

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 196

LE TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE
DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AORTE ABDOMINALE
SOUS RENALE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Lina EL MESSAOUDI

Née le 20 Juin 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Sténose – Occlusion – Aorte abdominale – Angioplastie – Stent.

JURY

Mr. B. LEKHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Mr. Y. SEFIANI

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Mr. H. T. CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Mr. M. TABERKANET

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur 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
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
iatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Péd

Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*

Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie

Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale

Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou*	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhousain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophthalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra

Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

Neuro-chirurgie

Pr. AZENDOUR Hicham*

Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*

Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Traumatologie orthopédique

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*

Hématologie clinique

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Microbiologie

Pr. ENNIBI Khalid*

Médecine interne

Pr. FATHI Khalid

Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *

Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal

Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem

Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya

Pédiatrie

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik

Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Hématologie biologique

Pr. MSSROURI Rahal

Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade

Radiologie

Pr. OUKERRAJ Latifa

Cardiologie

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pneumo-phtisiologie

Pr. ZOUHAIR Said*

Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie Orthopédique
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie pathologique
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	adiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie

Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



باسم الله الرحيم الرحيم،

الحمد لله الذي علم بالقلم، علم الإنسان ما لم يعلم،
أحمده حمد الشاكرين، وأثني عليه في كل وقت وحين،
والصلاة والسلام على معلم الناس الخير، وعلى آله وصحبه،
وكل من دعا بدعوته واقتفى أثره إلى يوم الدين.





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde





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 ma très chère mère



Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.





A mon très cher père

*Ce modeste travail est le fruit
de tous sacrifices déployés pour notre éducation.
Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.
Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi
bien physiques et moraux à notre égard.
Vous n'avez jamais cessé de nous encourager
et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons
appris à compter sur nous-mêmes.
vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix
« Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse*



*A mes très chers, sœur et frère
Hajar et Omar*



*A travers ce travail je vous exprime tout
mon amour et mon affection.*

*Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A Mes chères tantes Awatif Fatiha

Hajja Fatima et Nadia

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

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

*Votre soutien moral et vos conseils
m'ont beaucoup servi dans mes études.*

*Que Dieu vous garde en bonne santé
et vous donne la joie et le bonheur.*





A mes chers cousins et cousines

*Veuille chacun avec son nom, trouver dans ce travail
l'expression de ma reconnaissance, ma gratitude
et mon respect le plus profond, en réponse
de votre sympathie, gentillesse, votre aide
et l'aimabilité avec laquelle vous m'avez entourés.*

A la mémoire de mes grands- parents

*J'aurais bien voulu que vous soyez
parmi nous en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous
et que sa miséricorde apaise vos âmes.*





*A mes chers amis Achraf, Mohamed,
Hamada et Hicham*

*Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux
exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai
pour vous.*


*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés,
et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.
Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,
ma gratitude et mon grand attachement.*

A Dr Tarek Bekkali

Pour ton aide dans l'élaboration de ce travail.

*Je te prie d'accepter le témoignage
de mes remerciements.*





*A Mes chers amis et collègues Manal, nini,
adil, khalid, mouna, intissar, adam, ayoub...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi
des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

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

*A toute personne qui a contribué de près
ou de loin à la réalisation de ce travail*

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.





Remerciements

A Notre Maître Président et rapporteur de Thèse

Monsieur LEKEHAL Brahim

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Nous sommes très honorés de votre participation

autant

Que rapporteur et président du jury de cette thèse

malgré vos nombreuses préoccupations.

Veillez trouver aussi l'expression de notre profonde

Gratitude et de notre admiration pour l'homme

que vous êtes d'abord, pour l'homme de science

exerçant son métier avec abnégation et rigueur.

Un simple mot de merci n'est pas suffisant

pour vous exprimer notre grande estime.





A Notre Maître et juge de thèse

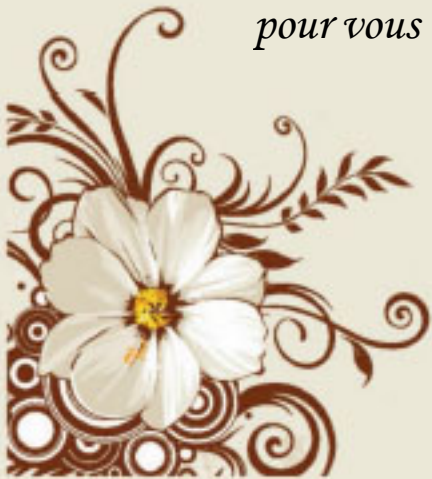
Monsieur SEFIANI Yasser

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accueil très aimable et votre aide précieuse.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux que vous êtes d'abord, pour l'homme de science exerçant son métier avec abnégation et rigueur.

Un simple mot de merci n'est pas suffisant pour vous exprimer notre grande estime.





*A Notre Maître et juge de thèse
Monsieur TABERKANET Mustafa
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique
Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.
Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous
exprimer notre profond respect et notre gratitude
la plus sincère.*

*Un simple mot de merci n'est pas suffisant
pour vous exprimer notre grande estime.*





*A Notre Maître et juge de thèse
Monsieur CHATAI Hassan Toufik
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique*

*Nous sommes particulièrement sensibles
à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail
Veuillez trouver ici le témoignage de notre
reconnaissance
et notre grand respect*





Liste des abréviations

AASR : aorte abdominale sous rénale

AIP : artère iliaque primitive

FRCV_x : facteurs de risque cardiovasculaire

HTA : hypertension artérielle

HTG : hypertriglycémie

IRM : imagerie par résonance magnétique

LDL : low density lipoprotein

MI : membre inférieure

MIP : maximum intensity projection

TASC : transatlantic intersociety consensus

TDM : tomodensitométrie

US : United States Abreviation



Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	4
RAPPEL ANATOMIQUE	7
I. LE TRAJET DE L’AORTE ABDOMINALE.....	8
II. BRANCHES COLLATERALES :	9
III. RAPPORTS ANATOMIQUES :	10
PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS OCCLUSIVES DE L’AORTE ABDOMINALE_SOUS RENALE :	12
MATERIEL ET METHODES	15
I. PRESENTATION DE NOTRE ETUDE :	16
II. MATERIEL ET METHODES :	16
RESULTATS	18
I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :	19
II. PARAMETRES CLINIQUES :	19
III. PARAMETRES PