'est pas prouvé à 5 et 8 ans [55,56]
- Pour les AAAr >55 mm, le risque de rupture est élevé et supérieur au risque opératoire, le bénéfice chirurgical est reconnu [54].

Même s'ils n'ont pas été aussi documentés que le risque lié au diamètre, la vitesse de croissance, la forme et la structure du matériel sédimentaire de l'AAAr interviennent vraisemblablement dans l'évaluation du risque de rupture [57]. Une croissance supérieure à 6 mm par an, une forme sacciforme ou plus encore les AAAr très excentriques, la présence d'ectasies très localisés de la paroi de (décrites sous le nom de cloque, bulle, bliser ou bleb [57], la structure du thrombus, l'hétérogénéité du matériel intra anévrysmal apparaissent témoigner d'AAAr à plus haut risque de rupture.

Les autres FdR de rupture sont liés aux patients. Il existe d'une part des facteurs modifiables comme une poursuite du tabagisme, une broncho-pneumopathie obstructive sévère ou une hypertension artérielle non ou mal contrôlée [57]. Le tabagisme est le facteur de croissance le plus rapide [58]. Il existe d'autre part des facteurs non modifiables comme les antécédents familiaux d'AAAr et les sexes féminins. La femme est moins exposée au risque de survenue d'un AAAr mais la croissance des AAAr serait plus rapide à partir de 40 mm et leur risque de rupture serait plus élevé que chez l'homme avec un RR à 3 (IC 95% 2,5-3,5) [59].

Les autres principales complications sont les accidents thromboemboliques et la compression des organes de voisinage.

Diamètre de l'AAAr (mm)	Risque de rupture (%/an)
amirecan association for vascular surgery	
<40	0
40-50	0,5-5
50-60	3-15
60-70	10-20
70-80	20-40
>80	30-50
Veterans affairs cooperative study	
55-59	9,4
60-69	10,2
65-69	19,1
>70	32,5

Tableau N° 6: Risque de rupture anévrysmale selon le diameter AP par le joint
Council of the American association for vascular surgery and society for vascular
surgery [60]

3. Complication thromboembolique :

Elles sont rares malgré l'importance des thrombis intranévrismaux, un fraguement de ce thrombus peut se mobiliser dans la circulation et se bloquer au niveau de la bifurcation artérielle, entraînant une ischémie aigue d'un membre inferieure. Le traitement de l'ischémie aigue prime et le bilan étiologique permet la découverte de l'anévrisme.

Exceptionnellement, la thrombose anévrismale intranévrismale se complète [61]. Le tableau est celui un syndrome de Leriche avec ischémie bilaterale des membres inferieures et impuissance, la gravité du syndrome dépend de l'existence ou non une circulation collatérale.

L'intervention consiste à rétablir une circulation normal au niveau des membres inférieur et au moins d'une hypogastrique (risque périneale et colique), soit à l'aide d'une intervention directe après angiographie, soit à l'aide d'un montage extra anatomique laissant l'anévrisme en place.



Matériels et Méthodes

II. MATERIEL & METHODE D'ETUDE :

A. présentation du travail :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, réalisée au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Rabat, et qui concerne les cas d'anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale colligés de la période allant de janvier 2005 au janvier 2010.

20 cas ont été répertoriés et ont pu être exploités.

Dans ce chapitre, nos observations cliniques seront rapportées sous forme de tableaux, assortis d'une synthèse des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de notre série.

B. série des cas :

L'interrogatoire a recueilli l'âge, le sexe, la taille, le poids, les antécédents personnels, (FDRCV, ATCD cardiovasculaires) et familiaux (notamment histoire d'AAAr) du patient, les circonstances de découvertes, (fortuites, douleur abdominale, douleur lombaire, consultation pour une autre pathologie), les investigations paracliniques dont le patient a bénéficié.

L'examen physique, comprenait la palpation de l'aorte abdominale sous rénale selon la méthode de référence : palpation profonde du cadran supérieur G et de la région épigastrique avec la main droite puis palpation profonde avec la main gauche pour faire la différence entre une aorte abdominale et palpable et un AAr.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan paraclinique biologique et radiologique, adapté à leur statut à l'admission, en temps pré et post opératoire, afin de permettre une bonne prise en charge.

- Le bilan biologique comprenait :
 - NFS,groupage, Pqt, CPK, Gb, LDH.
 - Taux d'urée et Créatinine.
 - TP et TCA.
 - Ionogramme urinaire et sanguin.
- Le bilan radiologique réalisé comportait :
 - une radiographie du thorax
 - un ECG
 - une échocardiographie trans-thoracique.
 - une écho doppler TSA.
 - une exploration de la fonction respiratoire.
 - une coronarographie.
 - une échographie abdominale.
 - un angioscanner abdominal.

1 . Anamnèse :

Identité	N°E	Age/an	Sexe	Facteur de risque cardiovasculaire					
				HTA	Diabète	Tabac (P/A)	Taille	IMC (Kg/m²)	Dyslipidémie
Observation N°1	105/05	61	M	-	+	+	1.71	⊥	-
Observation N°2	169/04	64	M	-	-	+	1.69	⊥	-
Observation N°3	206/05	65	M	-	-	+	1.73	⊥	+
Observation N°4	157/05	80	M	-	-	+	1.68	⊥	-
Observation N°5	33/08	56	M	+	-	+	1.78	⊥	-
Observation N°6	87/08	68	M	-	-	+	1.75	⊥	-
Observation N°7	135/08	84	M	-	-	-	1.78	⊥	-
Observation N°8	012/09	77	M	-	-	+	1.60	⊥	-
Observation N°9	161/07	63	M	+	-	+	1.68	↑	+
Observation N°10	227/08	67	M	-	-	+	1.71	⊥	-
Observation N°11	271/07	79	M	+	-	+	1.68	⊥	-
Observation N°12	158/07	52	M	-	-	+	1.69	⊥	-
Observation N°13	025/07	51	M	-	-	+	1.70	⊥	-
Observation N°14	61/06	35	F	+	-	+	1.72	⊥	-
Observation N°15	158/05	44	M	-	-	+	1.73	⊥	-
Observation N°16	57/07	60	M	+	-	+	1.69	⊥	-
Observation N°17	003/10	66	M	+	-	+	1.75	⊥	-
Observation N°18	112/05	61	M	+	-	+	1.73	⊥	+
Observation N°19	343/10	72	M	+	-	+	1.60	⊥	-
Observation N°20	62 /10	55	M	-	+	+	1.70	⊥	-

Tableau N°7 : Répartition des patients selon l'âge, le sexe, FRCV

			N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7	N8	N9	N10	N11	N12	N13	N14	N15	N16	N17	N18	N19	N20
ANTECEDANTS	PERSONNELS	Médicals																				
		Chirurgicaux	-	-	-IDM en 2001.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Takayushu	-	-	-	-	-	-
	FAMILIAUX		-	-opéré pour DPC en 2000.	-Stent iliaque en 2005	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau N° 8 : Répartition des patients selon les ATCD cardiovasculaire

2. Clinique :

Tableau N° 10 : Répartition des patients selon le mode de découverte d'AAAr sous rénale

CDD	Douleur lombaire	Masse battante	DA	CI	Urgence
Observation N°1	-	-	-	-	-
Observation N°2		-	-	-	-
Observation N°3	-	-	-	+	-
Observation N°4	-	-	-	-	-
Observation N°5		-	-	+	-
Observation N°6	-	-	-	+	-
Observation N°7	-	+	-	+	-
Observation N°8	-	+	-	-	-
Observation N°9	-	-	-	+	-
Observation N°10	+	+	+	-	-
Observation N°11		-	-	-	-
Observation N°12	-	-	+	-	-
Observation N°13	-	-	-	+	(AAAr rompu)
Observation N°14	-	+	-	-	-
Observation N°15	-	+	-	-	(AAAr rompu)
Observation N°16	-	+	-	-	-
Observation N°17	-	+	-	-	-
Observation N°18	-	-	-	-	-
Observation N°19	-	+	+	-	-
Observation N°20	-	+	-	-	-

4. Paraclinique :

N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Diamètre AP (mm)	60	55	66	60	57	48	70	55	58	68	55	70	60	68	70	65	57	60	72	55

Tableau N° 9: *Diamètres d'AAAr sous rénale avant d'être opérés à l'angioscanner :*



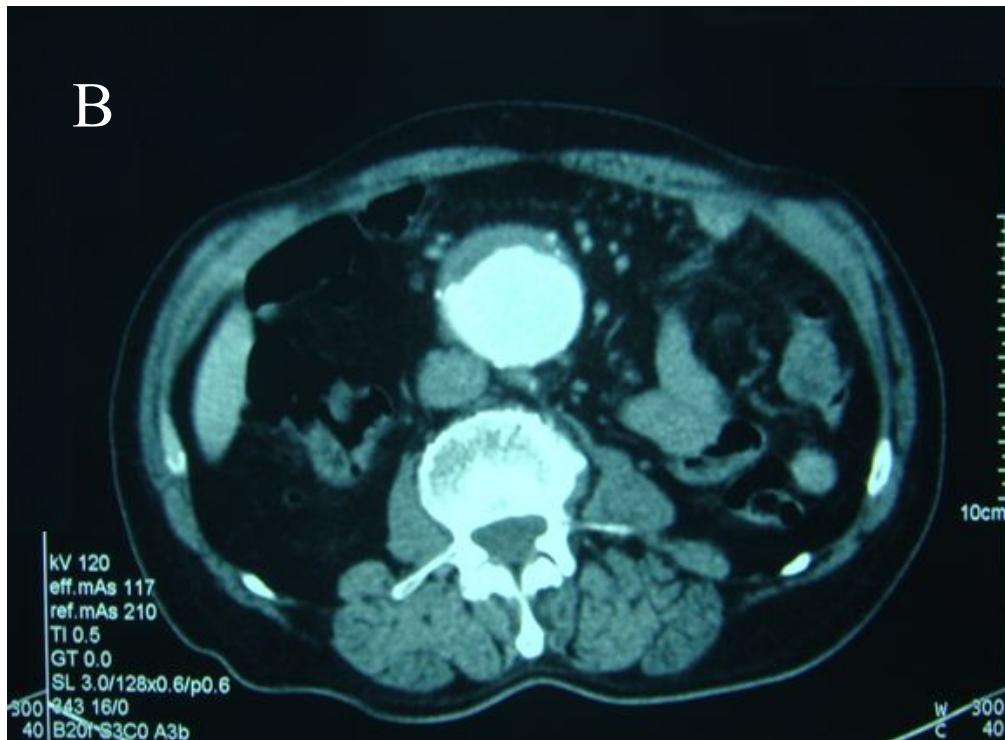


Figure 31 : A,B & C : Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale à l'angioscanner

N	étiologie	3-Traitement chirurgical :									
		Cure coronaire ou carotidienne avant TTT chirurgical	Chirurgie combinée AAA- PAC	Chirurgie d'AAA proprement dite	Chirurgie élective			Voies d abords :			
					AA	ABI	ABF	LT	LM xyphopubienne	L M s/s ombilicale	Lombotomie
1	-		+			+		+			
2	-			+					+		
3	-			+		+			+		
4	-			+	+				+		
5	-			+	+				+		
6	-	+			+					+	
7	-			+	+				+		
8	-			+	+						+
9	-			+					+		
10	-			+	+					+	
11	-			+		+			+		
12	-			+					+		
13	-			+			+		+		
14	Takayushu				+				+		
15	-			+		+				+	
16	-			+		+			+		
17	-			+		+			+		
18	-			+		+			+		
19	-			+					+		
20	-			+	+				+		

Tableau N° 11 : Présentation des gestes chirurgicales réalisés chez les patients de notre série.

Résultats et

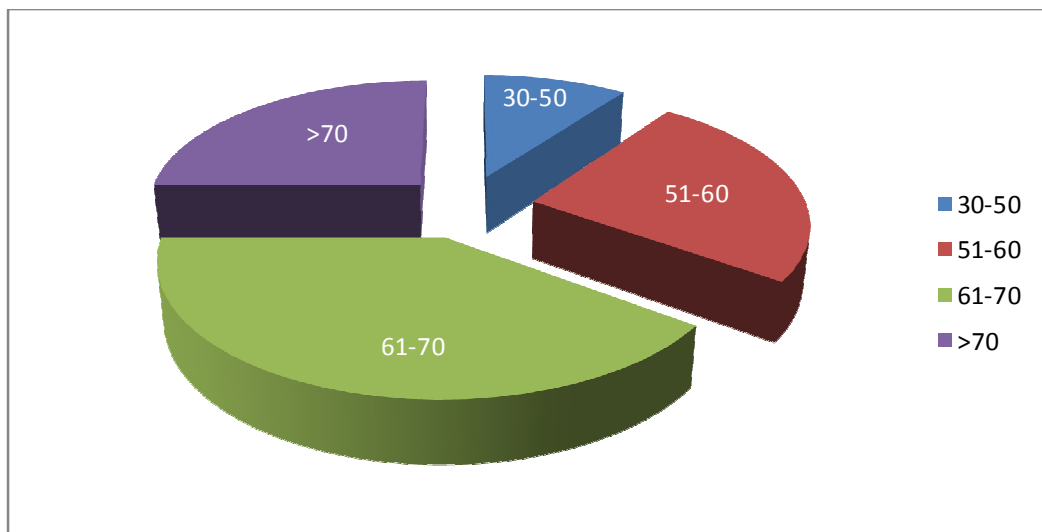
Analyse

III. RESULTATS ET ANALYSE:

Le présent travail fait état de 20 cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dont voici les principales caractéristiques :

A. L'AGE.

Figure N°9 : Répartition des patients de notre série selon l'âge:



- la prévalence des AAAr est de 5 % à 10 % parmi les 65-79 ans alors qu'elle s'approche de 1 % parmi les 55-64 ans [62].

-Le risque opératoire augmente progressivement à partir de 70 ans et surtout 75 ans.

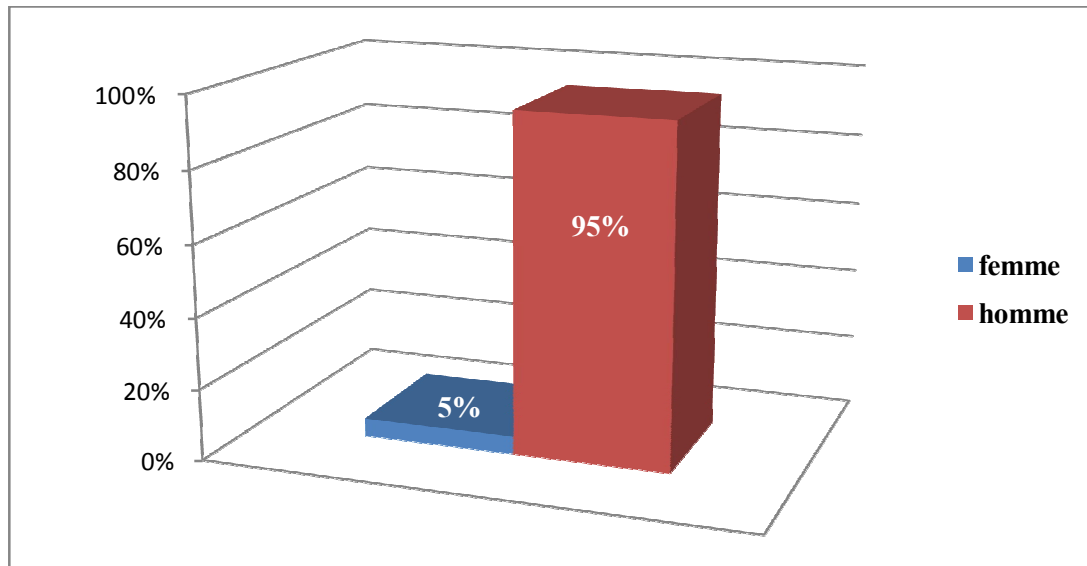
- L'âge n'est pas une contre-indication à la chirurgie aortique, mais l'acte opératoire doit être précédé d'une évaluation attentive et précise de l'âge physiologique et des tares cardio-vasculaires et respiratoires associées.

*Dans notre série :

- L'âge des patients varie de 35 à 84 ans.
- L'âge moyen des patients est de 60 ans.

B. LE SEXE:

Figure N°10 : Répartition des patients selon le sexe



- La prévalence des AAAr est trois fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

- Parmi les porteurs d'AAAr, les femmes sont une population à risque.

-En effet, la prévalence des ruptures d'anévrismes est supérieure chez les femmes de même que la mortalité hospitalière après traitement endovasculaire ou chirurgical d'un AAAr [63].

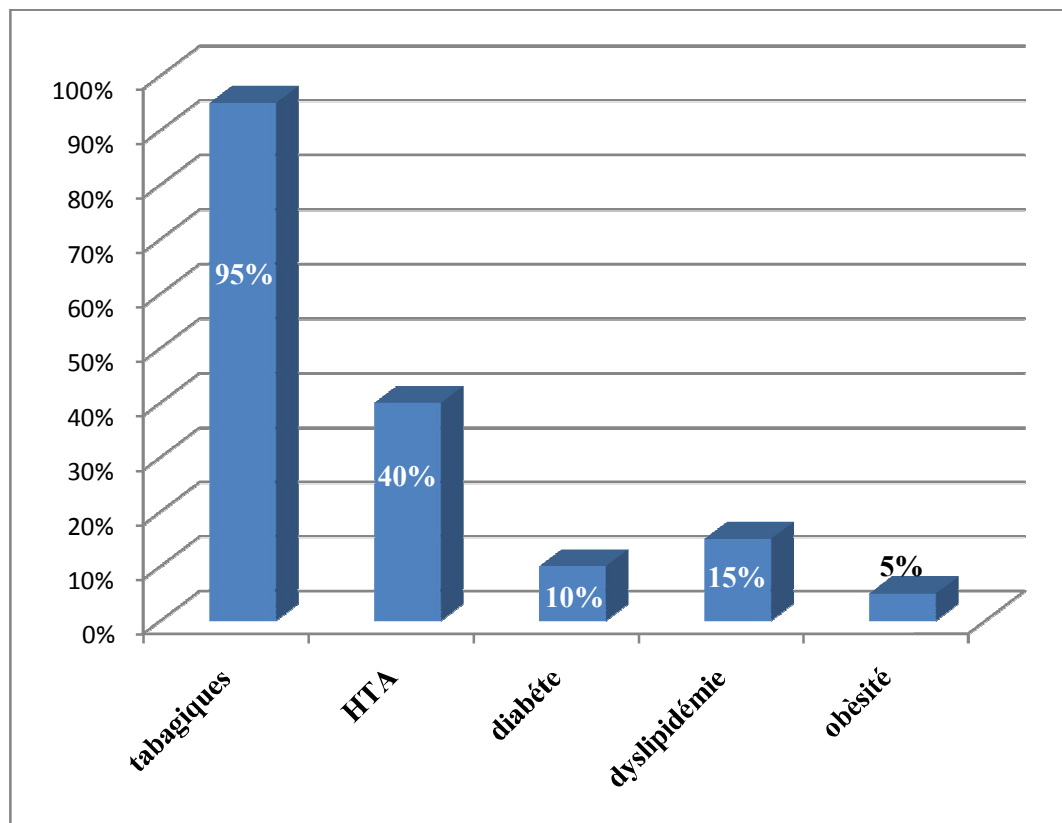
-C'est pourquoi l'indication à un traitement curatif d'AAAr est recommandée à partir d'un diamètre de 45 mm chez les femmes

*Dans notre série :

- 19 patients sont de sexe masculin
- 1 patiente de sexe féminin (ayant un AAAr avec un diamètre AP de 48 mm à l'angioscanner abdominal).

C. Facteurs de risque cardio vasculaire :

Figure N°11 : Répartition des patients de notre série selon les FRCV:



- Le tabac : est le facteur de risque majeur des AAAr, 90 % des porteurs d'AAAr ont un antécédent de tabagisme.
- Il y a quatre fois plus de patients ayant un AAAr parmi les fumeurs [64],
- La vitesse de croissance des AAAr est plus rapide chez les fumeurs (2,8 mm/an versus 2,5 mm/an chez les non-fumeurs) [65],
- Le tabagisme actif est un FR d'AAAr 4 à 5 fois plus puissant que l'HTA [42]

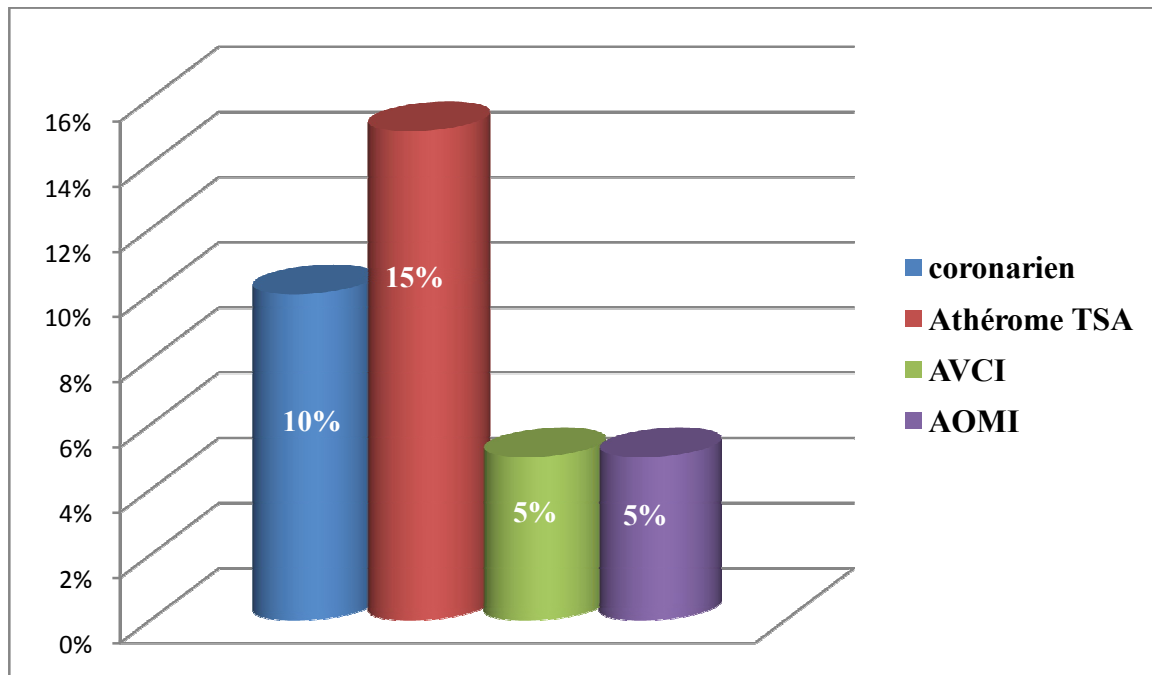
- HTA, et dyslipidémie sont également des FRs significatifs mais de puissance moindre.
- Obésité et diabète agissent de façon indirecte sur le développement d'AAAr,

*Dans notre série :

- 19 patients étaient tabagiques (moyenne 31-20 PA).
- 8 patients étaient hypertendus,
- 2 patients étaient diabétiques,
- 3 patients étaient dyslipidémiques.
- 1 patient était obèse.

D. ATCD cardiovasculaires :

Figure N°12 : Répartition des patients selon ATCD cardiovasculaire :



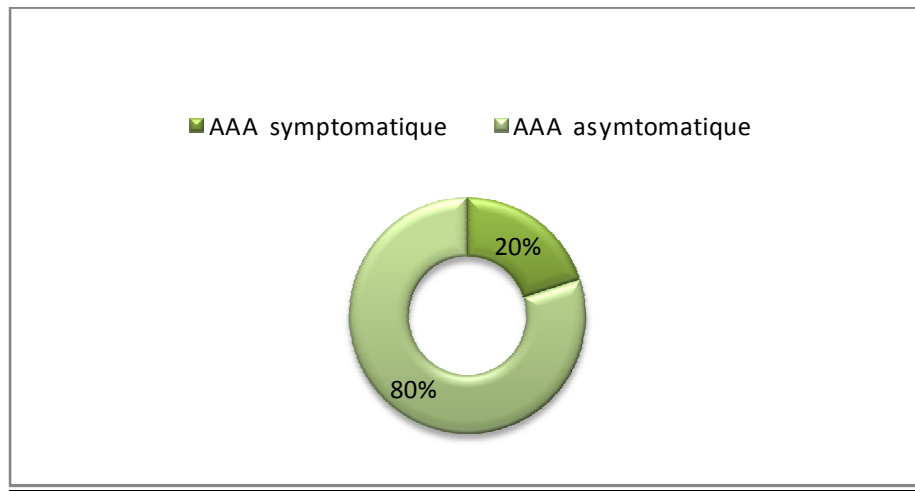
- Selon la compilation de la littérature ; l'aorte abdominale sous rénale représente la localisation d'élection de 80% d'anévrismes athéromateux.
- L'association d'AAAr sous rénal et autres atteintes d'athéroscléroses (AOMI, AVCI, Athérome TSA) reste alors très fréquente.
- L'hérédité, l'existence d'un AAr chez les parents au 1er degré est un FR net d'AAAr avec un odds ratio de 2 à 5 [43, 45, 48, 49].

* Dans notre série :

- 2 patients étaient coronariens connus,
- 3 patients avaient une surcharge athéromateuse des TSA.
- 1 patient avait un AVCI. (accident vasculaire cérébral ischémique)
- 1 patient avait une AOMI. (artériopathie oblitérante des membres inférieurs)
- Aucun patient n'avait d'antécédent familiale d'anévrisme d'aorte abdominale sous-rénal.

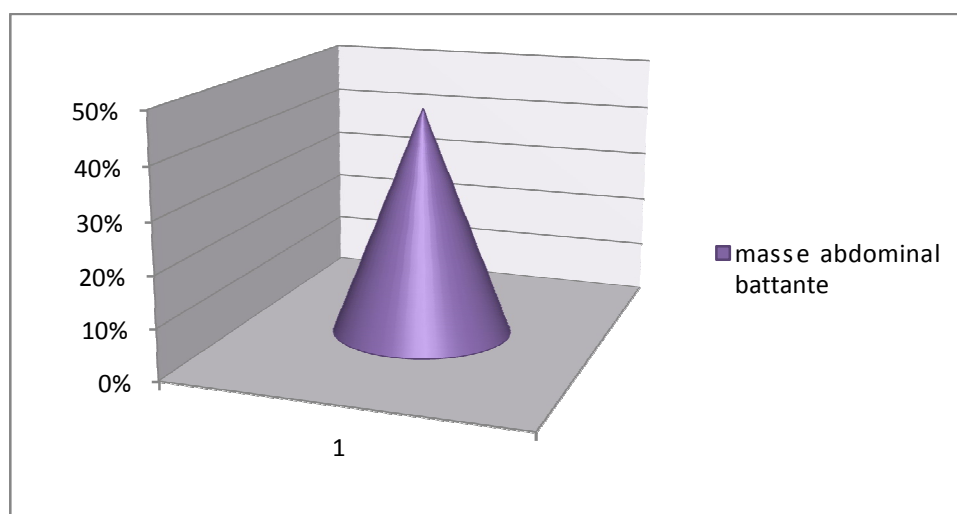
E. Clinique :

Figure N°13 : Répartition des patients selon le mode de découverte :



- Selon les données de la littérature ; les circonstances de découverte de cette ectasie sont multiples allant de la découverte fortuite au cours d'une palpation de l'abdomen au syndrome abdominale aigu associé au collapsus de la rupture anévrismale.
- Classiquement AAAr sous -rénale est une masse battante, expansive, non douloureuse, médiane ou légèrement latéralisée à gauche.

Figure N°14 : Masse abdominal battante à l'examen clinique

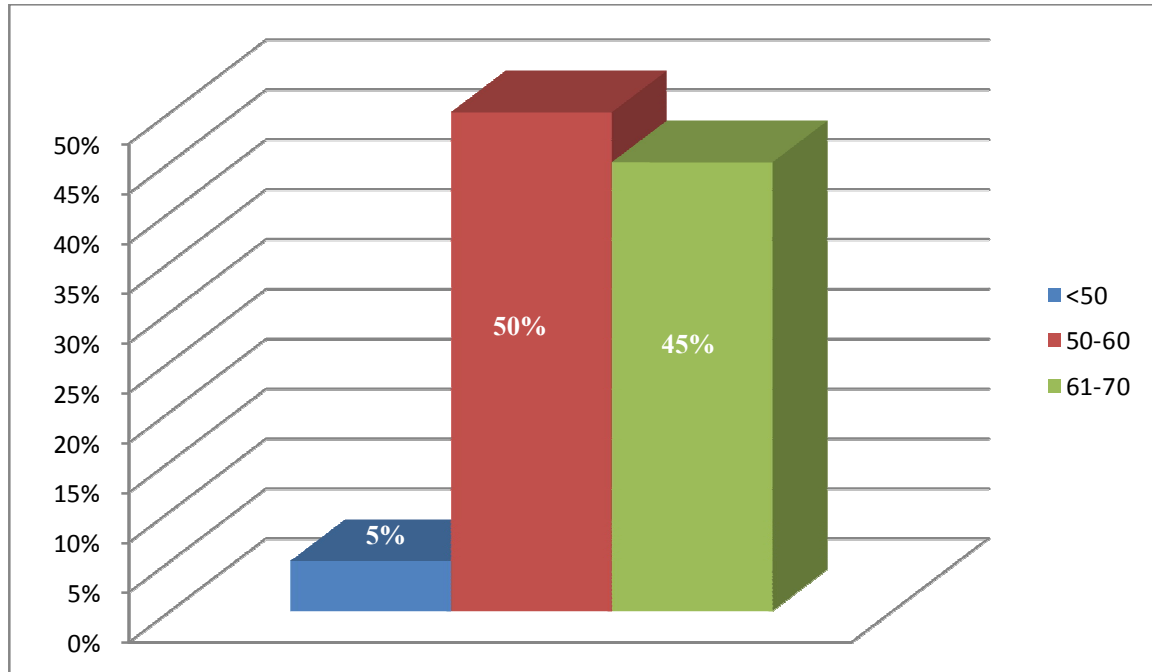


Dans notre série :

- 4 patients étaient symptomatiques.
- La symptomatologie est variée :
 - 3 patients présentaient des douleurs abdominales diffuses et a type de syndrome fissuraire dans 2 cas.
 - 1 patient présentait une douleur lombaire, modérée.
- Une masse abdominale battante au cours de l'examen clinique a été présente chez 9 patients

F. PARACLINIQUE :

Figure N°15 : Répartition des patients selon le diamètre anévrysmal mesuré à l'angioscanner



-Il existe une relation quasi exponentielle entre le diamètre des AAAR et leur risque de rupture.

- Le risque de rupture à 5 ans d'un anévrisme de moins de 4 cm est de 2 % [66].

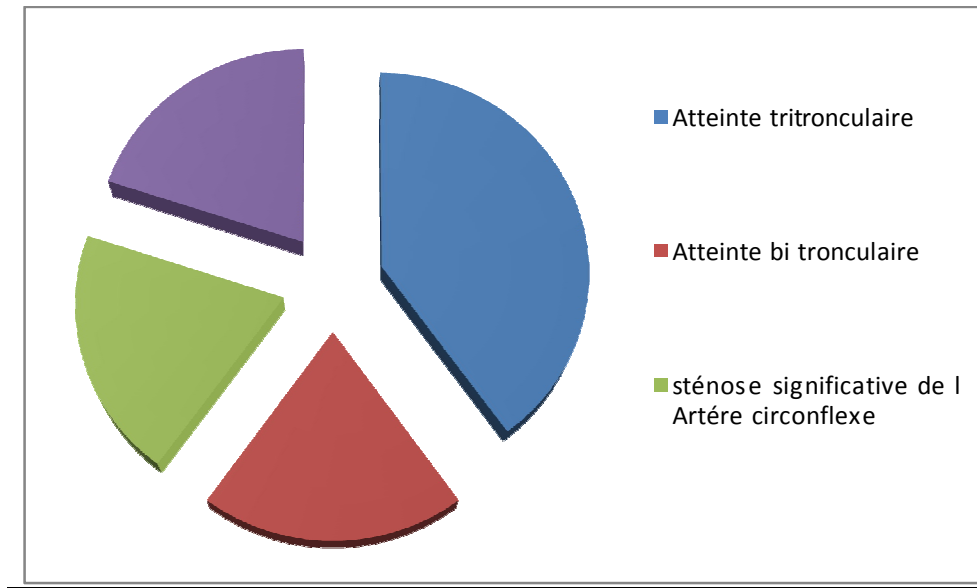
- Pour un anévrisme de 50 mm, le risque de rupture est de 5 % par an.

-Le risque de rupture est de 50 % par an pour les anévrismes de 80 mm.

*Dans notre série :

- Tous les patients ont bénéficié de façon systématique d'un angioscanner abdominal :
- 5% présentaient un AAAR avec un diamètre AP inférieur à 50 mm.
- 45% présentaient un AAAR avec un diamètre AP entre 50-60 mm.
- 50% présentaient un AAAR avec un diamètre AP entre 61-70 mm.

Figure N°16 : Résultats de la coronarographie dans notre série :



- La coronarographie précise la localisation et le degré des sténoses coronaires.
- La prévalence de l'AAAr serait de 18% chez les coronariens sévères (39-41) et entre 11 et 14.7% chez les coronariens de plus de 60 ans.
- Elle permet de diminuer le risque de complications post opératoires cardiaques de la chirurgie des AAAr sous rénale principalement la survenue de l'infarctus de myocarde.
- *Dans notre série, nous avons réalisé la coronarographie de façon systématique en préopératoire, à l'exception des malades admis pour rupture.
- Ce choix n'est pas nécessairement celui adapté par les grands équipes expérimentés, mais nous avons opté pour le choix étant donné que :

- Nous n'avons pas une grande expérience dans la gestion de cette pathologie lourde, et avons préféré mettre les chances de notre côté.
- Nous travaillons dans le même service que l'équipe de chirurgie cardiaque et nous avons accès à tous leur plateau technique.
- Depuis plusieurs mois, nous ne demandons pas la coronarographie de façon systématique et la réservons au cas où l'échographie de stress est douteuse ou positive.
- Notons enfin, que chez tous les patients de notre série, le bilan préopératoire a comporter outre le bilan anatomique de l'anévrisme, une radiographie pulmonaire, un bilan biologique rénal et d'hémostase, chez tous nos patients.
- Une exploration fonctionnelle respiratoire a été par ailleurs réalisée chez tous les patients sans aucune particularité notable.
- L'échodoppler des vaisseaux du cou, a montré :
 - 15% des patients présentaient une surcharge athéromateuse au niveau du bulbe.
 - 10% au niveau des deux carotides primitives.
 - 10 % au niveau des carotides internes droites et gauches.

G. Etiologie :

- Nous avons retrouvé :
 - Une étiologie spécifique : anévrisme inflammatoire du à la maladie de takayashu.
 - Les autres : anévrismes athéromateux non spécifiques.

H. Traitement :

- 2 patients ont été opérés en urgence pour rupture anévrysmale dans le rétro péritoine, un prélèvement bactériologique a été réalisé.
- 1 patient a bénéficié d'une chirurgie combinée : AAAr+ PAC.
- 1 patient a bénéficié d'une endartériectomie carotidienne gauche avant la cure d'AAAr.
- Le reste des patients ont bénéficié d'une chirurgie élective de l'aorte :
 - 40 % Aorto aortique.
 - 35 % Aorto bi iliaque.
 - 5 % Aorto bi fémorale.

Figure N°17 : Traitement chirurgical

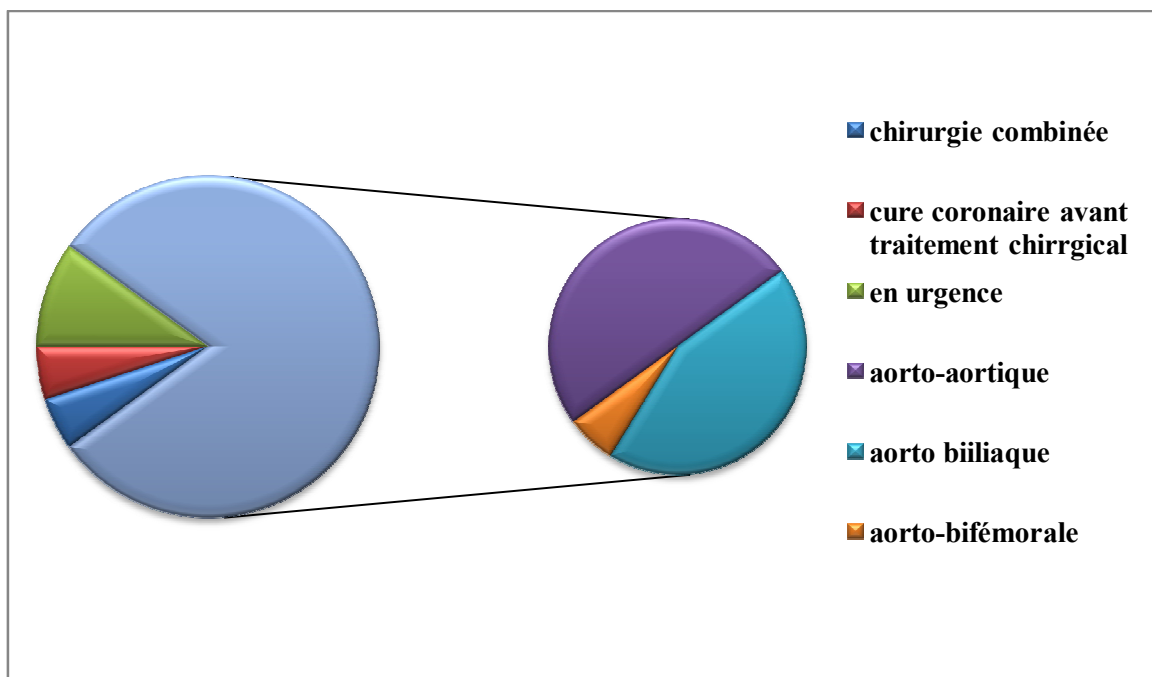
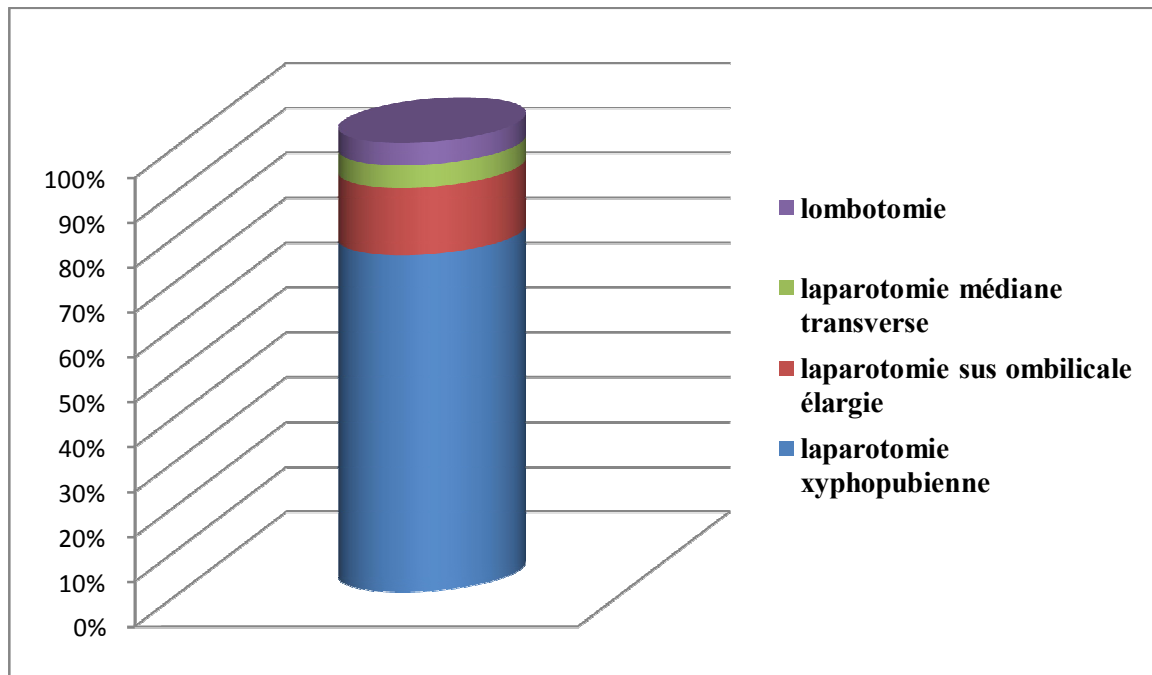


Figure N°18 : Voies d'abord

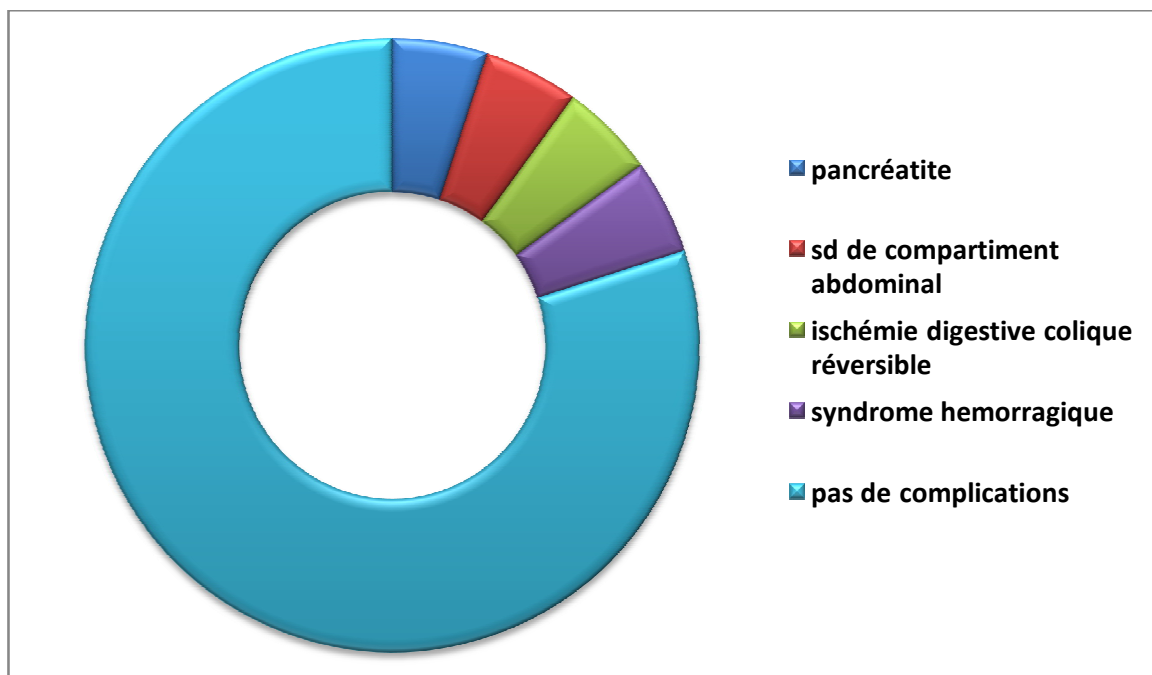


- voies d'abords :
 - Laparotomie xyphopubienne : 15 cas
 - Laparotomie sus ombilicale élargie : 3 cas
 - Laparotomie médiane transverse : 1 cas
 - Lobotomie : 1 cas

I. Evolution :

- Aucun décès n'est survenu dans notre série.
- Le séjour en réanimation en temps postopératoire : 24heur- 7jour.
- les complications précoces sont à type de :
 - Pancréatite : 1 cas.
 - Syndrome de compartiment abdominal : 1 cas.
 - Ischémie digestive colique réversible : 1cas.
 - Pas de complication cardiaque.
 - syndrome hémorragique post opératoire à j+1 : 1 cas.

Figure N°19 : Complications précoces



- Les contrôles cliniques et scannographique, à moyen et à long terme sont satisfaisants.



IV. Discussion:

Nous essayons, dans ce chapitre, de répondre à certaines questions qui nous paraissent les plus pertinentes dans la compréhension de la stratégie de prise en charge des AAA Sous rénales.

A. Les indications opératoires ;

Les indications doivent mettre en balance les risques de l'intervention chirurgicale et ceux de l'évolution spontanée. Ces risques sont tous deux connus de façon globale, mais demandent à être précisés au cas par cas.

Les éléments à prendre en considération concernant d'une part, l'anévrisme, d'autre part, le patient.

1. L'anévrisme :

Son diamètre est souvent le facteur principal, qui influence le risque de rupture.

a. Taille supérieure à 5 cm :

La chirurgie a fait ses preuves avec le temps et règle le problème de la rupture des AAAr. Tout anévrisme dont le diamètre antéropostérieur est supérieur à 5 cm, s'il n'existe pas de contre-indication coronaire ou pulmonaire majeure, doit être opéré [67].

Dans notre série de cas, 95 % des patients avaient un AAA sous rénale dont le diamètre antéropostérieur est supérieur à 50 mm, sans aucune contre-indication notable, ils étaient tous opérés.

b. Taille inférieure à 5 cm :

En ce qui concerne les anévrismes de taille inférieure, le traitement est plus nuancé, il existe des indications opératoires relatives :

- L'aspect sacciforme angiographique, ou la paroi est généralement fine, présente un risque de rupture accentué, une simple rupture d'aortite ectasiente existe ailleurs.
- L'existence d'un volumineux thrombus intra mural qui, contrairement à la notion classique, n'est pas un élément de protection contre la rupture accentuée, et peut même accroître, par son effet élastolique, le risque de rupture.
- L'existence d'une artériopathie proximale, associée en particulier à une sténose iliaque, une oblitération iliaque, l'indication alors vient essentiellement de la claudication intermittente, mais peut conduire à traiter l'anévrisme pour pouvoir faire la cure de la lésion iliaque.

Bien entendu, toutes ces indications sont relatives et ne peuvent se discuter que s'il n'existe aucun élément défavorable coronarien ou respiratoire.

L'étiologie de l'anévrisme rend parfois l'indication chirurgicale indiscutable.

Les anévrismes infectieux doivent être opérés en urgence ou en semi urgence car, en dehors du fait qu'ils constituent un foyer septique dont l'éradication est indiquée, ils sont généralement rompus ou menacent de se rompre rapidement.

Dans les anévrismes inflammatoires l'atteinte de la media entraîne une fragilisation de la paroi aortique avec apparition de lésions à l'emporte pièce responsable de faux anévrismes.

La principale caractéristique, outre l'accroissement rapide de son diamètre précité, est le caractère récidivant de ces lésions avec des ruptures anastomotiques itératives, posant de graves problèmes chirurgicaux.

Dans notre série, une patiente a présenté un AAA sous rénale inflammatoire du à la maladie de takayushu, avec un diamètre antéropostérieur de 48 mm, l'indication chirurgical a été posé, elle a bénéficié d'une mise à plat greffe Aorto- Aortique.

Les manifestations cliniques de l'anévrisme doivent enfin être prises en compte. Les anévrismes symptomatiques ou compliqués constituent une indication opératoire plus impérative que les anévrismes asymptomatiques :

Dans notre série : 20% des patients avaient un AAA sous rénale symptomatique (douleur abdominale, douleur lombaire modérée), dont 10% étaient compliqués par une rupture intra péritonéal, posant tous une indication opératoire urgente.

Les AAA sous rénale asymptomatiques représentent 80% dans notre série, de découverte fortuite, ou suite à une consultation pour autre pathologie.

En revanche, il existe des indications opératoires indiscutables :

- En cas de pathologie emboligène à partir d'un thrombus intra murale, mais le risque de rupture est évalué à environ 1,6%.
- Lorsqu' il existe une oblitération iliaque invalidante, mais il n'est pas facile de faire la cure de cette lésion sans faire la cure de l'anévrisme.
- Coexistence d'un anévrisme iliaque dont la taille peut être importante et dont l'indication est formelle, pouvant faire discuter d'ailleurs la chirurgie ou le traitement endoluminale.
- Enfin, si l'évolutivité échographique est supérieure a 4 mm/an ou si le diamètre de l'AAA est supérieur à 200% du diamètre de l'aorte sous – jacente, l'indication doit également être posée plus précocement, comme l'ont montré les différentes données de la littérature.

2. Le patient :

En dehors de l'urgence qui oblige à une chirurgie d'indication vitale immédiate, le contexte général est le plus souvent l'élément déterminant de l'indication opératoire chez ces malades candidats à une chirurgie majeure.

Le risque opératoire augmente progressivement à partir de 70 ans et surtout 75 ans. La chirurgie électorale est rarement licite au delà de 80 ans, en raison à la fois du risque opératoire et de l'espérance de vie réduite.

Dans notre série 25% des patients avaient un âge supérieur à 70 ans, dont 10% avaient un âge supérieur à 80 ans, ayant tous bénéficié d'un traitement chirurgical d'AAA sous rénal.

Chez les malades plus jeunes un bilan cardiaque, rénal et cérébral particulièrement précis doit être réalisé.

Les anomalies fréquemment constatées sont, dans une certaine mesure, accessible à une préparation médicale (hypertension artérielle, insuffisance rénale, cardiaque, ou respiratoire).

Dans notre série, 40% des patients étaient hypertendus sous traitement, 10% coronariens connus, aucune insuffisance rénale ou respiratoire n'a été noté.

Plus rarement, un geste chirurgical préalable (revascularisation myocardique ou carotidienne, remplacement valvulaire) est indiqué. Ce n'est qu'une fois l'état du malade « optimisé » que peuvent être appréciés les contre-indications à une intervention élective.

Les plus principales sont pour nous, outre un âge supérieur à 80 ans, une insuffisance respiratoire chronique sévère , une cardiopathie non traitable chirurgicalement avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 30% , l'existence d'un cancer non contrôlé ou de toute affection limitant l'espérance de vie à moins de deux ans.

Le traitement chirurgicale doit être aussi simple que possible et limité au segment aortique « parlant », sans rechercher à réaliser le traitement complet de l'ensemble des lésions aortiques.

-EN PRATIQUE :

- En dehors de l'urgence, le choix est fait chez les malades asymptomatiques en fonction de deux éléments : la taille et le type de l'anévrisme d'une part, l'état général du malade d'autre part. Les indications suivantes peuvent être posées de façon schématique.
- Certaines situations sont relativement simples : l'existence d'un anévrisme volumineux chez un malade en bon état générale conduit logiquement à proposer l'intervention chirurgicale. A l'inverse un malade en mauvais état générale ayant un anévrisme de petite taille sera récusé pour la chirurgie.
- Un AAA sous rénale asymptomatique diagnostiqué, dont le plus grand diamètre est supérieur à 55 mm, doit bénéficier d'un traitement chirurgical. Entre 50 et 55 mm, la stratégie chirurgicale doit être discutée.
- Les anévrismes dont le diamètre est inférieur à 50 mm chez les patients cohérents, doivent bénéficier d'une surveillance échographique ou tomodensitométrie tous les six mois à 2 ans selon leur taille. **(FIGURE N°20)** L'indication du traitement chirurgical ne sera retenue que si l'anévrisme présente des signes d'évolutivité.
- L'âge n'est pas une contre-indication à la chirurgie aortique, mais l'acte opératoire doit être précédé d'une évaluation attentive et précise de l'âge physiologique et des tares cardio-vasculaires et respiratoires associées [68].
- Rappelons néanmoins, qu'une intervention chirurgicale ne peut être envisagée en dehors d'un consentement éclairé du patient et de sa famille qui leur permet de considérer, peser et étudier les avantages et les inconvénients du traitement proposé afin de faire un choix raisonnable, accepter le traitement ou le refuser.

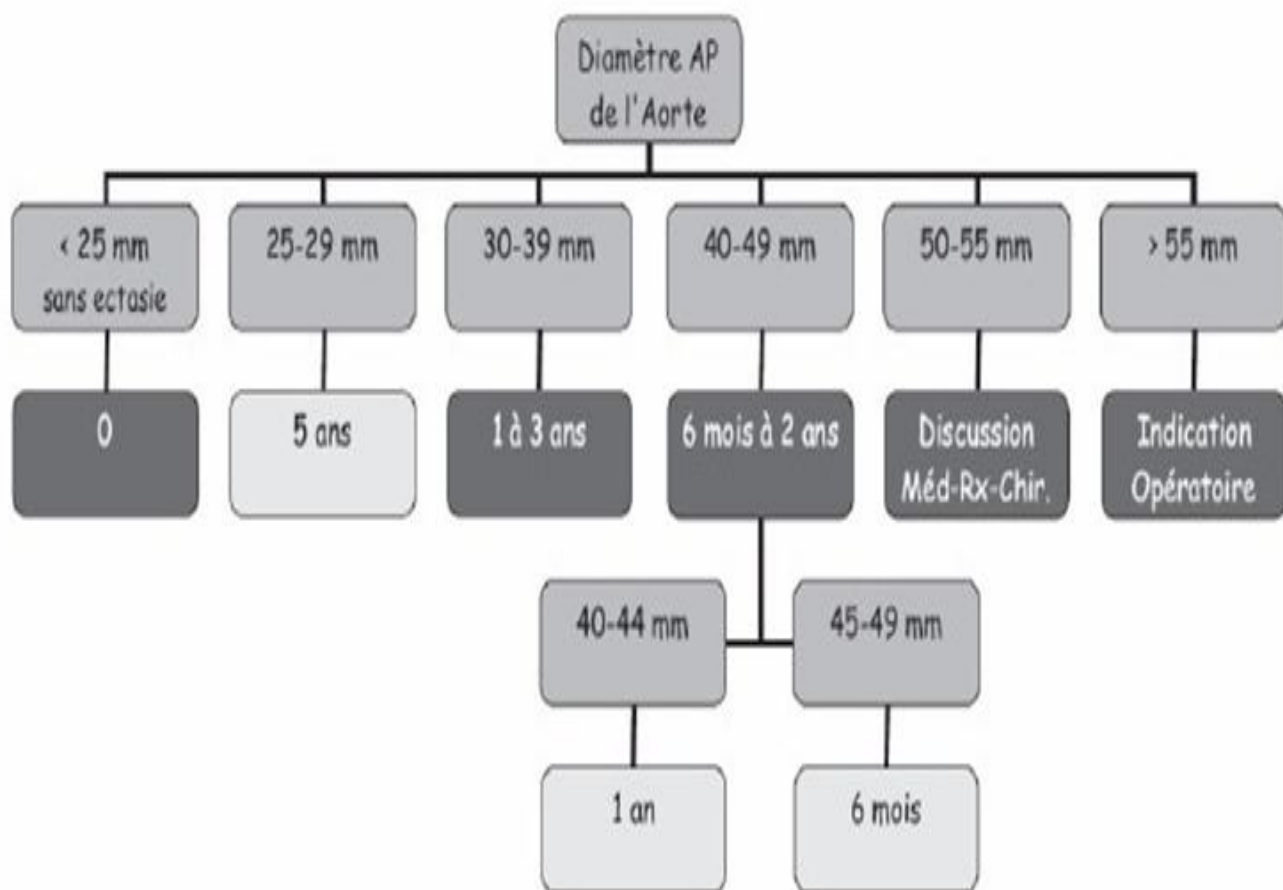


FIGURE N°20 : organigramme thérapeutique de l'AAA. Becker 2006 [69]

B. Le bilan préopératoire:

La discussion de l'indication opératoire nécessite, aussi bien que le choix des modalités du traitement chirurgical, un bilan très soigneux de l'anévrisme et du malade.

1. L'anévrisme :

En dehors de l'échographie qui reste un examen de référence du diagnostic et de surveillance, le bilan anatomique d'un anévrisme doit comporter une tomodensitométrie de l'ensemble de l'aorte ou une Angio IRM.

- L'artériographie est réalisée très rarement depuis l'avènement de l'Angioscanner Multibarrett, ses indications sont très limitées :
 - Etude des artères viscérales.
 - Etude précise du lit d'aval.
 - Etude de la vascularisation colique.

Dans notre série, Tous nos patients ont ainsi, bénéficié d' un angio-scanner abdominal.

2. Le patient :

a. l'état cardiaque :

La prévention du risque cardiaque passe avant tout par l'évaluation soigneuse de l'état cardio-vasculaire du patient au moyen d'index cliniques et d'explorations limitées par une incidence élevée des infarctus du myocarde péri opératoires et de décès de cause cardiaque chez les patients de chirurgie vasculaire , ceci est attribué à l'importance de la prévalence de la maladie coronarienne. [69].

En effet, plusieurs études ont souligné cette prévalence élevée, en particulier chez les malades adressés pour la cure chirurgicale d'un anévrisme aortique [70-71]. Dans l'étude menée par Safi et al, 34 % des patients ont des signes d'insuffisances coronaire, 28 % une séquelle de nécrose myocardique et 70 % suivent un traitement antihypertenseur [72].

Dans notre série, 40 % des patients suivaient un traitement antihypertenseur, 5 % présentaient une séquelle de nécrose myocardique, 10 % étaient coronariens connus.

i. Echelle de risque :

Des échelles de risque fondées sur des données cliniques et para cliniques simples ont été développées dans le but dévaluer rapidement un malade à risque de complications cardiaques postopératoires .Ainsi, l'American Collège of Cardiologie et l'American Heart Association (ACC/AHA) ont défini trois classes de risques cardio vasculaires **(Figure N°21)** [73].

Les patients présentant des critères cliniques intermédiaires doivent bénéficier d'une évaluation cardiaque .Quant aux malades présentant des critères majeurs, la prise en charge cardiologique de ces symptômes prime sur l'indication opératoire.

L'évaluation clinique de ces patients est un temps fondamental de l'évaluation préopératoire car elle va guider la réalisation ou non les examens complémentaires. **(Tableau N°12)**

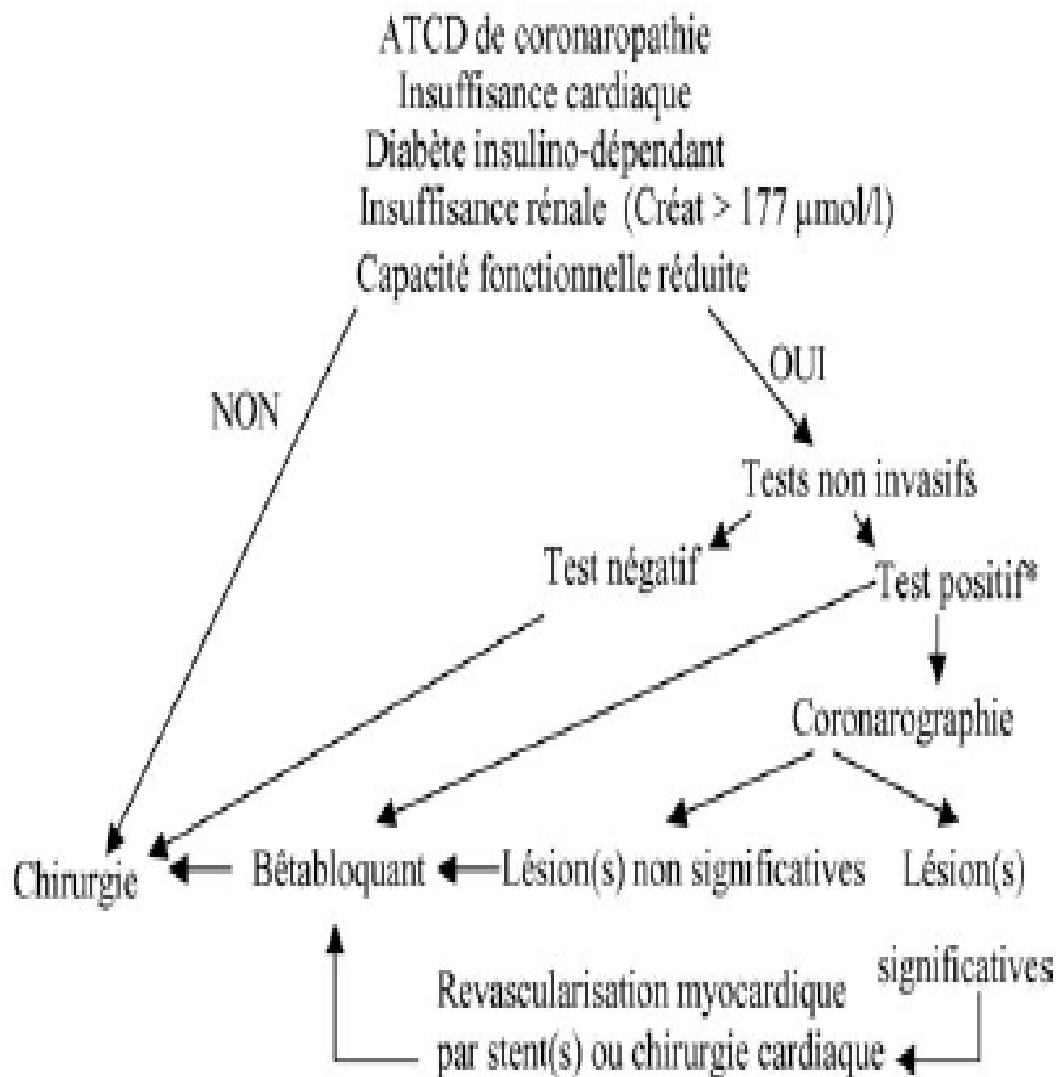


Figure N°21 : Arbre décisionnel pour l'évaluation du risque cardiaque avant une chirurgie pour anévrisme de l'aorte abdominale selon les recommandations de l'ACC/AHA [73] et prise en charge préopératoire.

Critères cliniques

Majeurs

- Syndromes coronariens instables (IdM récent ou angor instable)
- Insuffisance cardiaque décompensée
- Arythmies significatives (BAV de haut grade, arythmies ventriculaires symptomatiques et arythmies supraventriculaires sans contrôle ventriculaire)
- Pathologie valvulaire sévère

Intermédiaires

- Angor stable
- Antécédent d'IdM
- Insuffisance cardiaque compensée
- Diabète
- Insuffisance rénale

Mineurs

- Âge avancé
- Anomalies ECG (HVG, BBG, anomalies du segment ST et de l'onde T)
- Rythme non sinusal
- Faible capacité fonctionnelle
- Antécédent d'AVC
- HTA non contrôlée

Capacité fonctionnelle

< 4 MET

Manger, s'habiller, marcher autour de la maison, faire la vaisselle

> 4 MET

Monter un étage, courir sur une courte distance, marcher sur du plat à 6 km/h, danser, faire un golf.

MET : indicateur métabolique équivalent.

Tableau N°12 : Critères cliniques évaluant le risque lié au patient selon les recommandations nord-américaines de l'ACC/AHA [73].

ii. Tests non invasif :

Plusieurs tests non invasifs cardiaques ont été évalués dans le but de stratifier les patients à risque et de diminuer leur risque par une thérapeutique ciblée.

➤ L'épreuve d'effort :

L'épreuve d'effort (EE) a été validée pour dépister une insuffisance coronarienne avec un faible coût dans une population donnée. Toutefois, une proportion non négligeable de patients n'atteint pas les fréquences cardiaques maximales qui autorisent le diagnostic de l'ischémie myocardique. La négativité d'une EE, à au moins 85% de la fréquence maximale théorique, détermine une population avec un moindre risque cardio-vasculaire mais son degré reste d'évaluation difficile.

➤ La scintigraphie myocardique :

Elle permet d'étudier l'ischémie myocardique et la viabilité du myocarde sous-jacent. La valeur de cet examen pour évaluer le risque préopératoire du malade en chirurgie vasculaire reste toujours débattue [74]. Lorsqu'elle est corrélée à certains facteurs cliniques (âge avancé, diabète, angor, ESV, onde Q de nécrose sur l'ECG), son intérêt est grandement rehaussé.

➤ **L'échocardiographie de stress à la dobutamine :**

Elle détecte des troubles de la cinétique des parois, induits par une isémie myocardique provoquée par un stress pharmacologique (dobutamine et atropine). Pour l'évaluation préopératoire des patients de chirurgie vasculaire, l'échocardiographie de stress a une sensibilité proche de 85% et une spécificité de 70% pour prédire la morbidité cardiaque péri-opératoire [75].

➤ **L'angioscintigraphie isotopique :**

L'injection d'un marqueur isotopique, qui reste dans le secteur vasculaire, permet une analyse de la cinétique globale et régionale ventriculaire gauche et la mesure de la fraction d'éjection. Cependant, cette technique est moins prédictive que l'échocardiographie de stress à la dobutamine et la scintigraphie myocardique pour prévoir les complications cardiaques en chirurgie vasculaire.

➤ **La coronarographie :**

La coronarographie précise la localisation et le degré des sténoses coronaire. En effet, de nombreuses études ont étudié la prévalence de la coronaropathie en cas d'anévrisme de l'aorte abdominale.

La plus remarquable est celle de Hertzner [75], qui a pratiqué une coronarographie chez 1000 patients de plus de 64 ans atteints d'athéroscléroses périphérique : AAA, AOMI, et athéromes des TSA) : une coronaropathie (quelque soit son stade) était présente chez 90% des patients porteurs d'AAA, et était significative (accessible à un traitement spécifique) chez plus de 30% des patients.

A l'inverse, la prévalence des AAAr chez les patients coronariens est moins claire. A notre connaissance, 3 études ont étudié la relation entre maladie coronaire et AAA.

La prévalence de l'AAA serait de 18% chez les coronariens sévères [76-77] et entre 11 et 14.7% chez les coronariens de plus de 60 ans, mais ces données ont été réalisées sur de petites séries. Il semble donc que les patients présentant une coronaropathie constituent un sous groupe à haut risque pouvant bénéficier d'un dépistage, mais à l'heure actuelle, la prévalence de l'AAAr dans cette population reste mal connue et il n'existe aucune recommandation spécifique pour les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde.

Dans notre série, une coronarographie a été faite de façon systématique en préopératoire, sauf les patients qui ont été admis pour rupture, et a objectivé :

- Une atteinte tri-tronculaire dans 10% des cas.**
- Une atteinte bi-tronculaire dans 5% des cas.**
- Une sténose significative de l'artère circonflexe dans 5% des cas.**
- Une sténose non significative de l'artère interventriculaire antérieure dans 5% des cas.**

La prévalence de la coronaropathie dans notre série de cas d'AAA sous rénal est de 20%.

D'une manière générale, les tests cardiaques non invasifs ont une très bonne valeur prédictive négative du risque de complications cardio –vasculaires. Si le test est positif, il faut adapter la préparation du patient avec des modalités différentes en fonction de l'urgence de l'acte opératoire.

Ainsi ,les testes non invasifs ne deviennent pertinents pour évaluer le risque cardiaque que lorsqu' ils ont été réalisés dans une population à risque intermédiaire et non de manière systématique .Le choix du test non invasif repose sur la capacité du patient à réaliser un exercice physique, les ressources techniques locales et les préférences de l' équipe médicale.

b. L'état respiratoire :

i. les facteurs de risque :

➤ L'âge :

Au delà de 60 ans, le risque de complications pulmonaires est multiplié par trois. La réduction progressive des volumes pulmonaires au cours du vieillissement est probablement à l' origine de ce risque accru. La plupart des patients opérés d'anévrismes abdominaux ont 60 ans ou plus.

Dans notre série, 70% des patients étaient âgés de plus de 60 ans, aucune complication postopératoire respiratoire n'est survenue.

➤ L'obésité :

Le risque de complications pulmonaires est multiplié par deux.

Dans notre série, 5% des patients étaient obèses avec un IMC de 28.5 kg/m².

➤ **Le tabagisme :**

Le tabagisme chronique étant un facteur de risque commun au développement de l'athérome et des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, un grand nombre de malades ayant un anévrisme de l'aorte ont une pathologie bronchique associée. Il multiplie par 4 l'incidence des complications pulmonaires postopératoires.

Dans notre série, 95% des patients sont tabagiques chroniques.

➤ **L'existence d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive :**

C'est le facteur de risque dominant, il multiplie par 23 l'incidence des complications pulmonaires postopératoires et augmente la mortalité péri-opératoire. Il joue un rôle déterminant dans la survenue des complications pulmonaires postopératoires après chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.

➤ **Le bilan complémentaire :**

La radiographie pulmonaire permet de mettre en évidence des signes de bronchite chronique. Les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent le plus souvent en évidence un syndrome obstructif prédominant. Il est possible en préopératoire, d'étudier séparément la valeur fonctionnelle de chaque poumon en pratiquant une bronchspirométrie à poumons séparés.

La gazométrie peut montrer une altération de la ventilation –perfusion aboutissant à l'existence d'un effet shunt.

c. La fonction rénale :

Elle peut être altérée de façon plus ou moins importante du fait d'une néphrocalcinose due à l'hypertension artérielle ou, plus spécifiquement, de lésions athéromateuses associées des artères rénales ou de complications thromboemboliques de l'anévrisme. Une revascularisation rénale préalable (dilatation ou revascularisation chirurgicale) est rarement indiquée.

Cependant l'altération de la fonction rénale oblige souvent à espacer les examens comportant une injection de produit de contraste.

Elle peut également conduire à adopter une tactique chirurgicale particulière (perfusion aortique en aval du clampage, revascularisation première d'une artère rénale pour limiter la durée d'ischémie rénale au minimum, voire perfusion d'un ou des deux reins une fois l'anévrisme ouvert).

A ce sujet, Nickelle et al ont suggéré que les patients dont le taux de créatinine sont supérieurs à $180 \mu\text{mol/l}$ doivent être traités médicalement [78].

Cependant, il est recommandé de déterminer la valeur de la clairance à la créatinine, reflet du débit de filtration glomérulaire, et d'évaluer le risque chirurgical sur la base de cette dernière.

Le bilan biologique comportera donc, les dosages de l'urée et de la créatinine sanguines, la clairance à la créatinine et de l'ionogramme urinaire. Un cliché d'urographie intra veineuse peut être réalisé au moment de l'angiographie ; l'étude de la vascularisation rénale recherchera des sténoses ostiales, ainsi que l'état des artères polaires inférieures.

Dans notre série, nous n'avons pas eu de cas d'insuffisance rénale préopératoire et tous les malades ont retrouvé leur statut rénal en post opératoire.

d. l'état vasculaire périphérique :

i. Cérébral :

Le bilan comportera un écho-doppler des vaisseaux du cou, et en cas de sténose significative, une angiographie des troncs supra –aortiques.

Dans notre série, 15% des patients présentaient une surcharge athéromateuse au niveau du bulbe, 10% au niveau des deux carotides primitives, 10% au niveau des carotides internes droites et gauches.

ii. Membres inférieurs :

Un écho-doppler des membres inférieurs dépistera des lésions athéromateuses infra-cliniques. En cas d'artérites symptomatiques, on demandera en même temps que l'aortographie, une artériographie des membres inférieurs.

L'étude de l'aortographie peut mettre en évidence des lésions athéromateuses au niveau des artères iliaques .Il est indispensable de connaître l'existence de sténoses significatives à ce niveau, surtout, à gauche, si on veut utiliser des moyens de protection viscérales par l'intermédiaire d'un shunt ou d'une circulation extracorporelle.

Dans notre série, 10% des patients présentaient une sténose serrée à l' origine des 2 artères iliaques primitives ; 5% présentaient une sténose de l'artère iliaque interne.

iii. Artères digestives :

Comme pour les artères rénales, il faut connaître l'existence d'une sténose de l'artère mésentérique supérieure ou du tronc caelique .Elle seront mises en évidence lors de l'aortographie par cliché de profil.

Le cliché de face cherchera l'arcade de RIOLAN. L'écho-doppler permet également de mettre en évidence des sténoses proximales. L'existence d'une ou de plusieurs sténoses nécessite une revascularisation associée à une endartériectomie ou à une réimplantation.

L'étude des artères digestives combinée à celle des artères hypogastrique sont nécessaires pour évaluer le risque d'ischémie digestive en post opératoire,

Ainsi dans notre série, trois malades ont bénéficié d'une réimplantation de l'artère mésentérique inférieure dont celui qui a présenté une ischémie digestive réversible.

C. Physiopathologie et Conséquences

hémodynamiques rencontrés lors de la chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale :

L'acte opératoire peut être contemporain d'une instabilité hémodynamique d'origines non univoque (cardiaque, hypovolémie), de troubles de la coagulation empêchant l'hémostase chirurgicale, alors que la période post opératoire peut être marquée par des complications respiratoires, des complications infectieuses, et la mort dans les cas graves.

La prise en charge des patients opérés d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale ne peut se concevoir qu'en connaissant les modifications induites par la chirurgie, ce qui permet d'adapter le monitoring mis en œuvre, l'anesthésie, et les différentes techniques adjuvantes visant à diminuer la fréquence et la gravité des complications.

Nous aborderons ici les principales complications observées dans la chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale, à travers une description des modifications physiopathologiques.

1. Retentissement cardiaque et hémodynamique du clampage aortique :

La physiopathologie et les conséquences hémodynamiques du clampage de l'aorte abdominale sont complexes et dépendent de nombreux facteurs dont le niveau de clampage, l'état des artères coronaires et la fonction myocardique du patient, l'existence d'une circulation collatérale, la volémie, l'activation du système sympathique et des agents et techniques anesthésiques [79].

La plupart des pathologies chirurgicales de l'aorte abdominale nécessitent un niveau de clampage sous-rénal. Plus le niveau du clampage de l'aorte s'élève, plus les répercussions hémodynamiques ne sont importantes, ainsi que le retentissement de l'hypoperfusion sur les organes vitaux.

L'hypertension artérielle est la réponse hémodynamique la plus fréquente lors du clampage de l'aorte quel que soit son niveau. Elle est plus marquée lors de la chirurgie pour AAAr du fait d'une circulation collatérale moins développée.

L'augmentation de pression artérielle est due à l'interruption brutale du flux aortique.

Le clampage de l'aorte augmente également les pressions veineuses centrales, artérielle pulmonaire. En échographie cardiaque, on observe une diminution de l'air télédiastolique et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche voire des anomalies segmentaires de la cinétique myocardique.

Les répercussions hémodynamiques sont d'autant moins importantes que le clampage est distal. Elles sont mineures lors du clampage sous-rénal sauf chez les patients atteints d'une coronaropathie sévère.

Cela est lié au phénomène de redistribution de la masse sanguine :

Lorsque le chirurgien clampé l'aorte au-dessus du système splanchnique, il induit à ce niveau une veinoconstriction ainsi qu'une redistribution sanguine des lits vasculaires distaux vers les lits vasculaires proximaux responsables d'une augmentation majeure de la précharge [80].

Un cœur avec une fonction normale est capable de supporter d'importantes augmentations de la post charge sans dysfonction ou dilatation ventriculaire gauche significative. Les patients opérés d'une chirurgie aortique ont souvent à l'état basal une altération de la contractilité myocardique ou une réserve coronarienne basse.

Ainsi l'augmentation de la pression intramyocardique provoquée par le clampage peut être responsable chez ces patients d'une hypoperfusion sous-endocardique, de dyskinésies segmentaires et d'une diminution de la fraction d'éjection, même si le clampage est infra-Rénal [81].

Chez les 30 % de patients qui vont présenter des dyskinésies myocardiques lors des reconstructions aortiques sous-rénales, 66 % d'entre elles se produiront lors du clampage [82].

Le débit cardiaque est le plus souvent diminué lors du clampage de l'aorte.

Les patients avec une insuffisance cardiaque et atteints d'une coronaropathie sont les plus exposés au stress et à l'augmentation du travail myocardique induits par le clampage aortique.

A fin de diminuer les conséquences myocardiques du clampage aortique, certaines stratégies sont employées : diminution de la post charge et optimisation de la précharge.

Des vasodilatateurs coronariens, des agents inotropes positifs ou chronotropes négatifs sont utilisés selon les conditions de charge du ventricule gauche et la cardiopathie du patient.

Les agents anesthésiques volatiles, comme l'isoflurane, qui présentent des propriétés vasodilatatrices peuvent être avantageusement utilisés pendant cette phase de l'anesthésie pour diminuer la post charge et le travail myocardique [83].

D'autres agents vasodilatateurs titrés comme les inhibiteurs calciques (nicardipine) peuvent être utilisés.

Cependant, chez les patients ne présentant pas de signes d'insuffisance myocardique ou d'ischémie coronarienne pendant le clampage, une pression artérielle moyenne élevée est tolérable. Les agents anesthésiques cardiodépresseurs sont évités pendant le temps de clampage.

2. L'insuffisance rénale :

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) après une chirurgie réglée de l'AAAr est associée à une mortalité importante pouvant atteindre plus de 40% [84,85].

La préservation de la fonction rénale revêt donc un intérêt tout particulier lors d'une chirurgie réglée pour AAA. La diurèse préopératoire est un mauvais facteur prédictif de la fonction rénale postopératoire [86] et donc un mauvais reflet de la perfusion rénale.

En effet, le clampage de l'aorte, même sous-rénal, provoque une diminution du flux sanguin rénal et une redistribution du flux intrarénal vers la médullaire rénale [87,88].

Ces altérations hémodynamiques persistent après déclampage et le blocage sympathique rénal par une anesthésie péridurale haute ne les modifie pas. L'institution préopératoire d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion n'améliore ni la perfusion rénale ni la filtration glomérulaire. Certains auteurs ont même montré que les IEC pouvaient entraîner une dysfonction rénale après chirurgie de l'aorte [89].

La nécrose tubulaire aiguë est impliquée dans la plupart des insuffisances rénales observées après chirurgie aortique.

Elle est multifactorielle : hypovolémie, embolies rénaux de cholestérol et traumatisme chirurgical des artères rénales.

L'utilisation peropératoire de dopamine ou de diurétique de l'anse est une pratique fréquente bien qu'aucune étude n'ait démontré les propriétés de protection rénale de ces agents lors de la chirurgie aortique [90].

Des travaux récents suggérèrent un rôle bénéfique des agents antioxydants [91,92].

Nicholson et al. Ont montré que l'utilisation de mannitol avant le clampage lors d'une cure chirurgicale d'un AAAr, réduisait les lésions rénales glomérulaires et tubulaires [93].

Les actions protectrices potentielles du mannitol incluent la diurèse osmotique, la diminution des résistances rénovasculaires qui améliorent le flux sanguin cortical et médullaire, l'effet antiradical libre et l'augmentation du taux de filtration glomérulaire pendant l'hypoperfusion rénale [94].

La plupart des travaux montrent que l'optimisation hémodynamique notamment de la volémie, est la plus efficace des stratégies pour prévenir l'IRA après chirurgie pour AAA. En préopératoire immédiat, les patients ont souvent une volémie diminuée par le jeûne et la préparation colique.

Le degré d'insuffisance rénale préopératoire [95], l'étendue de la reconstruction aortique, la durée du clampage et la sévérité de l'athérosclérose artérielle rénale sont les facteurs de risque principaux du développement d'une insuffisance rénale post opératoire.

3. Troubles de l'hémostase et Antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie est recommandée chez les patients opérés d'une cure chirurgicale de l'AAA [96]. Une céphalosporine de deuxième génération (céfazoline 2 g ou céfaman-dole–céfuroxime 1,5 g) ou un glycopeptide (vancomycine 15 mg/kg) en cas d'allergie à la pénicilline doivent ainsi être administrés en préopératoire, idéalement lors de l'induction anesthésique.

Des réinjections préopératoires sont nécessaires lors de l'utilisation d'une céphalosporine : toutes les quatre heures avec une dose de 1 g si le choix s'est porté pour de la céfazoline sinon toutes les deux heures à la dose de 0,75 g.

L'autotransfusion préopératoire pendant la chirurgie aortique réduit l'exposition aux produits sanguins labiles et donc les risques de complications liées à la transfusion [97].

Toutefois, le matériel est cher et son emploi nécessite d'être entraîné et expérimenté, réservant son utilisation aux patients à risque hémorragique important [98].

L'utilisation de systèmes récupérateurs de sang épanché permettant de traiter le sang en préopératoire n'est donc pas obligatoire chez tous les patients [99] et seul le système récupérateur est installé dans un premier temps. Le volume de sang récupéré nécessaire pour pouvoir traiter suffisamment de sang est, pour la chirurgie vasculaire, supérieur à 700 ml.

En cas d'hémorragie importante, il existe rapidement des troubles de l'hémostase favorisés par l'utilisation de l'héparine en préopératoire et la dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation faisant suite à l'utilisation répétée de l'autotransfusion et au remplissage par colloïdes ou cristalloïdes.

Dans cette situation, il faut avoir recours à une transfusion de concentrés de plaquettes si le chiffre est inférieur à $50 \times 10^9/l$ et à une transfusion de plasma frais congelé.

L'héparine est fréquemment utilisée lors de la chirurgie de l'aorte. Cependant, le risque de thrombose d'une prothèse aortique est considéré comme faible à cause du flux important qui traverse la prothèse.

Une étude randomisée a ainsi évalué l'intérêt de l'héparinisation chez 284 patients opérés pour AAA.

L'administration d'un bolus de 5000 UI d'HNF avant le clampage de l'aorte n'a pas diminué le risque de complications thrombotiques et hémorragiques péri opératoires.

Cependant, le bénéfice de l'héparine est apparu vis-à-vis des IDM mortels (1,4 vs 5,7 % ; $p < 0,05$) et non mortels (2,0 vs 8,5 %, $p < 0,05$) [99].

En postopératoire, l'héparine ne doit être prescrite qu'à des doses prophylactiques sauf indication chirurgicale particulière.

4. Le déclampage aortique :

La réponse hémodynamique au déclampage dépend du niveau de clampage et de sa durée, de l'utilisation d'agents adjuvants et de la volémie du patient. La diminution de la pression artérielle est la réponse hémodynamique observée après déclampage.

Il existe parfois une hypotension artérielle profonde. L'ischémie–reperfusion et l'hypovolémie relative qu'elle induit sont les mécanismes principaux de cette hypotension.

Différents médiateurs des tissus ischémiques, comme l'acide lactique, la rénine, l'angiotensine, les radicaux libres, les prostaglandines, des cytokines et d'autres produits cardiodépresseurs sont aussi impliqués dans la réponse hémodynamique au déclampage et jouent un rôle dans les dysfonctions organiques observées.

La prévention d'une hypotension significative requiert une communication avec l'équipe chirurgicale, une connaissance de la technique chirurgicale et une maîtrise de l'utilisation des différents agents vasoactifs et des solutés de remplissage.

Au moment du déclampage, il est essentiel que la correction du déficit liquidien préopératoire, le maintien des apports et le remplacement des pertes sanguines préopératoires aient été effectués.

Une volémie optimisée par un remplissage permet d'éviter les hypotensions artérielles sévères.

Le déclampage entraîne une baisse de la pression artérielle systémique d'autant plus sévère que la volémie du patient est basse [100].

Les vasodilatateurs, s'ils ont été utilisés pendant la phase de clampage, doivent être progressivement diminués, voire arrêtés. Un remplissage modéré avant le déclampage de l'aorte sous-rénale permet de diminuer les conséquences hémodynamiques lors du déclampage ; il doit être plus important lorsque le niveau est supra cœliaque.

Effectuer un remplissage systématique pendant le temps de clampage afin de maintenir une pression veineuse centrale et capillaire pulmonaire élevée peut conduire à une hyper volémie et une transfusion excessive.

Le retrait progressif du clamp par le chirurgien est une autre mesure pouvant aider au maintien d'une stabilité hémodynamique. Les vasopresseurs sont rarement nécessaires après déclampage de l'aorte sous-rénale mais souvent utiles pour des niveaux supérieurs en raison des phénomènes d'ischémie reperfusion dans le territoire splanchnique.

Il faut toutefois rester vigilant afin que l'emploi de vasopresseurs ne soit pas responsable de pics hypertensifs si un nouveau clampage est réalisé. De plus, l'hypertension après déclampage augmente le saignement et les lésions au niveau des anastomoses vasculaires.

D. Modalités du traitement chirurgical des AAA

sous rénale :

1. installation du patient :

Deux voies veineuses sont installées au membre supérieur pour permettre une transfusion massive et rapide si nécessaire.

La pression artérielle est surveillée grâce à un cathétérisme de l'artère radiale. La diurèse est surveillée grâce à un cathétérisme vésical. Une sonde de Swan-Ganz est utilisée de façon sélective pour surveiller la fonction cardiaque. [101,102] Elle est de plus en plus souvent remplacée par une échocardiographie transœsophagienne, [103] si l'on dispose de l'appareil et si l'anesthésiologiste est familier avec son maniement.

L'anesthésie générale peut être réalisée isolément, en veillant à la prolonger par une analgésie postopératoire suffisante mais en sachant que les morphiniques ont un effet retardateur sur la reprise du transit.

L'association à une anesthésie péridurale prolongée en postopératoire a été proposée mais ses bénéfices restent discutés. [104-105]

Dans notre service nous pratiquons de façon systématique une anesthésie péridurale.

L'autotransfusion préopératoire est maintenant systématique pour la plupart des équipes. [106] Il semble préférable de séparer les éléments sanguins et de n'auto transfuser que des concentrés de globules rouges plutôt que du sang total. Cette façon de faire entraîne moins de perturbations de l'hémostase. [107]

Nous ne pratiquons plus d'autotransfusion différée, le bénéfice nous étant apparu minime lorsque l'on utilise l'autotransfusion per opératoire. Dans tous les cas, quelle que soit la nature de la transfusion, un réchauffeur de sang doit être utilisé.

Le traitement bêtabloqueur [108, 109] a l'avantage de diminuer le travail du ventricule gauche, soumis à des variations de sa post charge dues au clampage et au déclampage aortique. En diminuant la pression artérielle, le rythme et la contractilité cardiaque, il diminue la demande en oxygène du myocarde et peut donc éviter l'ischémie myocardique.

C'est la raison pour laquelle il est largement utilisé dans la chirurgie des AAAr. Seuls échappent les malades porteurs de contre-indications (insuffisance cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire de type 3, bronchospasme).

L'utilisation d'une couverture chauffante au niveau du thorax et de la partie distale des membres inférieurs ainsi que le réchauffement du sang et des solutés administrés sont utiles pour éviter l'hypothermie, due principalement à l'exposition des anses grêles.

Cela permet d'éviter les frissons du réveil, source d'ischémie myocardique. [110, 111]

Enfin, un consensus s'est fait jour pour recommander une antibiothérapie par une dose unique d'une céphalosporine de 2eme génération, administrée en début d'intervention. [112]

2. VOIES D'ABORDS :

a. VOIES TRANSPERITONEAL :

i. La laparotomie médiane :

La laparotomie médiane est la voie d'abord habituelle des AAAr, voire pour certains la seule. [113] Le malade est en décubitus dorsal, un billot transversal sous la pointe des omoplates. **(Figure N°22)**

L'opérateur est placé à sa gauche, les deux aides en face de lui. Une incision verticale est faite depuis l'appendice xiphoïde jusqu'en sous-ombilical, à une distance du pubis qui varie en fonction de la présence ou non d'anévrismes iliaques.

L'intervention débute par une exploration viscérale complète puis, une fois extériorisé le côlon transverse vers le haut et les anses grêles vers la droite, on réalise une incision latéroduodénale du péritoine pariétal postérieur. L'angle duodénojéjunal est décroché, avec éventuellement ligature de la veine mésentérique inférieure. **(Figure N°23)**

On repère alors bord inférieur de la veine rénale gauche, qui constitue habituellement la limite supérieure de la dissection. [114,115].

L'incision péritonéale est poursuivie vers le bas jusqu'en iliaque droit, en prenant garde au pédicule urétéral droit, qui est laissé au contact du péritoine. On peut alors contrôler séparément l'artère iliaque primitive droite en respectant les racines du nerf pré sacré, qui passent en avant de l'origine de l'artère, puis éventuellement les branches de celle-ci, artère iliaque externe et artère hypogastrique.

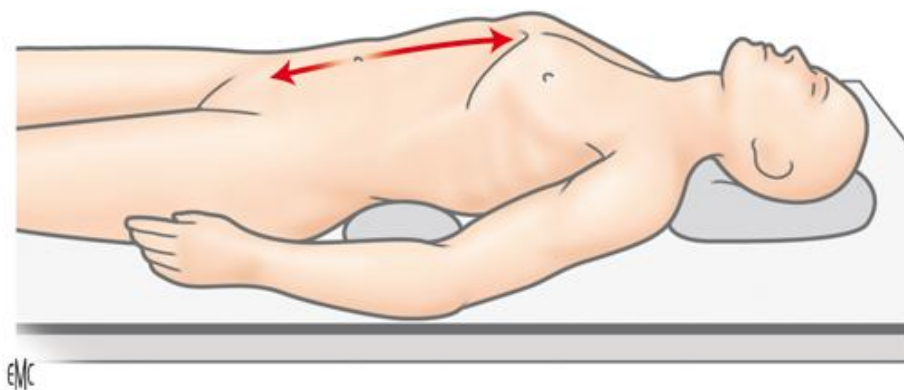


Figure N°22 : -Abord par laparotomie médiane xiphopubienne.
Installation du malade avec un billot transversal placé à la base du thorax[1']

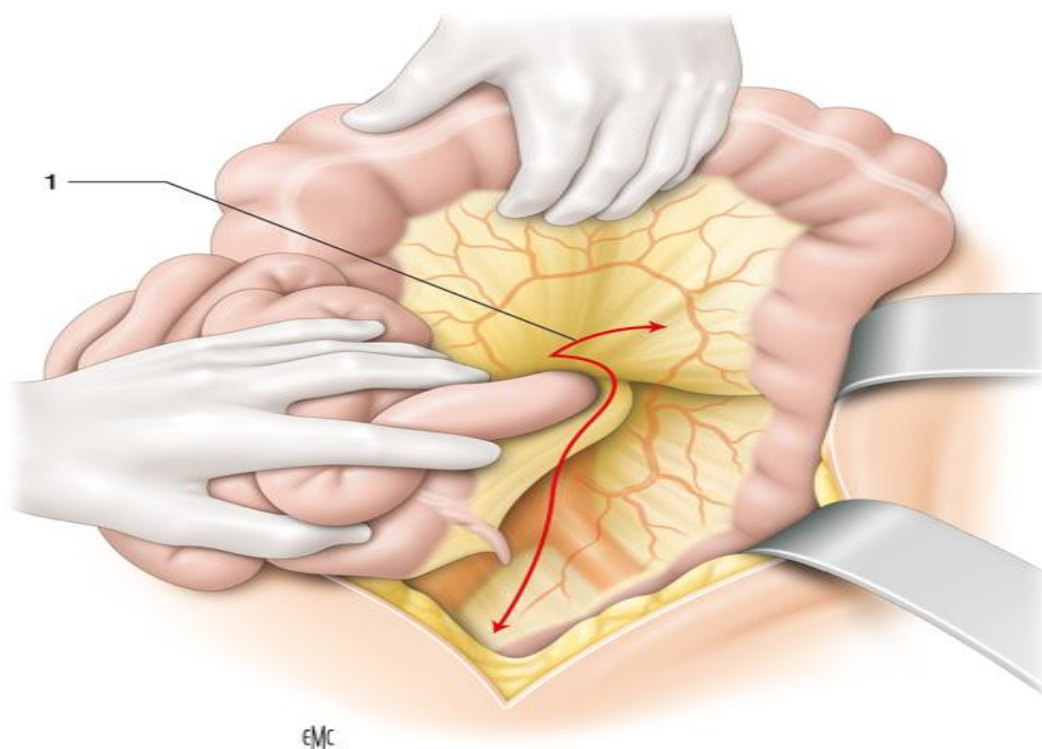


Figure N°23 : -Abord de l'aorte sous-rénale[1']

-1. Incision du péritoine pariétal postérieur.

Le contrôle de l'origine de l'artère iliaque primitive gauche peut être fait par voie médiane, si besoin après ligature à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. . **(Figure N°24)**

Si l'on veut contrôler la bifurcation iliaque gauche ou si l'on veut éviter la ligature de l'artère mésentérique inférieure, il est préférable de faire un décollement du méso sigmoïde, au contact duquel on laisse le pédicule urétéral gauche.

Dans tous les cas, il faut prendre garde au plan veineux voisin car il peut être accolé à l'aorte ou aux artères iliaques par des adhérences fibreuses serrées.

Dans cette éventualité, il est préférable de ne libérer que les flancs latéraux de l'artère pour un clampage antéropostérieur en masse, voire dans les cas extrêmes (fibrose rétro péritonéale) de renoncer au contrôle par clampage et de réaliser celui-ci par voie endovasculaire (à l'aide d'un cathéter de Fogarty N° 5 ou d'une sonde de Foley N° 16). , [116 ,117]

Une extension proximale pour contrôler l'aorte inter rénale et les artères rénales nécessite la mobilisation ou la section de la veine rénale gauche. Mais il faut d'emblée choisir l'une ou l'autre de ces éventualités.

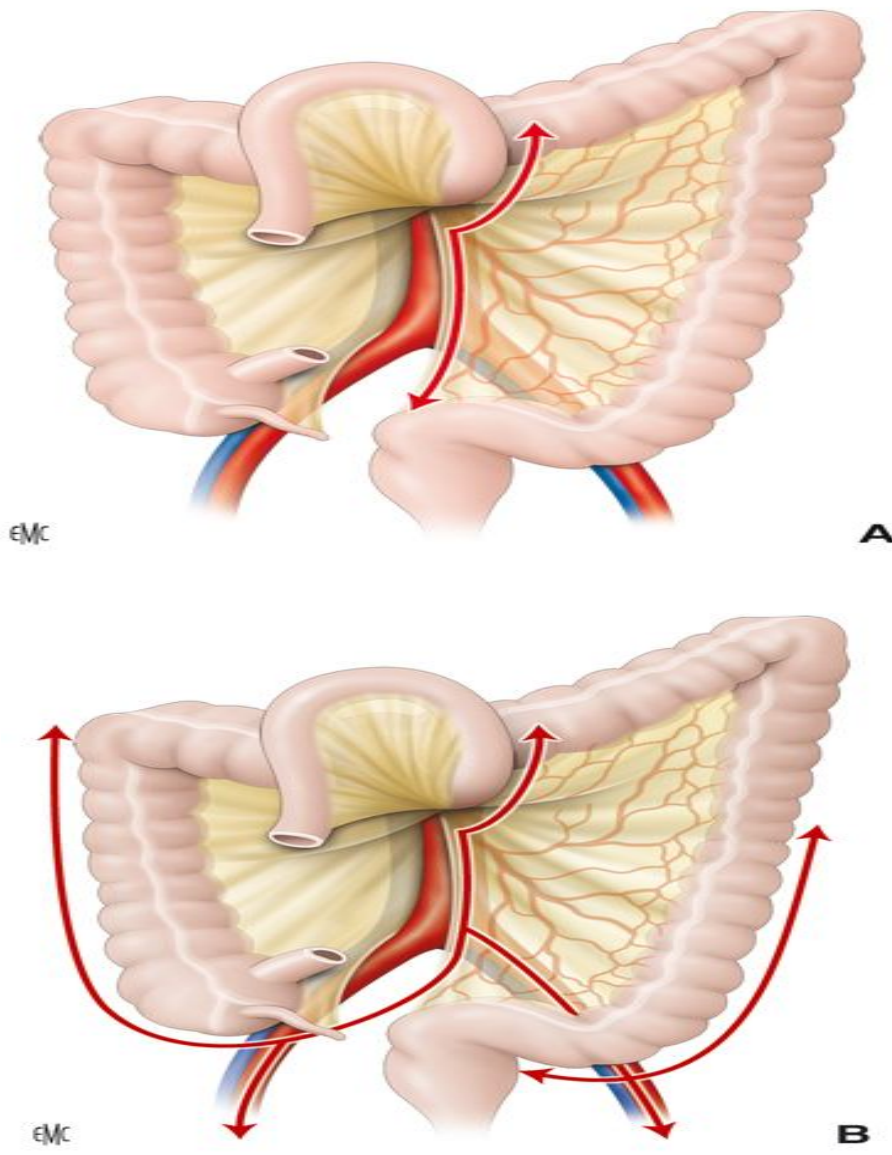


Figure N°24 : Incisions péritonéales permettant le contrôle des artères iliaques [1']

A. Incision péritonéale verticale dans la concavité sacrée

B. Incision péritonéale en Y,

Le plus souvent, la section des veines capsulaire moyenne et génitale gauches, associée à une dissection large de la veine rénale gauche menée vers la droite jusqu'à la veine cave inférieure suffit à la mobiliser et à la récliner vers le haut. .

(Figure N°25)

Il est rare que l'on doive sectionner la veine rénale gauche, il faut alors le faire à sa partie moyenne, au niveau de l'aorte, en ayant respecté les veines capsulaire moyenne et génitale gauches, qui sont des voies collatérales importantes.

Cette ligature est, pour certains auteurs, [118,119] parfaitement anodine, pourvu que le rein droit soit normal. Elle entraîne souvent pour d'autres auteurs [120] une altération le plus souvent discrète et temporaire de la fonction rénale.

Certains ont recommandé un essai de clampage de la veine rénale [121,122] ou la réanastomose systématique de la veine rénale gauche sectionnée en fin d'intervention. [123]

Pour la majorité des auteurs, ses collatérales permettent le plus souvent d'éviter d'avoir à reconstruire la veine en fin d'intervention. [125,124]

Cette reconstruction ne serait formellement indiquée qu'en cas de distension significative de la partie proximale de la veine rénale gauche en fin d'intervention.

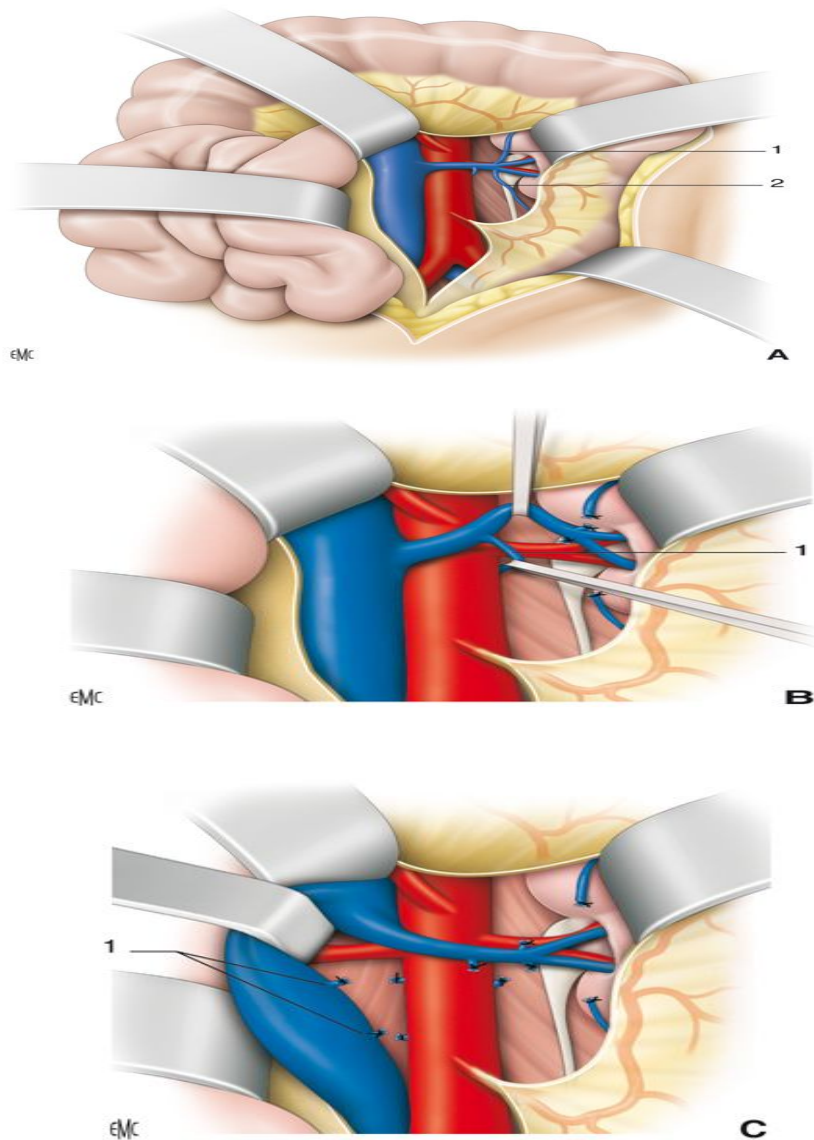


Figure N°25 : Abord de l'aorte inter -rénale[1']

A. Visualisation de la veine rénale gauche supérieur : 1. Veine surrénalienne ; 2. veine génitale.

B. Mobilisation de la veine rénale gauche : 1. Veine hémiazygos.

C. Ligature et section d'une paire de veines lombaires : 1. Veines lombaires.

Une extension proximale pour contrôler l'aorte supracœliaque (par exemple pour traiter un anévrisme juxta rénal) est faite facilement par la même incision médiane. [126, 127]

Après avoir libéré le lobe gauche du foie en sectionnant le ligament triangulaire gauche qui l'attache au diaphragme, on effondre le petit épiploon, en liant une éventuelle artère hépatique gauche accessoire. On récline alors l'œsophage vers la gauche et le foie vers la droite et on sectionne longitudinalement le pilier droit du diaphragme.

Cela permet d'aborder la face antérieure et les deux faces latérales de l'aorte supracœliaque (**Figure N°26**) généralement souple et que l'on peut ou non contrôler par un lacs pour la clamber d'avant en arrière, en prenant appui en arrière sur le rachis.

L'extension proximale pour disséquer l'aorte cœliaque et ses branches viscérales nécessite un décollement du mésogastre postérieur ou un décollement rétro rénal gauche.

Ces gestes peuvent être faits par laparotomie médiane [128] mais, sauf chez des sujets particulièrement maigres, le risque de traumatisme splénique et pancréatique n'est pas négligeable. [129]

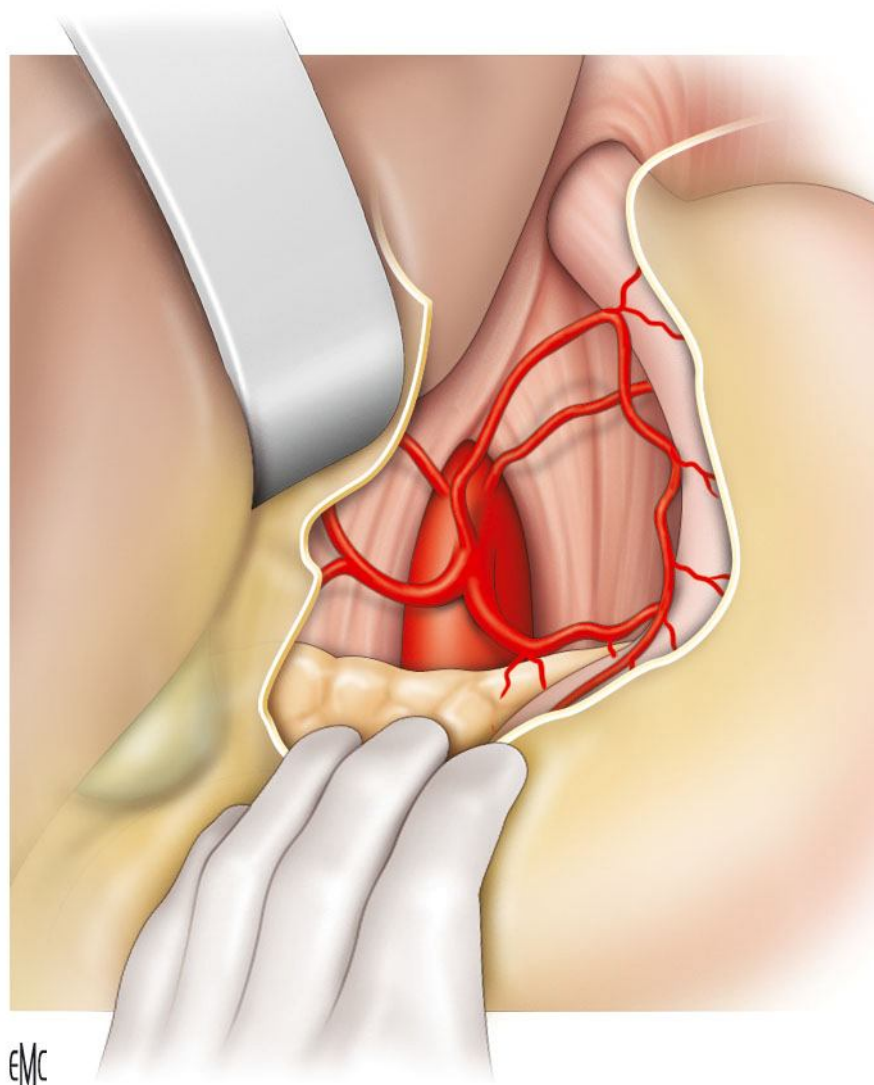


Figure N°26 : contrôle de l'aorte supracaelique par section du pilier droit du diaphragme [1']

La voie transpéritonéale a l'avantage de la simplicité. Elle permet une exploration viscérale complète ainsi que l'abord des artères rénales et digestives.

Elle fournit une exposition complète du système artériel, depuis la veine rénale gauche jusqu'aux artères iliaques externes. Mais elle est grevée d'un taux non négligeable de complications pariétales secondaires à type d'éventration.[130]

La paroi abdominale, et singulièrement les aponévroses des malades ayant un AAA, est en effet souvent dystrophique, ce dont témoigne volontiers la présence préopératoire de hernies inguinales, opérées ou non, ou d'un diastasis des muscles droits. [131,132] .Elle expose également aux risques d'occlusion sur bride inhérents à toute laparotomie.

C'est pour éviter ces complications qu'ont été proposées des incisions transpéritonéales transversales ou paramédianes. **(Figure N°27, N°28)**

. Mais le taux de complications pariétales et occlusives ne semble pas avoir été diminué de façon significative. [134,135]

La voie transpéritonéale est contre-indiquée en cas d'abdomen hostile (antécédents de chirurgie digestive ou urologique, en particulier avec stomie, ou de radiothérapie abdominale, présence d'une ascite, traitement d'une insuffisance rénale terminale par dialyse péritonéale). [136,137].

Dans notre série : - la laparotomie médiane transversale a été réalisé chez un patient, c'est le patient ayant eu une chirurgie combinée Coronaire et Aortique.

- la laparotomie médiane xyphopubienne a été réalisé chez 75% des patients.
- la laparotomie médiane sus ombilicale a été réalisé chez 15% des patients

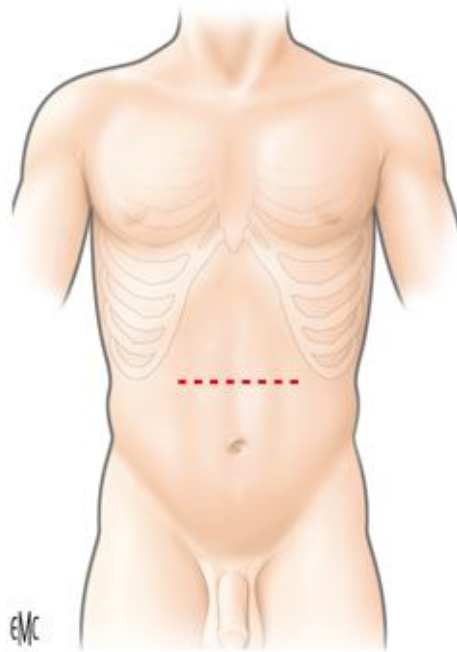


Figure N°27 : Tracé de l'incision cutanée en cas de laparotomie transversale respectant les muscles larges de l'abdomen[1'].

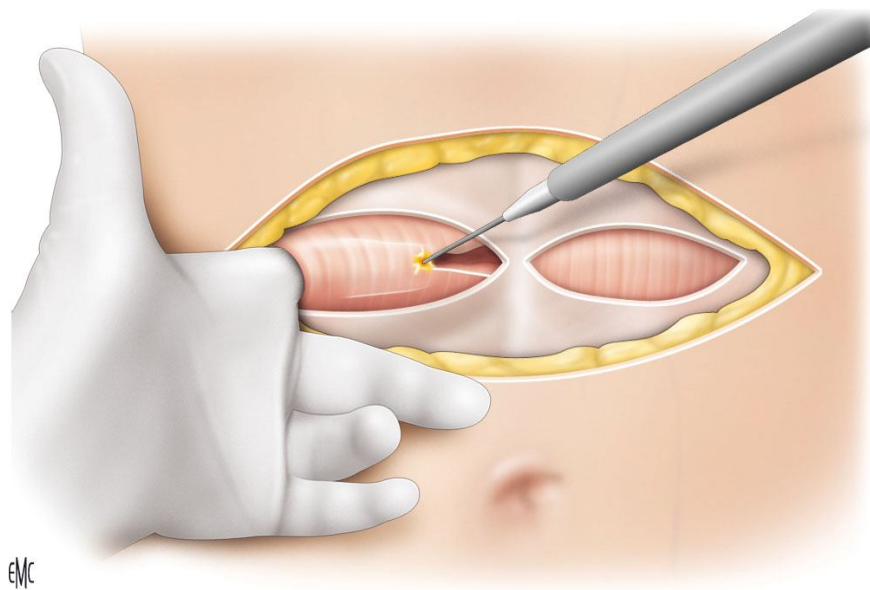


Figure N° 28 : Laparotomie transversale. [1']

ii. La mini laparotomie :

Depuis quelques années, certains auteurs [138] proposent de réaliser la cure chirurgicale des AAAr par une mini laparotomie médiane, d'une dizaine de centimètres de long.

Les anses grêles ne sont pas extériorisées, l'aorte et les artères iliaques sont clampées par des clamps souples type clamp de Cosgrave et les sutures sont faites avec des instruments longs.

Particulièrement bien adaptée au traitement des anévrismes aortiques isolés, elle est sans doute un peu plus difficile mais pas impossible à réaliser lorsque des anastomoses iliaques sont nécessaires. [139]

Cette approche ne nécessite aucun appareillage particulier (ni instrumentation de chirurgie laparoscopique, ni équipement radiologique, ni endoprothèse).

Elle est très bien supportée au plan général, en particulier respiratoire, sans doute du fait de l'absence d'extériorisation des anses grêles.

Elle permet une diminution significative de la durée de séjour et donc du coût de l'intervention.

Très prometteuse, mais pour le moment limitée à quelques centres, elle nécessite une évaluation multicentrique avant d'entrer dans la pratique courante.

b. voies rétro péritonéale :

i. Lobotomie gauche :

La voie rétro péritonéale gauche est un peu plus complexe à réaliser mais, compte tenu de nombreux avantages, est de plus en plus souvent utilisée, en particulier en cas d'AAA complexe. De nombreuses incisions ont été décrites. [140]

Nous utilisons typiquement une lobotomie gauche sur la 11e ou la 12e côte. **(Figure N°29)**. Le malade est en décubitus latéral, avec un billot transversal sous le rebord costal. L'opérateur est placé à sa gauche, les deux aides en face de lui. L'incision est menée depuis la ligne axillaire moyenne jusqu'au bord gauche du muscle grand droit.

Les plans musculaires sont incisés au bistouri électrique à l'extrémité antérieure de la côte, où l'on trouve facilement l'espace rétro péritonéal. Un décollement prudent vers l'arrière permet d'inciser l'espace intercostal en restant immédiatement au-dessus de la côte inférieure, pour éviter le nerf intercostal.

On décolle alors le péritoine vers l'avant, jusqu'au bord externe du muscle grand droit et on sectionne les muscles larges de l'abdomen au bistouri électrique.

Puis l'espace rétro péritonéal est décollé au doigt vers l'arrière, en passant en arrière du rein, de l'uretère et du côlon gauche.

Certains préfèrent laisser le rein et l'uretère en arrière, en sectionnant cependant la veine génitale. [141]

On peut alors, après avoir repéré l'artère rénale gauche, contrôler facilement le collet anévrisimal au-dessous de celle-ci (éventuellement, si l'on est passé en arrière du rein, après avoir sectionné la veine réno-azygo-lombaire, qui relie la veine rénale gauche au système azygos).

On incise alors de haut en bas le tissu graisseux péri aortique, en prenant garde de rester au flanc gauche de l'anévrisme et de n'aller ni trop en arrière, où l'on risque de rencontrer les vaisseaux lombaires, ni trop en avant, où un uretère adhérent peut être assez proche et où l'on risque de rencontrer l'artère mésentérique inférieure et le pédicule gonadique.

Une fois ce tissu ouvert jusqu'au niveau de l'artère iliaque gauche, on peut si besoin faire l'hémostase de sa tranche de section postérieure grâce à un surjet de monofil 0 ou 2/0. On contrôle ensuite l'artère iliaque primitive gauche et sa bifurcation.

Il est préférable d'agrandir l'incision, en réalisant en continuité soit une sternotomie partielle inférieure, soit une thoracotomie antérolatérale par le sixième espace, avec une courte phrénotomie radiée d'une dizaine de centimètres pour réaliser le décollement du mésogastre postérieur ou le décollement rétro rénal gauche sous contrôle de la vue et sans traction excessive sur la rate et le pancréas.

L'extension vers la partie distale des artères iliaques externes, rarement nécessaire, peut se faire en décollant la partie basse du péritoine vers l'espace de Retzius ou par une incision inguinale oblique séparée. . **(Figure N°30)** .

L'extension vers les trépieds fémoraux se fait très simplement par une incision séparée du triangle de Scarpa.

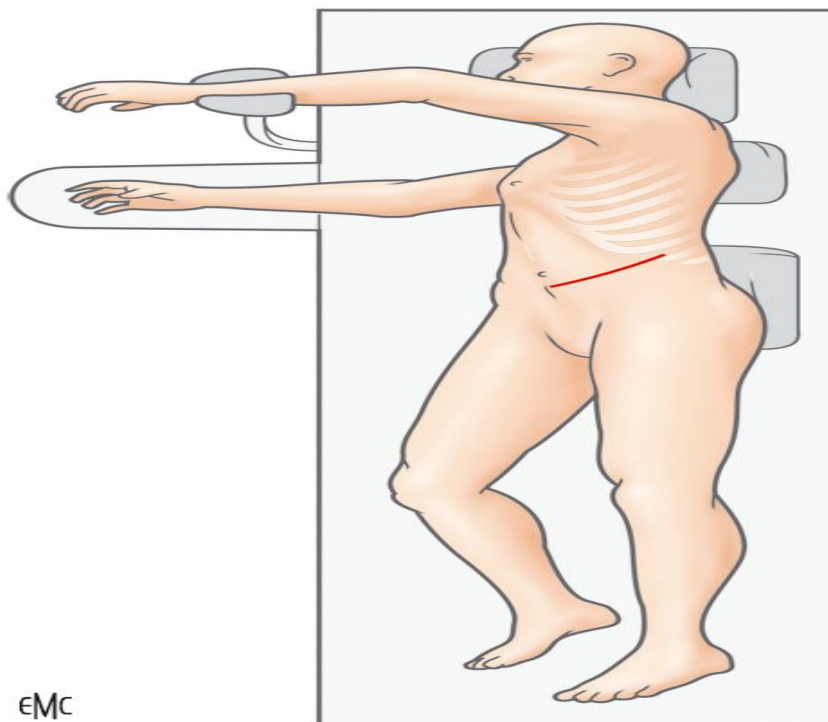


Figure N°29 : Voie rétroéritonéale : Incision cutanée allant de la ligne médiane vers la pointe de la 11e côte. [1']

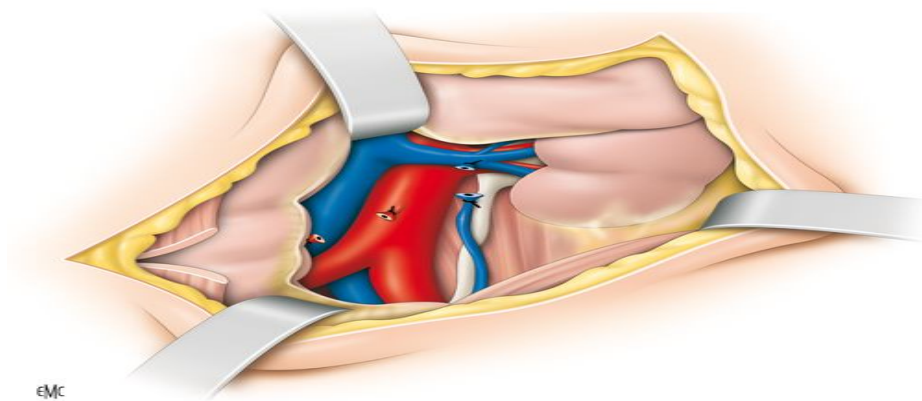


Figure N°30: Voie rétroéritonéale : Exposition obtenue sur l'aorte et les axes artères iliaques par l'abord rétroéritonéal[1']

-

La voie transpéritonéale a l'avantage de la simplicité. Mais elle est grevée d'un taux non négligeable de complications pariétales secondaires à type d'éventration.

De plus elle comporte un petit risque de plaie de la rate par les écarteurs, qu'il faut savoir reconnaître avant la fermeture de l'incision. [142]

Sa principale complication pariétale n'est pas une éventration à proprement parler mais une faiblesse pariétale due à la dénervation musculaire. [69, 70] .Particulière à cette voie est également la possibilité de névralgies liées à l'englobement d'un nerf intercostal dans la cicatrice, qu'une technique correcte doit éviter. [143]

Ces raisons font que nous considérons actuellement la voie rétro péritonéale comme la voie d'abord de choix pour traiter la majorité des AAA, réservant la laparotomie médiane aux malades en bon état général et déjà opérés par voie rétro péritonéale ou chez lesquels existe une pathologie de l'axe iliaque droit ou de l'artère rénale droite nécessitant un pontage.

Dans notre série, la lombotomie gauche a été réalisé chez une patiente, elle avait un AAA sous rénale sur maladie de Takayashu avec absence de collet. C'est la seule malade ayant bénéficié d'un clampage sus rénale.

ii. Lombotomie droite :

Une voie rétro péritonéale droite peut être utilisée en cas de sténose de l'artère rénale droite, d'anévrisme de l'artère primitive iliaque droite, de tumeur rénale droite ou de cholécystectomie simultanée.

Elle peut également être préférée en cas de colostomie gauche ou d'antécédent de chirurgie par voie rétro péritonéale gauche ou de chirurgie colique gauche. Elle n'est particulière par rapport à la lombotomie droite que par la présence de la veine cave inférieure, nécessitant la section de la veine génitale.

iii. Minilombotomie :

Cette incision a été décrite dans le même esprit que la mini laparotomie. Elle a l'avantage de diminuer la durée de séjour, grâce à une excellente tolérance respiratoire. Mais, comme la mini laparotomie, elle n'est actuellement pratiquée que dans quelques centres et une plus grande expérience est nécessaire à son application large.

3. Techniques de restauration :

a. PRINCIPES GENERAUX :

La mise à plat-greffe des AAA [144] consiste en une endoanévrismorrhaphie de la poche anévrismale suivie par l'interposition d'une prothèse entre les extrémités de l'anévrisme à l'intérieur de la poche, qui est ensuite refermée autour de la prothèse. **(Figure N°32.)**

Elle a remplacé l'ancienne résection-greffe, beaucoup plus longue et fastidieuse, qui comportait des risques de traumatisme des structures de voisinage, en particulier veineuses, et ne permettait pas d'isoler la prothèse du tube digestif.

L'exclusion-pontage faite par voie rétro péritonéale, avec ligature ou agrafage proximal et distal de l'anévrisme laissé en place, anastomose aortique proximale termino-terminale et pontage aorte-bi-iliaque comporte un risque faible mais non nul de persistance d'un flux dans l'anévrisme (analogue aux endofuites de type II après traitement endovasculaire) et n'est pratiquée que par un très petit nombre d'équipes.

Bien que certains auteurs aient recommandé d'opérer sans anti coagulation, la chirurgie des AAA est généralement faite après administration intraveineuse d'héparine à la dose de 0,5 mg (5 000 unités)/kg pour éviter les complications thrombotiques au niveau des membres inférieurs. L'héparine est neutralisée en fin d'intervention par l'administration dose pour dose de protamine.

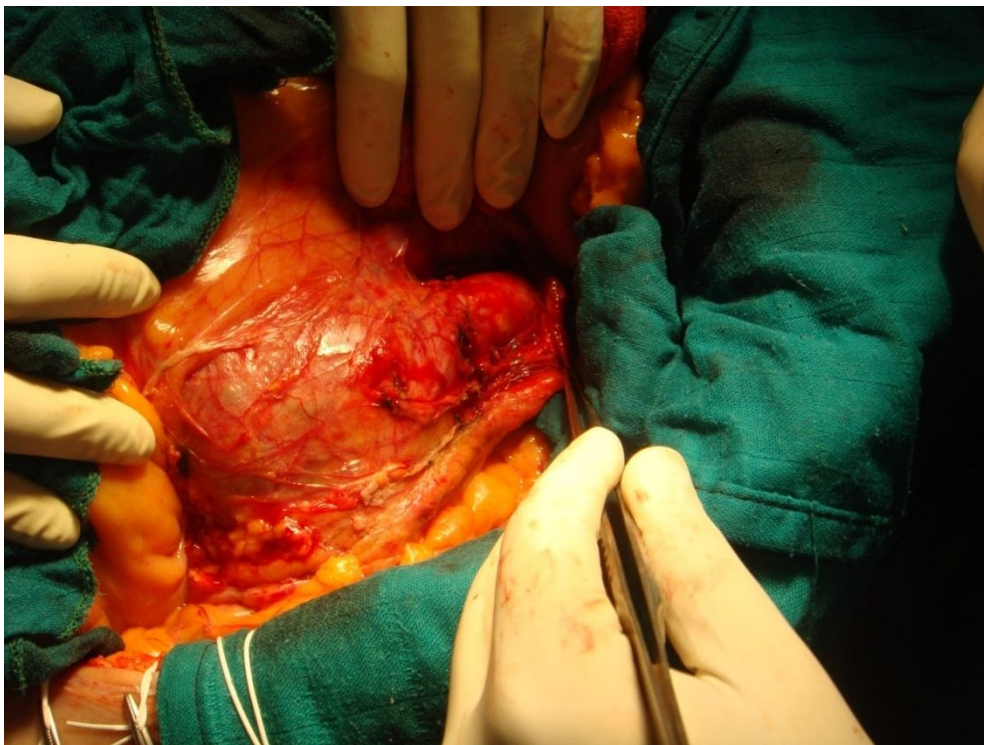
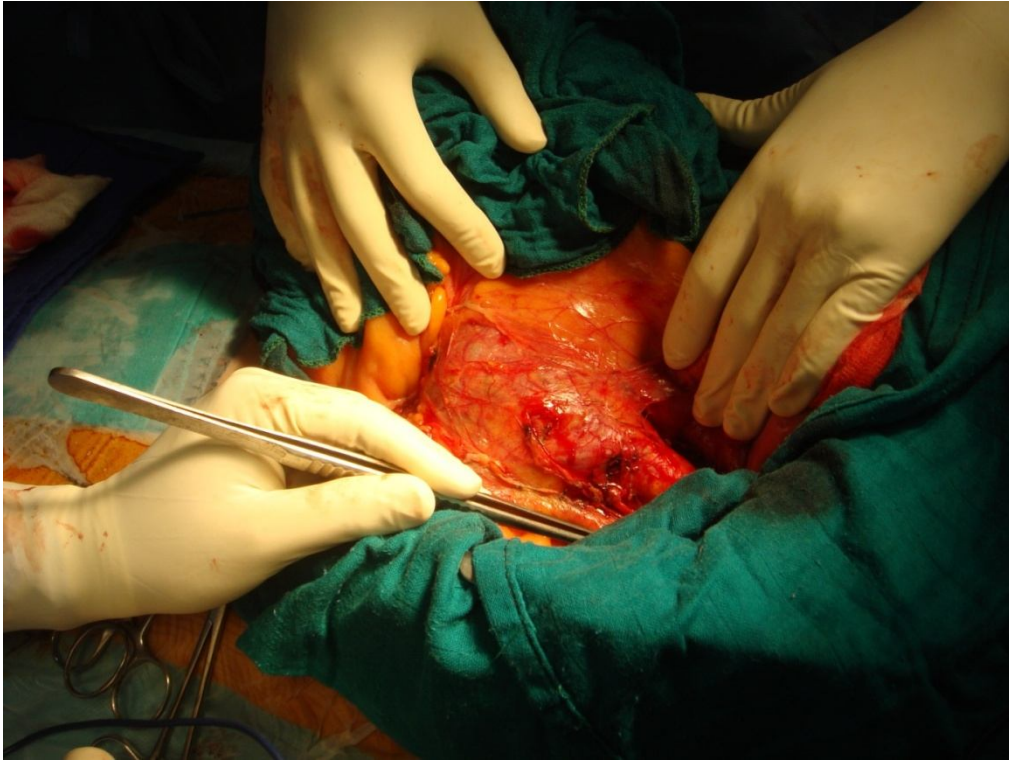


Figure N°32 : Isolement de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale

Le clampage aortique est fait par un clamp droit atraumatique, type clamp de De Bakey ou clamp de Fogarty, généralement appliqué sagittalement .

Le clampage des artères iliaques est fait par des clamps du même type ou par voie endovasculaire à l'aide de cathéters de Fogarty n° 5 ou de sondes de Foley N° 16. **(Figure N°33).**

Ce dernier type de contrôle a l'avantage de ne pas nécessiter de dissection de l'axe iliaque, en particulier dans les anévrismes purement aortiques, mais comporte des pertes sanguines légèrement plus élevées qu'un clampage préalable. L'artère mésentérique inférieure n'est pas disséquée avant le clampage aortique.

La poche anévrysmale est ouverte longitudinalement au bistouri électrique. Le collet aortique supérieur est incisé transversalement au niveau de son héli circonférence antérieure. Les berges sont suspendues à l'aide de monofil 2.0 à l'extrémité desquelles sont mises en place des pinces de Kelly.

Le thrombus mural très souvent présent est évacué à la curette et/ou à la cuiller. Une partie est envoyée pour examen bactériologique.

Celui-ci pousse dans 8 % à 15 % des cas [145] (d'avantage dans les anévrismes rompus que chez les malades asymptomatiques ou symptomatiques), mais la signification de ce fait n'est pas claire, l'infection prothétique (tout au moins clinique) ne dépassant pas 2 %. Puis un petit écarteur orthostatique type Beckmann est mis en place à l'intérieur de l'anévrysme pour en écarter les berges.

Souvent, une, deux ou parfois trois paires d'artères lombaires, ainsi que l'artère sacrée moyenne, refluent de façon plus ou moins abondante dans la poche anévrysmale. Ces artères sont suturées par l'intérieur de l'anévrysme à l'aide de points en X de monofil 2.0.

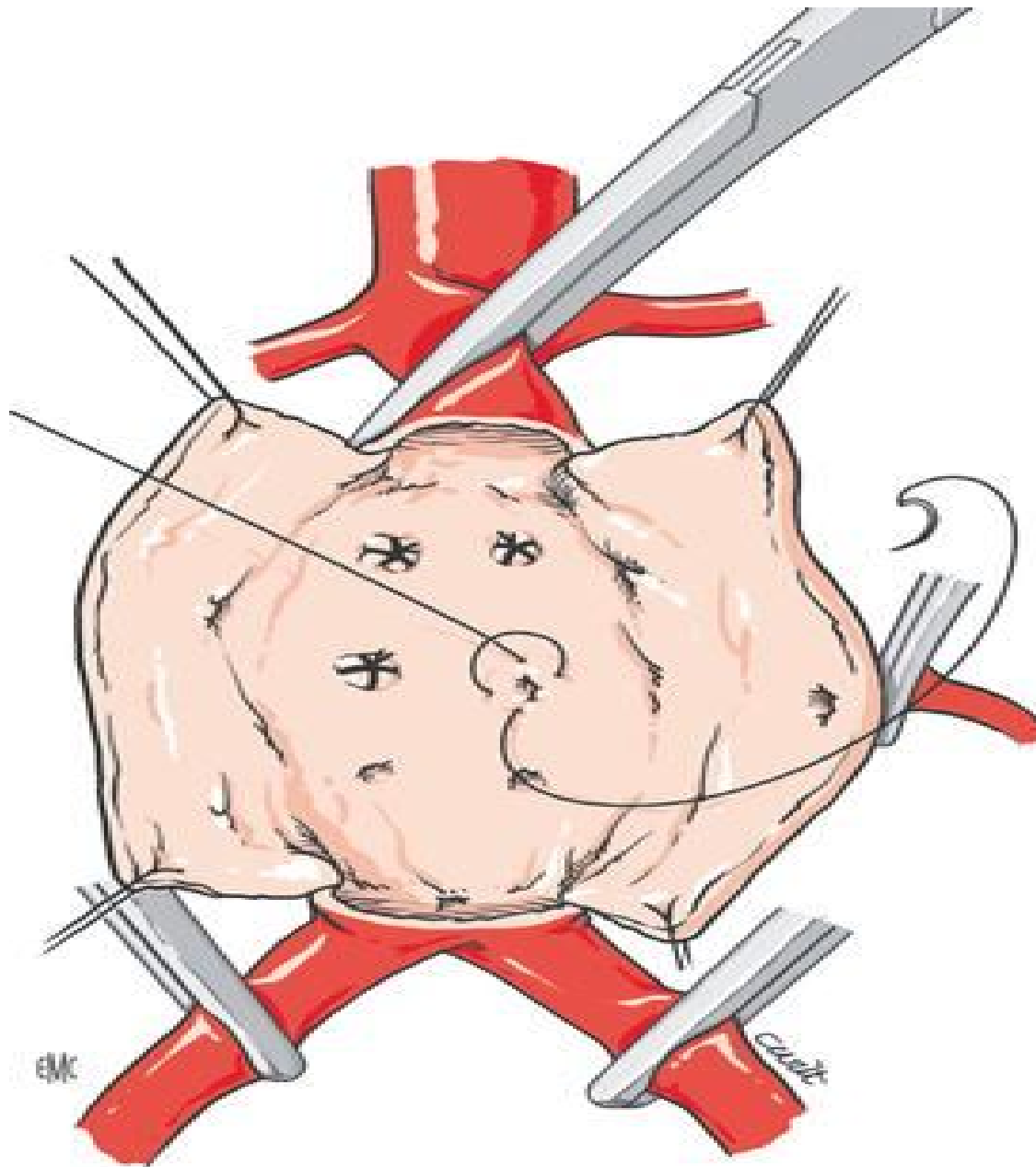


Figure N°33 : Suture des artères lombaires perméables par des points en X de monofil 2.0. [33']

Lorsque sont présentes des calcifications pariétales importantes, il ne faut pas hésiter à réaliser une endartériectomie plus ou moins complète de la poche anévrysmale, ce qui a l'avantage de faciliter beaucoup la suture des artères lombaires et sacrée moyenne.

L'artère mésentérique inférieure est souvent occluse à son origine et ne reflue pas. Lorsqu'elle est perméable, et quelle que soit l'importance du reflux, il est de bonne règle à ce stade de l'intervention de la respecter, en clampant en masse la paroi dont elle est issue.

La prothèse utilisée pour remplacer l'aorte anévrysmale est une prothèse en polyester tissé enduit, ou en polytétrafluoroéthylène (PTFE) dans la chirurgie des AAA.

La technique de suture aortique proximale mérite d'être détaillée. Il est important, en particulier chez les malades jeunes, de clamber l'aorte au ras des artères rénales et de faire l'anastomose proximale au voisinage de celles-ci, pour éviter l'apparition tardive d'un anévrysme sus-prothétique. [146]

Cela peut nécessiter la section complète de l'aorte, empêchant la suture intra-anévrysmale. Mais généralement le collet de l'anévrysme n'est sectionné qu'au niveau de son hémicirconférence antérieure.

Un point de monofil doublement serti 2, 3 ou 4.0, suivant l'épaisseur et la fragilité éventuelle de la paroi, prend par l'intérieur la partie moyenne de l'hémicirconférence postérieure et de la prothèse.

Il est noué à l'intérieur de l'aorte, ce qui permet, lorsqu'il est tendu et que la paroi aortique est suffisamment souple, de bien visualiser le bourrelet aortique qui doit être pris largement, par des points passés de dedans en dehors de l'aorte, épais d'environ 1 cm et distants également d'environ 1 cm .

Les deux hémi surjets se rejoignent en avant sur la ligne médiane. On remplit alors la prothèse de sérum physiologique. Elle est clampée temporairement un peu au-delà de son origine puis on ouvre le clamp aortique, ce qui permet de nouer les brins des deux hémi surjets sous tension, évitant ainsi de trop serrer le surjet, avec un risque de sténose, ou de ne pas le serrer suffisamment, avec un risque de fuite.

Le clamp aortique est ensuite remis en place au niveau de l'aorte ou de la partie initiale de la prothèse et l'intervention poursuivie.

Lorsque la paroi aortique est fragile, on peut renforcer l'anastomose par une bandelette de Téflon. Il n'est généralement pas nécessaire de passer l'attelle de Téflon® derrière le collet postérieur de l'anévrisme, car la prise des deux segments d'aorte de part et d'autre suffit le plus souvent à assurer une bonne solidité. En général, on se contente d'une attelle de feutre de Téflon® mise en place au niveau des faces latérales et antérieure de l'aorte, là où le collet a été sectionné.

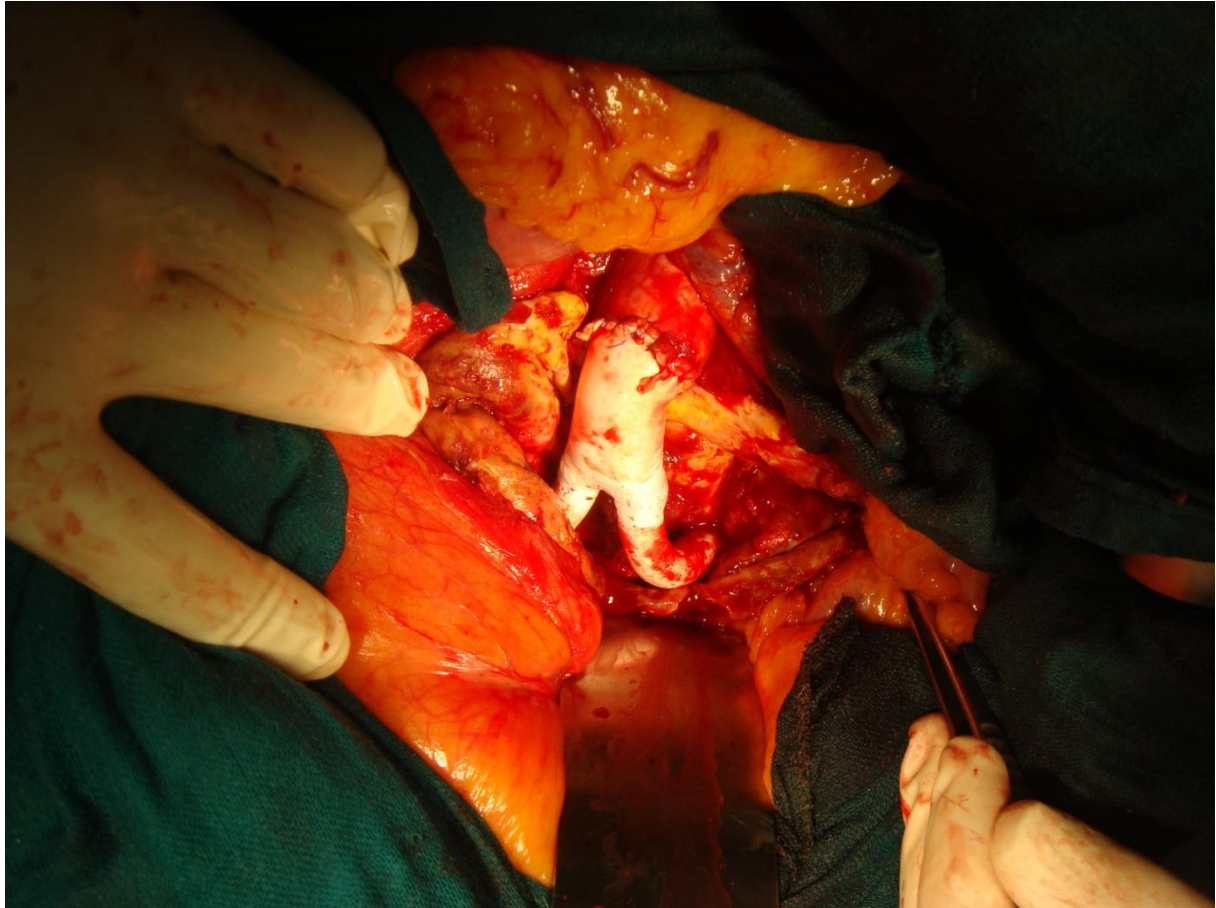


Figure N°34: mise à plat greffe avec prothèse aorto-bi iliaque

Il existe deux façons plus élégantes de renforcer l'hémi circonférence antérieure de la suture aortique. La première consiste à ne pas sectionner transversalement le collet et à faire une anastomose entièrement intra-anévrismale.

Cette façon de faire s'adapte plus particulièrement aux anévrismes volumineux. La seconde consiste à faire les refends latéraux de l'aortotomie 1 cm en aval du collet, dans la paroi anévrismale et à passer les points deux fois dans l'aorte au-dessus et au-dessous du collet, comme pour l'hémi circonférence postérieure.

Cela a de plus l'intérêt de permettre en fin d'intervention une fermeture parfaitement étanche de la poche anévrismale.

L'anastomose proximale est ensuite testée, en clampant la prothèse quelques centimètres au-delà d'elle et en déclampant temporairement le clamp aortique.

Après avoir reclampé l'aorte, toute fuite, en particulier postérieure, est alors facilement traitée par un ou des points en U de monofil 3.0 appuyés sur attelle de feutre de Téflon.

L'aorte est alors déclampée pour s'assurer de l'efficacité du geste puis reclampée au-dessus de l'anastomose. . **(Figure N°34)**

Une fois la ou les anastomoses distales réalisées, c'est-à-dire une fois les artères hypogastriques remises en charge, on se tourne vers l'artère mésentérique inférieure lorsque celle-ci est perméable. Lorsque le reflux reste médiocre, baveux, il faut certainement la réimplanter quel que soit son diamètre. Lorsque le reflux est excellent et que l'artère est petite (2 à 3 mm), on peut sans danger la suturer par l'intérieur de la poche anévrismale par un point en X de monofil 2.0.

Cette suture faite par l'intérieur de la poche anévrismale évite de compromettre par une ligature externe l'arcade bordante du côlon gauche, dont la branche ascendante naît parfois très près de l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

Lorsque le reflux est excellent et qu'elle est volumineuse (4 mm ou plus), nous pensons qu'il y a intérêt à la réimplanter systématiquement pour préserver le pool circulatoire pelvien, dans l'optique d'une dégradation future des artères iliaques. La réimplantation se fait très simplement grâce à un clampage latéral du flanc antérogauche du corps de la prothèse ou un clampage total de l'origine de sa branche gauche.

On réalise au niveau de la prothèse l'excision d'une petite pastille ovale à grand axe vertical. Puis on découpe une pastille d'aorte autour de l'ostium de l'artère mésentérique inférieure ou la réimplantation est faite directement, par voie endoanévrismale. [147] Dans tous les cas, la réimplantation est faite par une suture directe à l'aide d'un surjet de monofil 5.0.

Une endartériectomie de la pastille aortique et de l'ostium de l'artère mésentérique inférieure est parfois nécessaire, auquel cas on utilise plus volontiers du monofil 6.0.

Une fois terminée la reconstruction vasculaire, la protamine est administrée et une hémostase soigneuse réalisée. Il faut en particulier vérifier l'hémostase des artères lombaires et de l'artère sacrée moyenne, au niveau desquelles la revascularisation des artères hypogastriques peut avoir déclenché un reflux. Les berges de l'incision de la poche anévrysmale suintent souvent et doivent être électrocoagulées ou suturées par un surjet de monofil 2.0.

Les pouls fémoraux et distaux sont vérifiés par la palpation. En cas de mauvaise perception des pouls distaux, une artériographie per opératoire permet de différencier les complications thromboemboliques, qui nécessitent un traitement chirurgical, d'une vasoconstriction périphérique, relativement fréquente si l'intervention a été prolongée et si le malade est froid, qui nécessite remplissage et réchauffement.

Un des points importants de la technique est de protéger parfaitement en fin d'intervention la prothèse des viscères voisins, en particulier du duodénum, pour éviter une fistulisation tardive. Cela est réalisé le plus souvent en refermant complètement la poche anévrysmale par des points en U ou un surjet de monofil 2.0 ou 0.

Lorsque la poche est particulièrement volumineuse, il faut la capitonner soigneusement, pour éviter la formation d'un espace mort propice à l'hématome et à l'infection.

Si la poche ne peut être refermée complètement, il faut faire appel soit aux tissus graisseux de voisinage, en particulier en cas d'intervention par laparotomie médiane à une translation du mésocôlon gauche associée à une ligature (ou à la réimplantation) de l'artère mésentérique inférieure, soit à de la graisse pédiculée : épiploon, graisse périrénale, [148-149] soit dans les cas extrêmes à un feuillet de péricarde équín.

L'indication d'un drainage aspiratif par drain de Redon dépend de la voie d'abord (drainage systématique en cas de lombotomie du fait de l'étendue du décollement) et d'une éventuelle suffusion hémorragique persistante.

b. ANEVRIsmES ISOLES DE L'AORTE **ABDOMINAL SOUS RENALE :**

Notre étude porte sur les cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal isolées, et c'est le cas le plus simple et aussi le plus fréquent, pour peu que l'on ne traite pas comme des anévrismes les petites ectasies iliaques (diamètre compris entre 12 et 18 mm) qui, au moins chez le sujet âgé, peuvent être respectées.

Les études morphologiques à long terme montrent que dans ces cas les dégradations tardives (5 à 10 ans) au niveau des artères iliaques primitives sont suffisamment rares pour autoriser des indications très larges de prothèse tubulaire.

Même les exceptionnels anévrismes sacciformes, qui pourraient justifier un traitement par un patch prothétique, sont généralement traités par une prothèse tubulaire.

Dans notre série, 25% des patients présentaient des AAA sous rénale sacciformes, ils ont été traité par prothèse tubulaire.

Lorsque l'on intervient par laparotomie médiane, les artères iliaques primitives sont clampées en premier, pour éviter une embolisation distale lors de la manipulation de l'anévrisme, [150] puis le clamp aortique est mis en place à la partie moyenne du collet anévrisimal sous-rénal.

L'anévrisme est alors ouvert longitudinalement et la partie antérieure des deux collets incisée transversalement.

Lorsque l'on intervient par lombotomie, il est habituel de clamer d'abord l'artère iliaque primitive gauche, éventuellement en passant le clamp à travers la paroi abdominale (à l'emplacement où l'on fera sortir les drains de Redon à la fin de l'intervention), ce qui réduit l'encombrement du champ opératoire, puis de clamer l'aorte. L'artère iliaque primitive droite est contrôlée par l'intérieur, une fois ouverte la poche anévrismale.

Dans tous les cas, une fois réalisée l'anastomose supérieure, on met en charge la prothèse afin de bien calculer sa longueur. Puis on reclampe l'aorte et on sectionne la prothèse de façon légèrement oblique, de façon à pouvoir accéder plus facilement au plan postérieur pour replacer un point si le surjet n'était pas étanche.

Cette anastomose est faite par deux hémi surjets de monofil 2.0 ou 3.0, suivant la même technique que l'anastomose supérieure. Elle est parfois rendue difficile par une calcification du culot aortique que l'on peut endartériectomiser avec prudence, en évitant de s'engager dans les artères iliaques.

Dans certains cas, lorsque le diamètre de la prothèse est nettement plus grand que celui du culot aortique, on peut inciser l'artère iliaque primitive gauche sur 1 à 2 cm et continuer la suture à ce niveau. [151]

Le déclampage est fait de façon progressive, un côté puis après l'autre, pour éviter toute hypotension artérielle au déclampage .

c. Les anévrismes de l'aorte juxta rénale :

Représentent classiquement environ 10 % des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale traités chirurgicalement.

Mais cette proportion est sans doute appelée à augmenter sensiblement dans la mesure où la chirurgie endovasculaire est de plus en plus utilisée pour le traitement des anévrismes sous-rénaux possédant un collet supérieur suffisant et où la chirurgie conventionnelle reste utilisée pour le traitement des anévrismes juxta rénaux, [152] en attendant le développement d'endoprothèses fenêtrées ou porteuses de branches destinées aux artères rénales.

Le traitement chirurgical conventionnel de ces anévrismes nécessite un clampage sus-rénal pour réaliser l'anastomose proximale.

Il a été montré que le risque du clampage sus-rénal était minime dans les limites de temps nécessaires à la confection d'une anastomose aortoprothétique et les résultats de certaines séries contemporaines d'AAA juxta rénaux sont excellents, comparables à ceux des AAA sous-rénaux.

Un clampage interrénomésentérique supérieur est parfois possible, lorsque les artères rénales sont situées nettement (au moins 2 cm) au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Dans ce cas, lorsque l'on intervient par laparotomie médiane, on a intérêt à disséquer largement la veine rénale gauche (en liant éventuellement les veines génitale et capsulaire moyenne) pour la récliner vers le haut et passer le Clamp verticalement au-dessous d'elle, ce qui donne habituellement un excellent jour sur l'aorte interrénale.

Lorsqu'il existe des lésions athéroscléroses de l'aorte viscérale ou que la distance entre les artères rénales et l'origine de l'artère mésentérique supérieure n'est pas suffisante pour réaliser cette manœuvre, on est amené à faire un clampage de l'aorte supracœliaque.

Cela a de plus l'avantage, en plus de la facilité technique, d'éviter les complications rénales causées par des embolies athéromateuses sur le clamp, plus fréquentes après clampage interrénomésentérique supérieur qu'après clampage supracœliaque, l'aorte étant moins pathologique à ce niveau. Le risque est alors d'avoir un reflux important par les artères digestives principales (tronc Cœliaque et artère mésentérique supérieure) et par les artères lombaires provenant de l'aorte sus-rénale.

Le plus souvent, l'aspiration suffit. [153] Lorsque ce reflux est gênant, on peut le contrôler par un cathéter de Fogarty occlusif N° 8-22 introduit par la prothèse et gonflé pendant que l'on anastomose celle-ci au collet juxta rénal.

Dans tous les cas, le clampage des artères rénales, qui refluent très peu, n'est pas utile .

La seule précaution est de bien vérifier, en passant un dissecteur, que la suture juxta rénale ne compromet pas la perméabilité des artères rénales et d'éviter une embolie gazeuse en remplissant la prothèse de sérum physiologique une fois l'anastomose réalisée.

Une fois l'anastomose aortique terminée, ce qui ne doit pas prendre plus de 15 minutes, on clamp l'origine de la prothèse puis l'aorte sus-rénale est déclampée, les artères viscérales remises en charge et l'intervention est poursuivie.

d. CAS PARTICULIER :

i. Traitement palliatif :

Chez les malades en très mauvais état général, en particulier au plan cardiorespiratoire, ou lorsque les conditions locales sont vraiment défavorables, la tentation a été grande depuis longtemps d'éviter le traitement chirurgical direct de l'anévrisme.

L'enrobage de l'anévrisme était encore proposé dans les années 1980.
[154]

Mais il implique un abord direct de l'anévrisme, qui constitue une bonne partie de la gravité du traitement chirurgical conventionnel. Cette technique est donc complètement abandonnée.

L'exclusion anévrismale associée à un pontage à partir de l'aorte thoracique descendante, ou plus volontiers à un pontage axillofémoral a fait couler beaucoup d'encre.

Cette technique comporte des complications tardives propres au pontage axillofémoral. La ligature distale des artères iliaques primitives ou externes suivie, en l'absence de thrombose de l'anévrisme, par un cathétérisme à partir de l'artère axillaire permettant l'injection de thrombine et de Gelfoam [127] ou une embolisation par des ballons ou des coils a manifestement échoué à prévenir de façon fiable la rupture secondaire des anévrismes.

Celle-ci s'est produite dans 20 % des cas de l'étude coopérative de Lynch [et dans 5 % des cas de la série de Karmody et al. [126] malgré une documentation précise de la thrombose aortique.

En revanche, l'association d'une ligature proximale de l'aorte sous-rénale proposée par Blaisdell [155] dès 1965, permet d'obtenir la thrombose de l'anévrisme dans la plupart des cas, avec un risque de rupture secondaire très faible ou nul, sans doute analogue à celui des endofuites de type 2 du traitement endovasculaire.

Mais une laparotomie est nécessaire, augmentant le risque opératoire. La mise en place d'une endoprothèse aortique borgne [156-157-158], dans les cas où le collet de l'anévrisme ne se prête pas à l'utilisation habituelle de celle-ci, ou la ligature de l'aorte par voie laparoscopique permettront peut-être d'utiliser cette technique avec profit pour traiter les malades vraiment inopérables. Mais d'autres études, avec un recul plus important, sont nécessaires.

ii. ANEVRISMES ROMPUS :

Ils constituent une **urgence chirurgicale**, le but étant de clamber l'aorte sus-anévrismale le plus vite possible, sans perdre de temps dans des manœuvres prolongées de réanimation ou des tentatives intempestives de monitoring sophistiqué. Le malade doit être transporté au plus tôt en salle d'opération.

Il est recommandé, pour éviter une chute tensionnelle prolongée due au relâchement de la paroi abdominale lors de l'induction anesthésique, que l'équipe chirurgicale soit prête à inciser le malade dès qu'il est endormi.

Une thoracotomie antérolatérale gauche par le 7e espace intercostal est rarement nécessaire avant la laparotomie, sauf en cas de très volumineux hématome remontant jusqu'au diaphragme.

Le plus souvent, une laparotomie médiane est seule indiquée et c'est à ventre ouvert que l'on apprécie si l'on doit faire d'abord un clampage de l'aorte supracœliaque ou si l'on peut faire d'emblée un clampage de l'aorte sous-rénale, en se méfiant des veines (rénale gauche et surtout génitale) qui peuvent être traumatisées lors du contrôle rapide de l'aorte au sein de l'hématome rétropéritonéal.

Dans tous les cas, on ouvre l'anévrisme, on contrôle les artères iliaques par l'intérieur et, après avoir individualisé le collet anévrismal, on replace éventuellement le clamp proximal à ce niveau. Le clamping de l'aorte supracœliaque dans ces conditions ne doit pas durer plus d'une dizaine de minutes.

La voie rétro péritonéale, qui a pu être proposée pour traiter également les anévrismes rompus, semble à déconseiller, surtout pour des opérateurs non entraînés. En revanche, les tentatives récentes de traitement endovasculaire des AAA rompus paraissent intéressantes car elles semblent diminuer considérablement la mortalité péri opératoire.

Mais elles nécessitent une hémodynamique relativement stable et surtout la disponibilité d'un matériel adapté et d'une équipe (chirurgicale et radiologique) entraînée.

Les ruptures dans la veine cave inférieure (ou une veine iliaque ou, beaucoup plus rarement, la veine rénale gauche) constituent un problème particulier. Une fois contrôlée l'aorte proximale (et éventuellement les artères iliaques), on ouvre l'anévrisme et on évacue rapidement le thrombus qui masque parfois la fistule.

Alors seulement peut-on oblitérer la fistule aorto- ou ilioveineuse par compression contre le rachis, cette compression étant réalisée au doigt ou à l'aide de deux tampons montés. [159]

On peut alors prendre des points transversaux larges de monofil 2.0 ou 3.0 pour fermer la fistule par l'intérieur de l'anévrisme.

Les tentatives de contrôle par clampage veineux ou occlusion endoveineuse par des cathéters occlusifs de Fogarty sont dangereuses et prennent beaucoup plus de temps que cette méthode particulièrement simple.

Le traitement fait exceptionnellement appel à la ligature de la veine cave inférieure ou d'une veine iliaque. De la même façon, la mise en place d'un filtre cave pour éviter les complications thromboemboliques n'est généralement pas nécessaire.

Les ruptures dans le tube digestif (principalement le duodénum) sont très rares. Le traitement par résection (et non mise à plat) aortique associé à un pontage extra-anatomique n'est indiqué qu'en l'absence d'hémorragie massive et en cas de milieu particulièrement septique.

Sinon, un remplacement aortique in situ est recommandé par la plupart des auteurs. Cette chirurgie in situ pose le problème du risque septique vis-à-vis d'une éventuelle prothèse.

Compte tenu de l'urgence, on ne dispose habituellement pas d'une allogreffe dont ce serait une indication idéale. Aussi est-il habituellement nécessaire de mettre en place une prothèse in situ. Étant donné la forte probabilité d'infection secondaire, nous pensons que l'on a le plus souvent intérêt à la remplacer dans les jours ou les quelques semaines qui suivent par une allogreffe, sans attendre les complications infectieuses ou hémorragiques. Bien entendu, il faut dans tous les cas associer à la résection aortique une suture duodénale soigneuse, une épiplooplastie et le plus souvent une jéjunostomie d'alimentation.

Dans notre série, deux cas d'anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale rompus ont été rapporté, la rupture était essentiellement en rétro-péritonéal, une mise à plat greffe avec pontage aorto bi iliaque a été faite dans les deux cas, avec clampage caeliaque temporaire dans un seul cas.

iii. ANEVRISMES INFLAMMATOIRES :

Dans leur forme habituelle, ces anévrismes se caractérisent par une couenne fibreuse épaisse, située à leurs faces antérieure et latérales et créant des adhérences très serrées avec les organes de voisinage, en particulier le duodénum, les uretères, la veine cave inférieure et la veine rénale gauche. Certains anévrismes inflammatoires sont petits et peuvent s'accompagner d'une fibrose rétro péritonéale très intense, entraînant une obstruction urétérale uni- ou bilatérale.

Ces formes peuvent être traitées par 3 à 6 mois de corticothérapie, associée à une montée de sonde urétérale en double J. En cas d'anurie, ce drainage urinaire est éventuellement associé à quelques séances d'hémodialyse.

Lorsque l'anévrisme, volumineux, doit être opéré, la lombotomie trouve une excellente indication car elle permet d'éviter la dissection des organes de voisinage et de clamber aussi haut que nécessaire pour assurer un contrôle aortique satisfaisant. Les artères iliaques sont contrôlées par voie endovasculaire.

L'obstruction urétérale, uni- ou bilatérale, qui peut accompagner ces anévrismes, est traitée en préopératoire par une montée de sonde en double J ou, en cas d'échec et/ou d'obstruction complète, rarement par une néphrostomie percutanée.

En cas d'anurie, ce drainage urinaire est éventuellement associé à quelques séances d'hémodialyse.

L'urétérolyse chirurgicale d'emblée, [160] lors de l'intervention aortique, défendue par quelques chirurgiens, semble comporter plus d'inconvénients (risque de plaie ou de dévascularisation de l'uretère) que d'avantages et la plupart des auteurs n'y ont pas recours. Cela est d'autant plus vrai que, au moins classiquement, l'inflammation péri aortique régresse le plus souvent après la mise à plat de l'anévrisme.

En fait, des travaux récents, utilisant des contrôles postopératoires tardifs par tomodensitométrie ont montré que cette notion n'est pas exacte.

Dans la série de Stella et al, la fibrose ne régressait complètement que dans environ 47 % des cas, alors qu'elle régressait incomplètement dans 21% des cas, et pas du tout dans 31,7 % des cas.

Dans la série de Nitecki et Hallett, la persistance d'un englobement des uretères était notée chez 32 % des malades et 47 % d'entre eux avaient des signes d'atrophie rénale uni- ou bilatérale à la tomodensitométrie, l'un de ces malades ayant dû passer en hémodialyse chronique.

Des données encore plus péjoratives sont fournies par Von Fritschen et al. [161] et Pistolese et al. Mais ce n'est qu'en cas d'échec avéré, après traitement de l'anévrisme, montée de sonde en double J et quelques mois de corticothérapie que l'on peut envisager une urétérolyse chirurgicale.

Les anévrismes aortiques de la maladie de Behçet posent des problèmes particuliers. Ce sont souvent des anévrismes sacciformes, pour le traitement desquels une angioplastie par patch est tentante.

Il faut d'une façon générale ne pas céder à cette tentation et faire une résection-greffe passant largement au-delà des lésions macroscopiques.

Même dans ces cas, la survenue secondaire de faux anévrismes anastomotiques n'est pas exceptionnelle, surtout lorsque le traitement médical au long cours spécifique de la maladie n'est pas administré.

C'est la raison pour laquelle nous manchonnons soigneusement les anastomoses avec des segments de prothèse, ce qui implique de faire une section complète de l'aorte en zone macroscopiquement saine et éventuellement des artères iliaques.

Les anévrismes aortiques de la maladie de Takayasu siègent habituellement au niveau de l'aorte thoraco-abdominale.

Mais on peut parfois observer des anévrismes isolés de l'aorte abdominale sous-rénale. Ils ont la particularité de s'associer très fréquemment à des lésions occlusives ou parfois anévrismales des artères viscérales.

Dans la moitié des cas, ils sont également associés à des lésions occlusives des troncs supra aortiques.

Une panaortographie est donc nécessaire pour fixer les indications thérapeutiques. Généralement, nous préconisons chez ces malades le plus souvent jeunes et par ailleurs en bon état général, une chirurgie en un temps des différentes localisations.

Dans notre série, nous avons eu un cas d'anévrisme inflammatoire de l'aorte abdominale sous rénale du a la maladie de takayushu, une mise a plat de l'anévrisme a été objectivée avec greffe aorto-aortique, par une lombotomie gauche et un clampage sus rénal, le temps de la confection de l'anastomose proximale.

iv. ANEVRISMES INFECTUEUX :

Ils sont l'indication d'un traitement particulier lié au risque d'infection des prothèses mises en place in situ. Classiquement, le traitement consiste à réaliser dans un premier temps un pontage axillobifémoral, puis à aborder l'aorte sous-rénale, à suturer l'aorte immédiatement au-dessous des artères rénales ainsi que les artères iliaques, à réséquer l'anévrisme, à réaliser un parage complet du tissu rétro péritonéal et à terminer par une épiplooplastie.

Mais, outre le fait qu'il n'est pas toujours possible lorsqu'une complication aigue, en particulier hémorragique, force à intervenir d'emblée au niveau de l'aorte, un tel traitement comporte des risques importants : ischémie colique due à l'impossibilité habituelle de revasculariser les artères hypogastriques, infection ou thrombose du pontage extra anatomique, rupture septique du moignon aortique, thrombose ascendante de l'aorte menaçant les artères rénales et digestives. [162-163]

C'est la raison pour laquelle de plus en plus d'auteurs sont en faveur d'une chirurgie in situ. La plupart utilisent une prothèse en polyester, éventuellement imprégnée de rifampicine.

Associée à une antibiothérapie adaptée prolongée quelques mois, sinon à vie, cette méthode fournit des résultats moyens, avec un risque d'infection prothétique non négligeable.

D'autres auteurs utilisent une autogreffe veineuse fémorale superficielle bilatérale mais le prélèvement prend du temps et ne permet pas de traiter un malade en extrême urgence, par exemple devant une complication hémorragique.

v. ANEVRISMES DISSEQUANT :

Les dissections localisées à l'aorte abdominale sous-rénale sont rares mais ne posent pas de problèmes chirurgicaux particuliers.

Tout au plus est-il souvent indiqué de réaliser une section complète du collet anévrisimal supérieur pour être certain de bien prendre la totalité de la paroi aortique dans la suture.

Les extensions à l'aorte abdominale sous-rénale des anévrismes disséquant de l'aorte thoracique peuvent nécessiter un traitement propre, sans chirurgie associée de l'aorte thoracique, lorsque celle-ci n'est pas ou peu dilatée et que l'aorte abdominale l'est.

Dans ces cas, le clampage aortique pose en général peu de problèmes. Mais il doit tout d'abord être fait au niveau de l'aorte supra cœliaque pour permettre une fenestration par résection de la membrane intimale dans son segment interrénal et une circulation dans les deux chenaux, vrai et faux.

On peut alors, après quelques minutes de clampage supra cœliaque, clamber l'aorte sous-rénale et faire une anastomose aortoprothétique aux deux chenaux, généralement manchonnée par une attelle circulaire de feutre de Téflon.

e. Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale et pathologie athérosclérose Associée :

i. LESIONS CAROTIDIENNES :

En dehors d'une indication urgente concernant l'AAAr, il est classique d'opérer les lésions carotidiennes associées dans un premier temps, de 8 à 10 jours à quelques semaines avant la cure de l'AAAr.

Mais cela est consommateur de temps et d'argent, en particulier parce que cela nécessite trois interventions en cas de sténoses carotidiennes bilatérales. Après d'autres, nous avons montré qu'il était parfaitement possible, sans augmentation de la morbidité et de la mortalité, d'opérer dans le même temps que l'AAAr les sténoses carotidiennes unilatérales. [164]

Ce n'est qu'en cas de sténoses carotidiennes bilatérales que nous opérons en deux temps : d'abord la sténose carotidienne la plus serrée et/ou symptomatique, puis la deuxième sténose carotidienne et l'AAAr.

L'installation du malade peut être unique lorsque l'on opère l'AAAr par laparotomie, quel que soit le côté de la sténose carotidienne à opérer, ou lorsque l'on opère une sténose carotidienne interne gauche et l'AAAr par lombotomie. Une double installation est cependant nécessaire lorsqu'on opère une sténose carotidienne interne droite et l'AAA par lombotomie.

Le même raisonnement s'applique aux indications – beaucoup moins fréquentes – de revascularisation sous-clavière ou vertébrale par voie cervicale ou de revascularisation des troncs supra-aortiques par voie thoracique (le plus souvent par sternotomie partielle).

ii. LESIONS CORONARIENNE :

Un bilan cardiaque préopératoire plus ou moins poussé met en évidence chez les malades candidats à la cure chirurgicale d'un AAA environ 20 % de lésions coronaires nécessitant une intervention.

Ces lésions sont généralement traitées au préalable. Lorsqu'il s'agit d'une angioplastie simple, ce qui devient de plus en plus rare, la chirurgie de l'AAAr peut être faite quelques jours plus tard.

Lorsque le traitement endovasculaire comporte la mise en place d'un ou plusieurs stents, ce qui est de plus en plus fréquent, et surtout la mise en place de stents « actifs », le délai est beaucoup plus long, du fait d'un traitement antiagrégant plaquettaire prolongé très lourd, qui interdit la chirurgie précoce de l'AAAr. Lorsque les lésions coronaires doivent être traitées par pontage, celui-ci est classiquement réalisé dans un premier temps.

Le délai entre les deux interventions est souvent de quelques semaines voire de quelques mois, en particulier lorsque la chirurgie coronaire s'est compliquée.

Il faut dans la mesure du possible, essayer de réduire le délai entre les deux interventions, en raison du risque de rupture de l'anévrisme dans l'intervalle.

Il peut même y avoir place, lorsque l'anévrisme est très volumineux (plus de 7 à 8 cm) et/ou symptomatique et que les lésions coronaires nécessitent absolument un traitement préalable, pour une chirurgie combinée associant une revascularisation coronaire, idéalement à cœur battant, et la chirurgie de l'AAAr.

Dans notre série, un patient a été admis pour prise en charge d'un AAAr fissuré, la coronarographie objective une atteinte tri tronculaire. Il a été décidé alors de réaliser dans le même temps opératoire un double PAC et la mise à plat de l'anévrisme par une laparotomie transverse.

f. Traitement endovasculaire des AAA sous rénal

«endovascular aneurysm repair » [EVAR]) :

i. Endoprothèses conventionnelles :

Depuis les premières implantations dans les années 1990, le traitement endovasculaire par endoprothèse n'a cessé de progresser et en 2003, plus de 50 % des interventions sur AAA étaient réalisés par voie endovasculaire.

Classiquement, la chirurgie endovasculaire est dédiée aux patients présentant un haut risque chirurgical. Les critères de faisabilité de mise en place d'une endoprothèse dépendent de la morphologie de l'aorte.

Les critères dits favorables sont un collet aortique proximal d'au moins 15 mm de longueur et de moins de 32 mm de diamètre, une absence d'angulation du collet aortique de plus de 90° et des artères iliaques sans rétrécissement ni tortuosité sévère.

Un relevé précis des mesures aortiques, à partir des données de l'imagerie (angioscanner ou angio-IRM), est nécessaire en préopératoire.

La chirurgie endovasculaire a pour but d'exclure l'anévrisme de la circulation artérielle en disposant dans l'aorte anévrismale une endoprothèse.

La mise en place de l'endoprothèse se fait par abord des artères fémorales communes, soit chirurgical, soit percutané sous anesthésie locale ou générale. Toute la procédure est réalisée sous contrôle radiologique par amplificateur de brillance.

La mortalité périopératoire est de 2 % environ. La morbidité et la mortalité périopératoires sont plus faibles qu'en chirurgie (taux combiné de morbimortalité de 28,8 % versus 44,1 %) ; il faut cependant noter que l'anévrisme n'est pas toujours exclu totalement après cette procédure.

Trois configurations prothétiques sont possibles : le tube aorto-aortique qui n'est pratiquement plus utilisé actuellement, l'endoprothèse aorto-bi-iliaque, l'endoprothèse aorto-uni-iliaque associée à un pontage croisé et un bouchon occlusif endovasculaire disposé dans l'artère iliaque primitive controlatérale .

Il n'y a actuellement pas de consensus sur le meilleur montage, l'endoprothèse bifurquée semblant recueillir les faveurs des auteurs quand les conditions anatomiques sont favorables.

Dans des cas exceptionnels, on peut recourir à l'implantation de prothèses occlusives endovasculaires dans l'AAAr associée à un pontage axillo-bi-fémoral.

Il peut persister un flux sanguin dans le sac anévrismal, ce sont les endofuites.

Celles-ci peuvent être détectées par l'échographie ou le scanner. Ces endofuites dont l'apparition est estimée à 15 % dans le suivi sont classifiées selon l'origine du flux sanguin persistant :

-les endofuites de type I : proximales ou distales concernent un défaut d'attache proximale ou distale de l'endoprothèse à la paroi les fuites de type II les plus fréquentes sont liées à la perfusion du sac anévrismal, par une ou des artères lombaires, l'artère mésentérique inférieure ou l'artère sacrée moyenne.

Les endofuites de type III : surviennent après déconnexion des jambages. Les endofuites de type IV sont dues à la porosité des matériaux constituant la prothèse.

Les endofuites de type V : sont définies comme la persistance de la pressurisation de l'AAA après traitement endovasculaire malgré l'absence d'endofuite détectable. Les endofuites de types I et III exposent à la rupture secondaire de l'AAA et doivent être traitées rapidement.

Les fuites de type II : peuvent se tarir spontanément ou persister et maintenir un stress pariétal sur la paroi anévrismale faisant persister une évolutivité, un risque de rupture de l'anévrisme ou de déconnexion de jambage.

Il est ainsi observé un taux de réintervention de 40 % à 4 ans [164]. Il s'agit le plus souvent d'interventions légères sous anesthésie locale consistant à emboliser les artères responsables de l'endofuite intraanévrismale.

Le taux de rupture d'anévrisme après pose d'une endoprothèse est d'environ 1 % par an.

Ce risque évolutif persistant explique la nécessité d'une surveillance scanographique annuelle des patients traités par endoprothèse. D'autres complications plus rares sont observées : deconnexion de jambage ou migration de l'endoprothèse, il existe également des complications thrombotiques (thrombose intraprothétique, embolies aiguës ou chroniques dans les artères des membres inférieurs).

L'étude EVAR trial compare la différence de mortalité globale entre les traitements endovasculaires et chirurgicaux ouverts. Il s'agit d'une étude multicentrique prospective menée sur plus de 1 000 malades suivis entre 1999 et 2004.

Les deux groupes de malades de plus de 60 ans atteints d'AAA de plus de 55 mm étaient randomisés entre traitement chirurgical à ciel ouvert et traitement endovasculaire.

Les résultats significatifs sont : une diminution de la mortalité liée à l'anévrisme dans le groupe endovasculaire (4 % versus 7 %, soit un gain de 3 %).

Les reprises chirurgicales ont été nécessaires dans 41 % des cas après un traitement endovasculaire et 9 % après traitement chirurgical à ciel ouvert. La différence de qualité de vie à 1 an était négligeable entre les deux groupes. Le traitement endovasculaire est globalement plus coûteux.

L'étude prospective randomisée Dutch Randomised Endovascular Management Trial (DREAM) [165] a comparé les mortalités postopératoires à 30 jours entre la chirurgie ouverte et la chirurgie endovasculaire ; 345 patients éligibles pour la chirurgie et pour le traitement endovasculaire ont été randomisés.

La mortalité postopératoire était de 4,6 % dans le groupe traité par chirurgie, elle était de 1,2 % dans le groupe endovasculaire.

À 2 ans, les taux de survie étaient respectivement de 89,6 % et 89,7 %. Le bénéfice initial de survie par traitement endovasculaire n'était pas maintenu après 2 ans [166-167].

ii. Endoprothèses fenêtrées et multibranches :

Ces types d'endoprothèses sont dédiés au traitement des AAA dont le collet proximal est trop court (< 15 mm) pour permettre la stabilité d'une endoprothèse conventionnelle, chez des patients à haut risque chirurgical.

L'endoprothèse fenêtrée est constituée d'une endoprothèse standard associée à une pièce proximale qui possède des orifices pour les ostia des artères viscérales (rénales, mésentérique supérieure et tronc cœliaque) . Des stents couverts sont ensuite placés dans certaines de ces artères viscérales, par les orifices, afin de prévenir la survenue d'endofuites.

Les endoprothèses multibranches possèdent des branches solidaires destinées aux artères viscérales et iliaques internes.

La mise en place de ces dispositifs nécessite la réalisation d'angiographies en trois dimensions au cours de la procédure. Ce type d'angiographie permet des reconstructions en coupes au cours de la procédure.

E. Les principales complications post opératoires de la chirurgie ouverte de l'AAA sous-rénale:

1. MORTALITE :

La mortalité opératoire de cette chirurgie est en moyenne de 2,1 % dans les études mono centriques, de 4,2 % dans les études multicentriques et 7,3 % dans

Les études de population [60]. Les principales voies d'abord sont la voie transpéritonéale par laparotomie médiane et les voies rétro péritonéales par lombotomie gauche le plus souvent.

Bien qu'il n'existe pas de consensus, la voie rétro péritonéale est recommandée chez des patients risquant d'être clampés en supra rénal, des patients présentant un abdomen « hostile », ou multi opérés ou ayant présenté récemment un état infectieux intra-abdominal.

En outre, elle permettrait d'éviter la survenue d'éjaculations rétrogrades.

Aucun décès n'est survenu dans notre série.

2. LES COMPLICATIONS CARDIAQUES :

Représentent la première cause de morbidité et de mortalité postopératoire de l'AAA.

L'ischémie myocardique et les événements cardiovasculaires surviennent essentiellement pendant la période postopératoire [168]. La survenue d'une tachycardie ou d'une hypertension secondaire au stress chirurgical, à la douleur, à l'interruption des agents antihypertenseurs ou l'utilisation de substances sympathomimétiques en postopératoire, sont autant de facteurs qui augmentent la demande en oxygène pendant la période postopératoire.

Les patients opérés d'une chirurgie pour AAA doivent donc être surveillés afin de rechercher les signes et les symptômes d'une ischémie myocardique tout en sachant que plus de 90 % des épisodes d'ischémie demeurent asymptomatiques.

La surveillance électro cardiographique et biologique par le dosage biologique de la troponine plasmatique Ic présente un intérêt majeur pendant la période postopératoire. En effet, la plupart des études montrent que l'infarctus du myocarde est précédé par des épisodes d'ischémie myocardique ou une élévation faible de la troponine Ic [169,170].

La survenue d'un infarctus du myocarde ou d'une ischémie en postopératoire d'une chirurgie majeure, représente un facteur de mauvais pronostic de survie à court et à moyen terme, voire à long terme. De plus, la surveillance de 115 patients opérés (38 % de chirurgie pour AAA) en chirurgie vasculaire a montré que la survenue d'un IDM en postopératoire était un facteur de risque indépendant de surmortalité à un an .

De même, il a été montré que l'augmentation de la troponine ($> 1,5$ ng/ml) en période postopératoire d'une chirurgie vasculaire était associée à une diminution de la survie à six mois . Finalement, des auteurs ont récemment montré qu'une augmentation de la troponine, même faible (troponine Ic $> 0,6$ ng/ml), était un facteur associé à une augmentation de la mortalité à cinq ans [171].

Ces résultats sur la valeur péjorative à moyen et à long terme d'une augmentation minime de la troponine en période périopératoire ont été confirmés par d'autres auteurs .

La période postopératoire est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité. L'acte chirurgical crée ainsi une susceptibilité accrue à la thrombose. Les facteurs de la coagulation sont augmentés et, plus particulièrement le fibrinogène .

À cela, s'associe une diminution de la fibrinolyse due à l'augmentation plasmatique des inhibiteurs physiologiques de la fibrinolyse (PAI-1). La fonction plaquettaire est aussi perturbée pendant la phase périopératoire.

En chirurgie aortique, il a ainsi été observé une augmentation significative de l'agrégabilité plaquettaire à l'ADP au cours des 48 premières heures postopératoires associées une augmentation du nombre absolu de plaquettes, maximale au septième jour [172].

L'expression des glycoprotéines membranaires plaquettaires (CD 62 ou P-Sélectine, marqueur d'activation plaquettaire ou CD-63) n'est cependant pas augmentée. Pendant la période postopératoire, les plaquettes paraissent donc être dans un état d'« instabilité » où le moindre stimulus ou stress (comme l'ADP ou la mise à nu du sous-endothélium lors d'une rupture de plaque) peut conduire à une hyperagréabilité plaquettaire responsable de thrombose.

La présence d'une « instabilité » plaquettaire dès les premières heures postopératoires est un argument physiopathologique pour maintenir ou réintroduire précocement les AAP en postopératoire chez les patients à risque de thrombose artérielle [173]. Cet état d'hypercoagulabilité postopératoire joue un rôle dans la genèse des complications myocardiques postopératoires.

Plusieurs études autopsiques ont retrouvé la présence d'une rupture de plaque d'athérosclérose ou d'un thrombus intracoronaire chez les patients décédés d'un infarctus du myocarde pendant la période postopératoire.

De plus, certains auteurs ont noté que les infarctus postopératoires ne surviennent pas toujours sur des sténoses très serrées, supérieures à 90 % [174,175].

Après chirurgie vasculaire, des IDM péri opératoires peuvent ainsi se localiser dans des zones considérées comme non ischémiques lors d'un test d'effort [176].

Ces constatations laissent ainsi supposer qu'il existe un ou plusieurs facteurs périopératoires dynamiques responsables de la nécrose myocardique.

La formation d'un thrombus coronaire sur une sténose coronaire d'origine athéromateuse puis son augmentation de taille jusqu'à devenir subvoile occlusif peut participer à la constitution de l'ischémie périopératoire [170,171].

Tous ces éléments concourent à souligner l'importance du traitement médical pour prévenir les complications cardiaques postopératoires. Des auteurs ont ainsi montré que la prescription d'un bêtabloquant dans le cadre d'études randomisées en double insu améliorerait le pronostic des patients [48,50].

Un traitement par bêtabloquant institué en préopératoire pour diminuer le risque cardiaque doit être continué pendant toute la période postopératoire.

L'absorption orale de l'aténolol est diminuée après une chirurgie abdominale [177]. Son efficacité peut ainsi être diminuée et une prescription intraveineuse à la place de la prise orale doit être envisagée si les objectifs de fréquence cardiaque ($FC \leq 80$ b/min) ne sont pas atteints pendant la période postopératoire. En cas d'arrêt préopératoire des AAP, leur reprise doit être la plus précoce.

En cas de constitution d'un infarctus du myocarde après une chirurgie pour AAA, la réalisation d'une coronarographie voire d'une angioplastie dépendra essentiellement du risque hémorragique du patient. En effet, les gestes de revascularisation myocardique par voie transcutanée nécessitent l'association de deux voire trois AAP (aspirine, thiénopyridines, anti-GPIIbIIIa) [178-179].

Nous n'avons eu aucun cas infarctus post opératoire dans notre série.

3. LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES :

La chirurgie de l'AAA est une des chirurgies qui s'accompagnent le plus de complications respiratoires en postopératoire. En effet, l'incidence des complications respiratoires majeures (broncho-pneumopathie postopératoire, ré intubation, ventilation prolongée) s'élève jusqu'à 30 % dans certaines séries [180].

Les pneumopathies postopératoires ont une mortalité entre 30 et 40 %. La localisation du site chirurgical est, avec l'âge supérieur à 80 ans, un des facteurs de risque ayant le poids le plus important dans la genèse des complications pulmonaires postopératoires [181].

L'incidence des complications respiratoires semble différente lors d'un traitement d'un AAA par endoprothèse même si aucune étude prospective et randomisée n'est actuellement publiée sur le risque respiratoire . L'analgésie est un des facteurs sur lequel il est possible d'agir dans le but de prévenir les complications respiratoires .

La réalisation d'une analgésie péridurale doit s'intégrer dans un véritable programme de réhabilitation postopératoire d'autant plus que la kinésithérapie respiratoire (spirométrie incitative, ventilations discontinues en pression positive) permet de diminuer l'incidence des complications respiratoires par deux comme le suggère une méta-analyse de dix études [182].

Nous n'avons pas eu de complications respiratoires et nous pensons que l'analgésie péridurale joue un rôle important dans la prévention de ces complications.

4. L'INSUFFISANCE RENALE :

La survenue d'une IRA reste un événement rare avec une incidence estimée aux environs de 3 % [183]. La diurèse et le chiffre de créatininémie pris individuellement ne permettent pas d'évaluer la fonction rénale en postopératoire.

En effet, pendant la période postopératoire, le chiffre de la créatininémie n'augmente que lorsque la filtration glomérulaire est réduite de plus 75 % [184]. Plusieurs traitements médicamenteux (diurétiques, dopamine, mannitol) ont été testés pour prévenir l'IRA postopératoire.

Aucun traitement n'a montré une efficacité réelle. Le maintien d'une normo volémie et d'une normo tension reste donc actuellement les mesures les plus importantes en per- et postopératoire pour prévenir la survenue d'une IRA.

5. L'ISCHEMIE COLIQUE :

L'ischémie colique est une complication rare mais grave après une chirurgie pour AAA.

En effet, l'incidence de l'ischémie colique clinique est de 0,5 à 1 %. Cependant, celle-ci est plus fréquente lors de la réalisation postopératoire de coloscopie systématique dans des séries prospectives (7 à 35 %)[185]. L'ischémie colique se situe essentiellement au niveau du côlon gauche. La vascularisation artérielle du côlon gauche est assurée par l'artère mésentérique inférieure. Le réseau artériel de l'artère mésentérique est en rapport avec deux systèmes anastomotiques :

- l'un avec l'artère mésentérique supérieure (arcade de Riolan) ;
- et l'autre avec l'artère rectale supérieure et moyenne qui naissent des artères iliaques internes (hypogastriques).

L'artère mésentérique inférieure est occluse chez un patient sur deux, opéré d'un AAA.

La vascularisation du côlon gauche est alors reprise essentiellement par le système anastomotique en rapport avec l'artère mésentérique supérieure. Le tableau clinique d'une ischémie colique est différent selon son importance.

Les signes cliniques sont peu spécifiques dans un contexte postopératoire. Les patients présentent une instabilité hémodynamique, une sensibilité de la fosse iliaque gauche ou une reprise trop précoce du transit (classique diarrhée sanglante « sur table »).

On note une acidose métabolique avec hyperlactatémie, une élévation des lactico-déshydrogénases, des créatines kinases ou de la phosphorémie. Le moindre doute sur une ischémie colique doit faire réaliser une colonoscopie. D'autres tableaux cliniques sont décrits avec présence d'un météorisme abdominal, d'une défense de la fosse iliaque gauche d'une diarrhée sanglante ou d'un syndrome de défaillance multi viscérale. La colonoscopie doit alors être réalisée en urgence sauf en cas de perforation colique (présence d'un pneumopéritoine).

Le diagnostic est le plus souvent fait dès le début de la colonoscopie car l'ischémie touche surtout le côlon sigmoïde et le côlon gauche. On décrit trois stades endoscopiques [186] :

- stade I : œdème et érythème de la muqueuse ;
- stade II : ulcération de la muqueuse ;
- stade III : nécrose extensive de la muqueuse colique.

La résection colique s'impose lors de la mise en évidence d'un stade III. Un traitement conservateur est réalisé au stade I.

En cas de stade II, la décision d'une colectomie en urgence dépend essentiellement de l'état clinique du patient. D'autres moyens de détection comme la mesure du pH intramuqueux colique ou du dosage du D-lactate (isomère dextrogyre du lactate produit par la fermentation bactérienne) ont été proposés mais restent peu utilisés en pratique [187,188].

La prévention de l'ischémie colique passe par une bonne stabilité Hémodynamique per- et postopératoire, un temps de clam-page court.

La préservation de la vascularisation du côlon gauche reste la stratégie essentielle pour prévenir l'ischémie colique postopératoire.

La revascularisation per opératoire de l'artère mésentérique inférieure ne fait pas actuellement l'objet d'un consensus en sachant que les patients ayant une artère mésentérique restant perméable sont à plus grand risque d'ischémie colique et sont donc ceux qui pourraient bénéficier d'une réimplantation.

Dans notre série, le seul malade qui a présenté une ischémie colique réversible avait une occlusion des deux artères iliaques internes et a bénéficié d'une réimplantation de l'artère mésentérique inférieure. Nous pensons que geste a permis d'éviter une ischémie colique léthale.



Conclusion



V. CONCLUSION

Les anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale sont les plus fréquents de tous les anévrismes artériels, ils représentent une cause importante de décès suite à leur fréquence en croissance continue et leur gravité résultante de leur évolution insidieuse et quasi inéluctable vers la rupture.

La prise en charge des patients atteints d'anévrisme de l'aorte abdominal sous rénale est aujourd'hui globale. Une évaluation préopératoire détaillée, tenant en compte les facteurs péjoratifs dont : l'âge supérieur à 70 ans, le clampage aortique long et l'existence de tares associées, permet de déterminer le risque de rupture et la stratégie opératoire impérative.

Lorsqu'il existe une indication au traitement chirurgical de l'anévrisme, la problématique réside dans le choix de la technique opératoire ; deux possibilités se présentent :

-Le traitement standard est encore aujourd'hui la chirurgie, la « mise à plat-greffe de l'anévrisme » avec un clampage simple constitue la technique de référence justifiée, sauf en cas d'impératifs d'origine cardiaque.

Les principales voies d'abord sont : la voie transpéritonéale par laparotomie médiane et les voies rétro-péritonéales par la lombotomie gauche le plus souvent,

Bien qu'il n'existe pas de consensus, la voie rétro-péritonéale est recommandée chez des patients risquant d'être clampés en supra-rénal, des patients présentant un abdomen « hostile », ou multiopérés ou ayant présenté récemment un état infectieux intra-abdominal.

En outre, elle permettrait d'éviter la survenue d'éjaculations rétrogrades.

La mise à plat –greffe de l'anévrisme, permet une mise à l'abri totale du risque de rupture mais elle est grevée d'une mortalité postopératoire de 2 % à 5 %.

L'alternative à la chirurgie ouverte est le traitement endovasculaire des anévrismes par mise en place d'une endoprothèse dans l'anévrisme.

La chirurgie endovasculaire a été développée pendant plus de 10 ans, elle est désormais mature. Sa mortalité postopératoire est de moins de 2 %, mais il persiste un risque de rupture et de reintervention qui oblige une surveillance scannographique à long terme

En ce qui concerne les complications postopératoires, en particulier cardiaques, elles représentent un facteur de mauvais pronostic de survie à court et à moyen terme, voire à long terme. La réalisation d'un bilan cardiaque en temps préopératoire de façon systématique reste impérative.

Nous avons rapporté dans ce travail 20 cas d'anévrismes de l'aorte abdominal sous rénale, colligés sur une période allant de janvier 2005 à janvier 2010, dont une femme et 19 hommes. La moyenne d'âge est de 60 ans. Deux étiologies ont été recensées dont un cas de Takayushu, le reste est dominé par la maladie athéromateuse. Le traitement prodigué dans notre série était essentiellement à type de mise à plat greffe, sous clampage simple.

Aucun décès n'est survenu .L'évolution à moyen terme est bonne pour l'ensemble des patients.

La complexité de la prise en charge de ces patients impose à la fois, une grande expérience de l'équipe chirurgicale et une structure hospitalière adaptée, une amélioration du monitoring préopératoire, afin de diminuer la mortalité et la morbidité postopératoire.



RESUME

TITRE : traitement chirurgical de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale a propos de 20 cas

- AUTEUR : KETTABI FATIME ZAHRA.

- MOTS Clés : ANEVRISE- AORTE- CHIRURGIE.

Les anévrismes de l'aorte abdominale sous – rénale sont les plus fréquents de tous les anévrismes artériels, leur fréquence est en croissance continue et leur gravité résulte de leur évolution insidieuse et quasi inéluctable vers la rupture.

Une évaluation préopératoire détaillée en vue de déterminer le risque de rupture et la stratégie opératoire est impérative.

La problématique de la prise en charge, qui doit être urgente dans certains cas, réside dans le choix de la technique opératoire :

- La classique option chirurgicale avec clampage aortique simple, est intéressante pour la majorité des cas.
- Le traitement endovasculaire est probant dans certains cas, mais ses résultats à long terme méritent plus d'évaluation.

Nous rapportons dans ce travail 20 cas d'anévrismes de l'aorte abdominal sous rénale colligés sur une période allant de janvier 2005 à janvier 2010, dont une femme et 19 hommes. La moyenne d'âge est de 62,5 ans. Deux étiologies ont été recensées dont un cas de Takayushu, le reste est dominé par la maladie athéromateuse.

Tous les patients de notre série ont été opérés selon la technique de mise à plat-greffe avec clampage simple. Aucun décès n'est survenu. L'évolution à moyen terme est bonne pour l'ensemble des patients.

La complexité de la prise en charge de ces malades impose à la fois, une grande expérience de l'équipe chirurgicale et une structure hospitalière adaptée, une amélioration du monitoring préopératoire, afin de diminuer la mortalité et la morbidité postopératoires.

SUMMARY

TITLE: surgical treatment of the abdominal aorta under –kidney
about 20 cases

AUTHOR: kettabi fatime zahra

KEY WORDS: aneurysme-aorta-surgery.

Aneurysms of the abdominal aorta under -kidney are the most common of all arterial aneurysms; the frequency is continuously growing, and their severity results from their insidious evolution, almost inevitable to break.

A detailed preoperative assessment to determine the risk of rupture and the operative strategy is imperative.

The issue of ownership, that should be urgent in some cases, is the choice of surgical technique:

- the traditional surgical option with simple aortic clamping, is interesting for the majority of cases.
- Endovascular treatment is compelling in some cases, but its long-term results warrant further evaluation.

We report work 20 cases of the abdominal aort in renal collected over a period from January 2005 to January 2010, including a woman and 19 men.

The average age is 60 years. Two causes were identified including one case of takayushu, the rest is dominated by athéromatous disease.

All patients in our series were operated using the technique of flattening-transplant. There were no deaths. The medium-term development is good for all patients.

The complexity management of these patients requires both extensive experience of the surgical team and a hospital structure adapted, improved intraoperative monitoring, in order to reduce postoperative mortality and morbidity.

ملخص

العنوان: العلاج الجراحي لأم الدم الشريان الأورطي البطني تحت كلوي حول 20 حالة
من طرف: فاطمة الزهراء كتابي
الكلمات الأساسية: أم الدم، أبهر، جراحة

يمثل الأبهر البطني التحت كلوي الجزء الأكثر عرضة لأم الدم الشرياني، عددهم في تزايد مستمر وخطورتهم تكمن من تطورهم الحتمي الى التمزق.

إن التقييم المفصل للوضعية قبل العملية من أجل تحديد خطر التمزق و وضع إستراتيجية جراحية يعد حتمياً.

تكمن إشكالية تتبع هذه الحالات، الاستعجالية في بعض الأحيان، في انتقاء أنجع تقنية جراحية

-الطريقة الجراحية الكلاسيكية باستخدام اللقط الأبهرى البسيط، التي تتلاءم مع أغلب الحالات.

-العلاج الداخل وعائي رغم نجاحه في بعض الحالات فإن نتائجه على المدى البعيد يحتاج إلى المزيد من التقييم.

ندرج في هذه الدراسة 20 حالة من مرض أمهات الدم للأبهر البطني تحت كلوي، عوينت خلال المدة الممتدة من شهر يناير 2005 إلى يناير 2010، منها أنثى وتسعة عشر ذكر.

متوسط العمر هو 60 سنة . وجدنا سببين : حالة واحدة من مرض تاكاياسو، أما الحالات الأخرى، فهي تندرج في إطار المرض العصيدي.

إن جميع المرضى الذين شملتهم الدراسة قد خضعوا لتقنية تسطيح الزرع باستخدام اللقط الأبهرى البسيط. لم تسجل أي حالة وفاة، في حين تحسنت الحالة العامة لمجموع المرضى على المدى المتوسط.

إن تشعب تتبع المرضى بهذا الداء يحتم توفر الطاقم الجراحي على خبرة واسعة وبنية استشفائية ملائمة على السواء، و تحسين وسائل المتابعة أثناء العملية، من أجل الحد من الوفيات والإعتلالات بعدلجراحة الجراحة



Bibliographie



1- THEVENET A.

Histoire, naturelle des anévrismes de l'aorte abdominale. In : Kieffer E.ed. Les anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.

Paris : Expansion scientifique françaises, 1998 : 69-78.

1'- J.-B. RICCO, C. SESSA

Voies d'abords de l'aorte abdominale et des artères iliaques.

Article EMC 2010 ; 43-034-A

2- LESAGE R, VIGNES B, BAHNINI A, KOSKAS F, KIEFFER E.

Anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale et anomalies rénale congénitales. In :

Paris : Expansion scientifique française, 1995 :287-294.

2'- D. BOULATE, H. KOBEITER, P. DESGRANGES

Anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale,

Article EMC 2011 ; 19-1620

3- MELLIERE D, KOVARSKY S, TROALEN k, BECQUEMIN JP.

Préservation des fonctions sexuelles masculines lors des cures d'anévrisme de l'aorte abdominale.

J Mal Vasc 1995, 20 :305-308.

4- FABIANI JN et SALIOU C.

Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale.

Encycl. Méd. Chir, Cardiologie –Angéologie, 11-645-A-10,1995.

**5- JONHSTON K.W., RUTHERFORD R.B., TILSON M.D., SHAH D.M.,
HOLLIER L., STANLEY J.C.**

Suggested standards for reporting on arterial aneurysms.

International Society for Cardiovascular Surgery J. Vasc. Surg. 1991; 13: 452-458.

**6- KITA Y, SHIMIZU M, SUGIHARA N, SHIMIZU K, MIURA M, KOIZUMI J
et AL.**

Abdominal aortic aneurysms in familial hypercholesterolemia case reports.

Angiology 1998, 44: 491-499.

7- JOHANSEN K, KOEPESELL T.

Familial tendency for abdominal aortic aneurysms.
JAMA 1986.256: 1934-1936.

8- CORMIER F, VEROUX P, FICHELE JM, MARZELLE J, CORMIER JM.

La chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale au-delà de 80 ans.
Presse Med 1993 ; 22 :1861-1864.

9- MARTIN P.

On abdominal aortic aneurysms.
J Cardiovasc Surg 1978; 19:597-598.

**10- LOEYS B.L., SCHWARZE U., HOLM T., CALLEWAERT B.L.,
THOMAS G.H., PANNU H., et Al.**

Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF- β receptor GN.
Engl. J. Med. 2006; 355: 788-812.

11- GOSLING RG, NEWMAN DL, BOWDEN LR.

The area ratio of normal aortic junctions.
Br J Radio 1971; 44: 850-5-853.

12- BUSTUTTIL, R, ABOU -ZAMZAM A, MACHLEDER H.

Collagenase activity of the human aorta: a comparison of patients with and without aortic aneurysms.
Arch Surg 1980; 115: 1373-1378.

13- SWANSON RJ, LITTOOY FN, HUNT TK.

Laparotomy as a precipitating factor in the rupture of intra-abdominal aortic aneurysms.
Arch Surg 1980; 115: 299-304.

14- ANIDJAR S, SALZMANN JL, GENTRIC D, LAGNEAU P, CAMILLERI JP, MICHEL, JB.

Elastase -induced experimental aneurysms in rats.

Circulation 1990; 82:973-981.

15- TILSON M.

Decreased hepatic copper levels: a possible chemical marker for the pathogenesis of aortic aneurysms in man.

Arch Surg 1982; 12: 810-817.

16- GOLDEN MA, WHITEMORE AD, DONALDSON MC,

Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms.

Ann Surg 1990; 212: 415-423.

17- SUY R, VANV AMBEKE K; DE GHELDERE C.

Anévrismes inflammatoires de l'aorte abdominale. In Kieffer E ed.

Les anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.

Paris : Expansion scientifique française ,1990 :357-365.

18- TENNANT GW,HARTNELI GG ,BAIRD RN,MORRCEKA M.

Radiologic investigation of abdominal aortic aneurysms disease:

Comparison of Three modalities IN staging and the detection of inflammatory change.

J Vasc Surg 1993 ; 17: 703-709.

19- TOURE MK,PASQUIER G, HERREMAN F.

Anévrisme au cours de la maladie de Takayasu.

Arch Mal Cœur 1982 ;75 : 695-700.

20- SALIOU C ,JEGO P,CORMIER JM.

Complication vasculaires de la maladie de Behcet.

STV 1998 ;7 :185-193.

21- BARRIER JH ,LIOZON F.

La maladie de Horton .In Kahn MF, Peltier AP,Meyer O,Piette JC eds.

Les maladies systémiques.Paris : Flammarion ,1991.

22- CORMIER JM,GRAS H, FICHELE JM.

Rupture d'un anévrisme infectieux de l'aorte abdominale sous rénale dans la veine cave inférieure : une observation.

Nouv Presse Med 1977 ; 6 : 3317-3319.

23- FICHELE JM, TABET G ,CORMIER F.

Infected infrarenal aortic aneurism : when is in situ reconstruction safe ?

J Vasc Surg 1993;17:635-645.

24- PATRA P,RAFFI F,CHAILLOU P ,GENIER F NOEL SF.

Anévrismes infectieux de l'aorte .In : Maladies artérielles non athéroscléreuses de l'adulte .

Actual Chir Vasc 1994 : 235-250.

25- GOUMY P, VALVERDE A, VINCENT D.

Virus HIV et anévrisme infectieux de l'aorte abdominale : Trois observations.

Ann Chir Vasc 1992 ; 115 :1491-1497.

26- SHAHIAN DM, NAJAFI H, JAVID H.

Simultaneous aortic renal artery reconstruction.

Arch Surg 1980, 115: 1491-1497.

27- FARKAS JC, CALVO-VERJAT N, LAURIAN C

Acute colorectal ischemia after aortic surgery : Pathophysiology and prognostic criteria.

Ann Vasc Surg 1992 ; 6 : 111-118.

28- REGGI M.

Echographie –doppler : intérêt dans le dépistage ,l'évaluation et la surveillance des anévrismes de l'aorte abdominale .

In : Anévrismes de l'aorte abdominale ;conduite à tenir. Editions IP ; 3 : 39-47.

- 29- BAUD JM, MAS D, PICHOT A, LAROCHE JP, VIARD A, CREVILLER M, GIRAUD M, LEDEMENAY H.**

Etude AFFFCA. Critères de quantification et de caractérisation des anévrismes de l'aorte abdominale par échographie.

J Mal Vasc 1997 ; 2 : 313-20.

- 30- BAYLE O, GUILLEMOT E, BEAURAIN P.**

Morphologie des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. In :
Nouvelles acquisitions dans les anévrismes de l'aorte abdominale.

Editions CVN, 1996: 18-26.

- 31- ROY J., LABRUTO F., BECKMAN M.O., DANIELSON J., JOHANSSON G., SWEDENBORG J.**

Bleeding into the intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysms is associated with rupture.

J. Vasc. Surg. 2008 ; 48 : 1108-1113 .

- 32- SAKALIHANSAN N., LIMET R., DEFAWE O.D.**

Abdominal aortic aneurysm

Lancet 2005 ; 365 : 1577-1589.

- 33- ASHTON H.A., BUXTON M.J., DAY N.E., KIM L.G., MARTEAU T.M., SCOTT R.A. , et al.**

The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial

Lancet 2002 ; 360 : 1531-1538

- 33-' E.KEIFFER**

Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale: Techniques chirurgicales
EMC 2005 ; 43-154-B

- 34- HOMPSON SG, ASHTON HA, GAO L, SCOTT RA;**

Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomized Multicentre Aneurysm Screening Study.

BMJ 2009;337:b2307.

35- DENT, TL, LINDENAUER SM, ERNST CB, FRY W.

Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms.
Arch surg 1992; 105: 338-343.

36- HAMMOD E,GARFUNKEL L.

Coronary heart disease ,stroke and aortique aneurysm.A population-based study.
Arch Environ health 1969 ;19:167-182.

37- VANHAINEN A, BJÖRCK M, BOMAN K, RUTEGARD J, BERGQVIST D.

Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic anevrysm.
J Vasc Surg, 2001 ; 34 : 229-35.

38- PLEUMEEKERS HJCM, HOES AW, VAN DER DOES E et al.

Epidemiology of abdominal aortic aneurysms, Review.
Eur J Vasc Surg, 1994 ; 8 : 119-28.

39- WILMINK ABM, QUICK CRG.

Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic anevrysm.
Br J Surg, 1998 ; 85 : 155-62.

40- BECKERF?BAUD JM, pour le GROUPE DE TRAVAIL AD HOC.

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale : argumentaire et recommandations de la société française de médecine vasculaire.
Journal des Maladies Vasculaires (Paris) 2006.31, 5, 260-276.

41- GRIMSHAW GM, THOMPSON JM.

Changes in diameter of the abdominal aorta with age, an epidemiological study.
J Clin Ultrasound, 1997; 25 : 7-13

42- SINGH K, BØNAA KH, JACOBSEN BK et al.

Prevalence of and Risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population base study, The Tromsø Study.
Am J Epidemiol, 2001 ; 154 : 236-44.

43- LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE et al.

Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening.
Ann Intern Med, 1997 ; 126 : 441-9.

44- SINGH K, BØNAA KH, JACOBSEN BK et al.

Prevalence of and Risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population based study, The Tromsø Study.
Am J Epidemiol, 2001 ; 154 : 236-44.

45- BLANCHARD JF, ARMENIAN HK, FRIESEN PP.

Risk factor for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study.
Am J Epidemiol, 2000 ; 151 : 575-83.

46- LEDERLE FA, JOHNSON GR, WILSON SE et al.

The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program. Validation cohort and final results.
Arch Intern Med, 2000 ; 160 : 1425-30.

47- FLEMING C, WHITLOCK EP, BEIL T et al.

Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the US preventive services task force.
Ann Intern Med, 2005 ; 142 : 203-11.

48- VANHAINEN A, BERGQVIST D, BOMAN K et al.

Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data.
J Vasc Surg, 2005 ; 41 : 390-6.

49- OGATA T, MACKEAN GL, COLE W et al.

The lifetime prevalence of abdominal aortic aneurysms among siblings of aneurysm patients is eightfold higher than among siblings of spouses: an analysis of 187 aneurysm families in Nova Scotia, Canada.
J Vasc Surg, 2005 ; 42 : 891-7.

50- BREWSTER DC, CRONENWETT JL, HALLETT JW et al.

Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery.

J Vasc Surg, 2003 ; 37 : 1106-17.

51- ANAES.

Guide méthodologique : comment évaluer a priori un programme de dépistage ?
Service évaluation technologique,
Service évaluation économique, mai 2004.

52- LINDHOLT JS, VAMMEN S, JUUL S et al.

Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms.

Eur J Vasc Endovas Surg, 2000 ; 20 : 369-73.

53- VEGA DE CÉNIGA M, GOMEZ R, ESTALLO L et al.

Growth Rate and Associated Factors in Small Abdominal Aortic Aneurysms.

Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006 ; 31 : 231-6.

54- BREWSTER, D.C., et al.,

Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms.

Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular surgery J Vasc Surg, 2003. 37(5): p.1106-17.

55- LEDERLE, F.A., et al.,

Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms.

N Engl J Med, 2002. 346(19): p. 1437-44.

56- BRADY, A.R., et al.,

Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance.

Circulation, 2004. 110(1): p. 16-21.

57- LIMET, R., N. SAKALIHASSAN, and A. ALBERT,

Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms.

J Vasc Surg, 1991. 14(4): p. 540-8.

58- LIMET, R.,

Familial risk of abdominal aortic aneurysm and its consequences for organization of selective detection.

J Mal Vasc, 1995. 20(4): p. 285-7.

59- KENT, K.C., et al.,

Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement.

JVasc Surg, 2004. 39(1): p. 267-9.

60- Brewster, D.C., et al.,

Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med, 2002. 346(19): p. 1445-52

61- JANETTA PJ,ROBERTS B.

Sudden complete thrombosis of an aneurysm of the abdominal aorta.

N engl J Med 2000 ;264 ;434-436.

62- SINGH K, BONAA KH, JACOBSEN BK, BJORK L, SOLBERG S.

Prevalence of and risk factor for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study.

Am J Epidemiol 2001;154:236-44.

63- MCPHEE JT, HILL JS, ESLAMI MH.

The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004.

J Vasc Surg 2007;45:891-9.

64- VARDULAKI KA, WALKER NM, DAY NE, DUFFY SW, ASHTON HA, SCOTT RA.

Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm.

Br J Surg 2000;87:195-200.

- 65- BRADY AR, THOMPSON SG, FOWKES FG, GREENHALGH RM, POWELL JT,**
UK Small Aneurysm Trial Participants.. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004;110:16-21.
- 66- MCPHEE JT, HILL JS, ESLAMI MH.**
The impact of gender on presentation,therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *J Vasc Surg* 2007;45:891-9.
- 67- Best VA, Price JF, Fowkes FG.**
Persistent increase in the incidence of abdominal aortic aneurysm in Scotland, 1981-2000.
Br J Surg 2003;90:1510-5.
- 68- Singh, K., et al.,**
Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study.
Am J Epidemiol, 2001. 154(3): p. 236-44
- 69- Becker, F. and J.M. Baud,**
[Screening for abdominal aortic aneurysm and surveillance of small abdominal aortic aneurysms, rationale and recommendations of the French Society for Vascular Medicine. Final document].
J Mal Vasc, 2006. 31(5): p. 260-76.
- 70- KIEFFER E,CHICHE L ,BARON JF,GODET G,KOSKAS F,BAHNINI**
A Coronary and carotid artery disease in patients with degenerative aneurysm
Ann vasc surg ,2002;16:679-84.
- 71- Baxter, B.T., M.C. Terrin, and R.L.**
Dalman, Medical management of small abdominal aortic aneurysms.
Circulation, 2008. 117(14): p. 1883-9.

- 72- EAGLE KA,BERGER PB, CALKINS H,CHAITMAN BR,EWY GA,FLEISHMANN KE,ET AL.**

ACC/AHA guideline for preoperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery –executive summary.

Anesth Analg 2002;94: 1052-64.

- 73- BOUCHER CA,BREWSTER OC,DARLING CD,OKADA R,STRARAUS W,POHOST GM.**

Determination of cardiac risk by dipyridamole-Thallium imaging before peripheral vascular surgery.

N engl J Med,1985 ;312-94.

- 74- FAYAD A,YANG H,NATHAN H ,BRYSON CINA CS.**

Acute diastolic dysfunction in aortic aneurysm surgery.

Can J Anaesth.2006; 53 :168-73.

- 75- Bergersen, L., et al.,**

Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients undergoing coronary artery bypass.

Ann Vasc Surg, 1998. 12(2): p. 101-5.

- 76- Madaric, J., et al.,**

Frequency of abdominal aortic aneurysm in patients >60 years of age with coronary artery disease.

Am J Cardiol, 2005. 96(9): p. 1214-6.

- 77- SAFI HJ, HARLIN,MILLER CC,ILIOPOULOS DC,JOSHI A.**

Predictive factors for acute renal failure in aortic aneurysm surgery.

J Vasc surg 1996; 24:870-6.

- 78- HUYNH T,STATIUS VAN EPS R,MILLER C VILLIA M,ESTRERA AL,AZZIZADEH A,PORAT E,GOODRICK**

Glomerular filtration rate is superior to serum creatinine for prediction of mortality after aortic surgery.

J Vasc Surg 2002; 35:262-8.

79- Gelman S.

The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping.
Anesthesiology 1995;82:1026–60.

80- Roizen MF, Beaupre PN, Alpert RA, Kremer P, Cahalan MK, Shiller N, et al.

Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion.
J Vasc Surg 1984;1:300–5.

81- Attia RR, Murphy JD, Snider M, Lappas DG, Darling RC, Lowenstein E.

Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease.
Circulation 1976;53:961–5.

82- Dodds TM, Burns AK, DeRoo DB, Plehn JF, Haney M, Griffin BP, et al.

Effects of anesthetic technique on myocardial wall motion abnormalities during abdominal aortic surgery.
J Cardiothorac Vasc Anesth 1997;11:129–36.

83-Godet G, Bertrand M, Coriat P, Kieffer E, Mouren S, Viars P.

Comparison of isoflurane with sodium nitroprusside for controlling hypertension during thoracic aortic cross-clamping.
J Cardiothorac Anesth 1990;4:177–84.

84- Gelman S, Navar LG.

Infrarenal aortic cross-clamping and renal hemodynamics.
Anesthesiology 1985;63:223–4.

85- Powell RJ, Roddy SP, Meier GH, Gusberg RJ, Conte MS, Sumpio BE.

Effect of renal insufficiency on outcome following infrarenal aortic surgery.
Am J Surg 1997;174:126–30.

86- Colson P, Ribstein J, Seguin JR, Marty-Ane C, Roquefeuil B.

Mechanisms of renal hemodynamic impairment during infrarenal aortic cross-clamping.

Anesth Analg 1992;75:18–23.

87- Gamulin Z, Forster A, Morel D, Simonet F, Aymon E, Favre H.

Effects of infrarenal aortic cross-clamping on renal hemodynamics in humans.

Anesthesiology 1984;61:394–9.

88- Cittanova ML, Zubicki A, Savu C, Montalvan C, Nefaa N, Zaier K, et al.

The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function.

Anesth Analg 2001;93:1111–5.

89- Girbes AR, Lieveise AG, Smit AJ, van Veldhuisen DJ, Zwaveling JH, Meijer S, et al.

Lack of specific renal haemodynamic effects of different doses of dopamine after infrarenal aortic surgery.

Br J Anaesth 1996;77:753–7.

90- Nicholson ML, Baker DM, Hopkinson BR, Wenham PW.

Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery.

Br J Surg 1996;83:1230–3.

91- Wijnen MH, Vader HL, Van Den Wall Bake AW, Roumen RM.

Can renal dysfunction after infrarenal aortic aneurysm repair be modified by multi-antioxidant supplementation?

J Cardiovasc Surg (Torino) 2002; 43:483–8.

92- Better OS, Stein JH.

Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis.

N Engl J Med 1990; 322:825–9.

93- Cittanova ML, Zubicki A, Savu C, Montalvan C, Nefaa N, Zaier K, et al.

The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function.

Anesth Analg 2001;93:1111–5.

**94- Recommandation pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie (1999).
Actualisation des recommandations issues de la conférence de consensus de
décembre 1992. www.sfar.org.**

95- Mercer KG, Spark JI, Berridge DC, Kent PJ, Scott DJ.

Randomized clinical trial of intraoperative autotransfusion in surgery for abdominal aortic aneurysm.

Br J Surg 2004;91:1443–8.

96-Huber TS, McGorray SP, Carlton LC, Irwin PB, Flug RR, Flynn TC, et al.

Intraoperative autologous transfusion during elective infrarenal aortic reconstruction: a decision analysis model.

J Vasc Surg 1997;25: 984–93.

97- Alvarez GG, Fergusson DA, Neilipovitz DT, Hebert PC.

Cell salvage does not minimize perioperative allogeneic blood transfusion in abdominal vascular surgery: a systematic review.

Can J Anaesth 2004;51:425–31.

98- Thompson JF, Mullee MA, Bell PR, Campbell WB, Chant AD, Darke SG, et al.

Intraoperative heparinisation, blood loss and myocardial infarction during aortic aneurysm surgery: a Joint Vascular Research Group study.

Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12:86–90.

99- Reiz S, Peter T, Rais O.

Hemodynamic and cardiometabolic effects of infrarenal aortic and common iliac artery declamping in man an approach to optimal volume loading.

Acta Anaesthesiol Scand 1979; 23:579–86.

- 100- Wheatley RG, Madej TH, Jackson IJ, Hunter D.**
The first year's experience of an acute pain service.
Br J Anaesth 1991;67:353-9.
- 101- Cohen JL, Wender R, Maginot A, Cossman D, Treiman R, Foran R, et al.**
Hemodynamic monitoring of patients undergoing abdominal aortic surgery.
Am J Surg 1983;146:174-7.
- 102- RJ, Duke ML, Inman MH, Grayburn PA, Hagino RT, Kakish HB, et al.**
Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial.
J Vasc Surg 1998;27:203-12.
- 103- Beaupre PN, Alpert RA, Kremer P, Cahalan MK, Shiller N, et al.**
Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiograph.
J Vasc Surg 1984;1:300-5.
- 104- Ammar AD,**
Analgésie péridurale après chirurgie de l'aorte abdominale : les avantages justifient-ils le coût?
Ann Chir Vasc 1998;12: 359-63.
- 105- Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, Coriat P, et al.**
Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery.
Anesthesiology 1991;75:611-8
- 106- Bunt TJ, Manczuk M, Varley K.**
Continuous epidural anesthesia for aortic surgery: thoughts on peer review and safety.
Surgery 1987;101: 706-14.
- 107- Mason RA, Newton GB, Cassel W, Maneksha F, Giron F.**
Combined epidural and general anesthesia in aortic surgery.
J Cardiovasc Surg 1990;31:442-7.

108- Ouriel K, Shortell CK, Green RM, DeWeese JA.

Intraoperative autotransfusion in aortic surgery.
J Vasc Surg 1993;18:16-22.

109- Serrano FJ, Monux G, Aroca M.

Faut-il utiliser systématiquement l'autotransfusion par cell saver en chirurgie aortique élektive?
Ann Chir Vasc 2000;14:663-8

110- Bartels C, Bechtel JV, Winkler C, Horsch S.

Intraoperative auto-transfusion in aortic surgery: comparison of whole blood autotransfusion versus cell separation.
J Vasc Surg 1996;24:102-8.

111- Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I.

Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med 1996;335:1713-7.

112- Pasternack PF, Imparato AM, Baumann FG, Laub G, Riles TS, Lamparello PJ, et al.

The hemodynamics of beta-blockade in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair.
Circulation 1987; 76(3Pt2):1-7.

113- Bush Jr. HL, Hydo LJ, Fischer E, Fantini GA, Silane MF, Barie PS.

Hypothermia during elective abdominal aortic aneurysm repair: the high price of avoidable morbidity.
J Vasc Surg 1995;21:392-402.

114- Kaiser AB, Clayson KR, Mulherin Jr. JL, Roach AC, Allen TR, Edwards WH, et al.

Antibiotic prophylaxis in vascular surgery.
Ann Surg 1978;188:283-9.

115- Mannick JA, Whittemore AD, Donaldson MC.

Elective abdominal aortic aneurysm surgery by the transperitoneal route. In: Greenhalgh RM, Mannick JA, editors. The cause and management of aneurysms. London: WB Saunders; 1990. p. 295-302.

116- Mathieu JP, Hartung O, Branchereau A.

Aorte sous-rénale. In: Branchereau A, editor. Voies d'abord des vaisseaux. Paris: Arnette Blackwell; 1995. p. 177-96.

117- Schildberg FW, Valesky A.

Aneurysms of the abdominal aorta.
In: Heberer G, Van Dongen RJ, editors. Vascular surgery.
Berlin: Springer Verlag; 1989. p. 294-310.

118- Dearing PD, James EC, Siegel MB, Swenson WM, Slotnick HB, Schmidt MJ.

Further experience with division of the left renal vein.
Surgery 1990;107:105-9.

119- James EC, Fedde CW, Khuri NT, Gillespie JT.

Division of the left renal vein: a safe surgical adjunct.
Surgery 1978;83:151-4.

120- AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC.

The risk of ligation of the left renal vein in resection of the abdominal aortic aneurysm.
Surg Gynecol Obstet 1991;173:33-6.

121- Huber D, Harris JP, Walker PJ, May J, Tyrer P.

La section de la veine rénale gauche au cours de la chirurgie aortique compromet-elle la fonction rénale?
Ann Chir Vasc 1991;5:74-9.

122- McCombs PR, DeLaurentis DA.

Division of the left renal vein: guidelines and consequences.

Am J Surg 1979;138:257-63.

Lord RS. Trial clamping before division of the left renal vein.

Surgery 1982;91:409-12.

123- Andros G.

The relationship of the inferior vena cava and its branches to aortoiliac surgery.

Vasc Surg 2000;34:67-76.

124- Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP.

Temporary transection of the left renal vein: a technical aid in aortic surgery.

Surgery 1969;65:32-40

125- Frazier OH, Oalman MC, Strong JP, Cooley DA.

Clinical applications of the supraceliac aorta: anatomical and pathologic observations.

J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:631-3

127- Montete P, Bacourt F.

L'abord trans-diaphragmatique de l'aorte suscœliaque : anatomie chirurgicale et technique opératoire.

J Chir 1986; 123:723-8.

128- Murray SP, Kuestner LM, Stoney RJ.

Abord de l'aorte abdominale haute et de ses branches par décollement viscéral transpéritonéal.

Ann Chir Vasc 1995;9:209-16.

129- Reilly LM, Ramos TK, Murray SP, Cheng SW, Stoney RJ.

Optimal exposure of the proximal abdominal aorta: a critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation.

J Vasc Surg 1994;19:375-90.

130- Kieffer E.

Chirurgie des anévrismes de l'aorte thoraco-abdominale.

Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-150, 1993: 18p.

131- Adye B, Luna G.

Incidence of abdominal wall hernia in aortic surgery.
Am J Surg 1998;175:400-2.

132- HollandAJ, Castleden WM, Norman PE, Stacey MC.

Incisional hernias are more common in aneurysmal arterial disease.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12:196-200.

133- Lord RS, Crozier JA, Snell J, Meek AC.

Transverse abdominal incisions compared with midline incisions for elective infrarenal aortic reconstruction: predisposition to incisional hernia in patients with increased intraoperative blood loss.
J Vasc Surg 1994;20:27-33.

134- Raffetto JD, Cheung Y, Fisher JB, Cantelmo NL, Watkins MT, Lamorte WW, et al.

Incision and abdominal wall hernias in patients with aneurysm or occlusive aortic disease.
J Vasc Surg 2003;37:1150-4

135- Stevick CA, Long JB, Jamasbi B, Nash M.

Ventral hernia following abdominal aortic reconstruction.
Am Surg 1988;54:287-9

136- Lehnert B, Wadouh F.

Hernie inguinale et anévrisme de l'aorte abdominale : une association fréquente.
Ann Chir Vasc 1992;6:134-7.

137- Joyeux A, Prefaut C, Moreau P, Wintrebert P, Mary H, Thevenet A.

Les laparotomies transversales et verticales dans la chirurgie de l'aorte abdominale : étude comparative des suites digestives et fonctionnelles respiratoires.
Chirurgie 1984;110:579-85.

- 138- Kawaharada N, Morishita K, Fukada J, Yamada A, Muraki S, Hachiro Y, et al.**
Minilaparotomy abdominal aortic aneurysm repair versus the retroperitoneal approach and standard open surgery.
Surg Today 2004;34:837-41.
- 139- Turnipseed WD, Carr SC, Tefera G, Acher CW, Hoch JR.**
Minimal incision aortic surgery.
J Vasc Surg 2001;34:47-53.
- 140- Matsumoto M, Hata T, Tsushima Y, Hamanaka S, Yoshitaka H, Shinoura S, et al.**
Minimally invasive vascular surgery for repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm with iliac involvement.
J Vasc Surg 2002;35:654-60.
- 141- Ouriel K, Rutherford RB.**
Retroperitoneal approach to abdominal aortic aneurysms. In: Atlas of vascular surgery: operative procedures.
Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 111-9.
- 142- Wirth G, Moccia R, Darling 3rd RC, Roddy SP, Mehta M, Kramer BC, et al.**
Traumatismes spléniques au cours des reconstructions aortoiliaques par voie rétro-péritonéale.
Ann Chir Vasc 2003;17:604-7.
- 143- Gardner GP, Josephs LG, Rosca M, Rich J, Woodson J, Menzoian JO.**
The retroperitoneal incision: an evaluation of postoperative flank
Arch Surg 1994;129:753-6.
- 144- Yamada M, Maruta K, Shiojiri Y, Takeuchi S, Matsuo Y, Takaba T.**
Atrophy of the abdominal wall muscles after extraperitoneal approach to the aorta.
J Vasc Surg 2003;38:346-53
- 145- Honig MP, Mason RA, Giron F.**
Wound complications of the retroperitoneal approach to the aorta and iliac vessels.

J Vasc Surg 1992; 15:28-34.

146- Chang BB, Paty PS, Shah DM, Leather RP, Kaufman JL, McClellan WR.

The right retroperitoneal approach for abdominal aortic surgery.
Am J Surg 1989;158:156-8

147- Davidson BR, Gardham R.

Selective use of a right retroperitoneal approach to abdominal aortic aneurysm.
Br J Surg 1992;79:639-40.

148- Reilly JM, Sicard GA.

Abord rétropéritonéal de l'aorte et de ses branches. Deuxième partie : voie droite.
Ann Chir Vasc 1994;8:318-23.

149- Cardon A, Brenugat S, Jan F, Kerdiles Y.

Treatment of infrarenal aortic aneurysm by minimally invasive retroperitoneal approach: use of a video-assisted technique.
J Vasc Surg 2005;41:156-9.

150- Piquet P, Amabile P, Rollet G.

Minimally invasive retroperitoneal approach for the treatment of infrarenal aortic disease.
J Vasc Surg 2004;40:455-62.

151- Creech O.

Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm.
Ann Surg 1966;164:935-46.

152- Dubost C, Guilmet D, Soyer R.

La chirurgie des anévrismes de l'aorte.
P-aris: Masson; 1970.

153- Blumenberg RM, Skudder Jr. PA, Gelfand ML, Bowers CA, Barton EA.

Retroperitoneal nonresective staple exclusion of abdominal aortic aneurysms: clinical outcome and fate of the excluded abdominal aortic aneurysms.

J Vasc Surg 1995;21:623-34.

154- Resnikoff M, Darling 3rd RC, Chang BB, Lloyd WE, Paty PS, Leather RP, et al.

Fate of the excluded abdominal aortic aneurysm sac: long-term follow-up of 831 patients.

J Vasc Surg 1996;24:851-5.

155 - Shah DM, Chang BB, Paty PS, Kaufman JL, Koslow AR, Leather RP.

Treatment of abdominal aortic aneurysm by exclusion and bypass: an analysis of outcome.

J Vasc Surg 1991;13:15-22.

156- Paty PS, Darling 3rd RC, Chang BB, Shah DM, Leather RP.

A prospective randomized study comparing exclusion technique and endoaneurysmorrhaphy for treatment of infrarenal aortic aneurysm.

J Vasc Surg 1997;25:442-5.

157- Buckels JA, Fielding JW, Black J, Ashton F, Slaney G.

Significance of positive bacterial cultures from aortic aneurysm contents.

Br J Surg 1985;72:440-2.

158- Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Baptiste A, Gigou F, Marzelle J, et al.

Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms.

Arch Surg 1993;128:284-8.

159- Ilgenfritz FM, Jordan FT.

Microbiological monitoring of aortic aneurysm wall and contents during aneurysmectomy.

Arch Surg 1988; 123:506-8.

160- McAuley CE, Steed DL, Webster MW.

Bacterial presence in aorti thrombus at elective aneurysm resection: is it clinically significant?

Am J Surg 1984;147:322-4.

161- Schwartz JA, Powell TW, Burnham SJ, Johnson Jr. G.

Culture of abdominal aortic aneurysm contents: an additional series.
Arch Surg 1987; 122:777-80

162- Williams RD, Fisher FW.

Aneurysm contents as a source of graft infection.
Arch Surg 1977;112:415-6.

163- Corson JD, Baraniewski HM, Shah DM, Kaufmann J, Leather RP.

Large diameter expanded polytetrafluoroethylene grafts for infrarenal aortic aneurysm surgery.
J Cardiovasc Surg 1990;31: 702-5.

164- Greenhalgh R.M.

EVAR trial participant. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial Lancet 2005 ; 365 : 2179-2186

165- Prinssen M., Verhoeven E.L., Buth J., Cuypers P.W., van Sambeek M.R., Balm R. , et al.

A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms
N. Engl. J. Med. 2004 ; 351 : 1607-1618

166- Blankensteijn J.D., de Jong S.E., Prinssen M., van der Ham A.C., Buth J., van Sterkenburg S.M. , et al.

Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms
N. Engl. J. Med. 2005 ; 352 : 2398-2405

167- Zarins C.K., Harris J.

Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard
J. Endovasc. Surg. 1997 ; 4 : 232-241

- 168- L'Italien GJ, Paul SD, Hendel RC, Leppo JA, Cohen MC, Fleisher LA, et al.**

Development and validation of a Bayesian model for perioperative cardiac risk assessment in a cohort of 1,081 vascular surgical candidates.
J Am Coll Cardiol 1996;27:779–86.

- 169- Neill F, Sear JW, French G, Lam H, Kemp M, Hooper RJ, et al.**

Increases in serum concentrations of cardiac proteins and the prediction of early postoperative cardiovascular complications in noncardiac surgery patients.
Anaesthesia 2000;55:641–7.

- 170- Andrews N, Jenkins J, Andrews G, Walker P.**

Using postoperative cardiac Troponin-I (cTi) levels to detect myocardial ischaemia in patients undergoing vascular surgery.
Cardiovasc Surg 2001;9:254– 65.

- 171- McFalls EO, Ward HB, Santilli S, Scheftel M, Chesler E, Doliszny KM.**

The influence of perioperative myocardial infarction on long-term prognosis following elective vascular surgery.
Chest 1998; 113:681–6.

- 172- Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, et al.**

Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients.
Circulation 2002;106:2366–71.

- 173- Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al.**

Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery.
J Am Coll Cardiol 2003;42:1547–54.

- 174- Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Poldermans D.**

Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;28:59–66.

175- Higham H, Sear JW, Sear YM, Kemp M, Hooper RJ, Foex P.

Perioperative troponin I concentration as a marker of long-term postoperative adverse cardiac outcomes: a study in high-risk surgical patients.

Anaesthesia 2004;59:318–23.

176- Samama CM, Thiry D, Elalamy I, Diaby M, Guillosson JJ, Kieffer E, et al.

Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients.

Anesthesiology 2001;94:74–8.

178- Jackson MR, Clagett GP.

Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease.

Chest 2001;119:283S–299S.

179- Cohen MC, Aretz TH.

Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction.

Cardiovasc Pathol 1999; 8:133–9.

180- Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J.

Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non-cardiac surgery.

Ann Intern Med 2001; 135:847–57.

181- Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, et al.

Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium.

Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095–103.

182- Thomas JA, McIntosh JM.

Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis.

Phys Ther 1994;74:3–10.

183- Kellen M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA.

Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review.
Anesth Analg 1994;78: 134–42.

184- Johnston KW.

Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Part II.
Variables predicting morbidity and mortality.
J Vasc Surg 1989;9:437–47.

185- Fry PD.

Colonic ischemia after aortic reconstruction.
Can J Surg 1988;31:162–4.

186- Ernst CB, Hagihara PF, Daughtery ME, Sachatello CR, Griffen Jr. WO.

Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: a prospective study.
Surgery 1976;80:417–21.

187- Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaminski DL, Longo WE.

Ischemic colitis.
Dis Colon Rectum 1996;39:88–100.

188- Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG.

Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures.
Arch Surg 1987;122:881–6.

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.

قلم أبقر اط

برسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 25

سنة : 2012

العلاج الجراحي لأم الدم الشريان الأورطي البطني تحت كلوي حول 20 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : فاطمة الزهراء كتابي

المزودة في: 09 يناير 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أم الدم، أبهر، جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عباس المسناوي

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

مشرف

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

السيد: هشام أزندور

أستاذ في الانعاش والتخدير

السيد: ابراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

السيد : حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

أعضاء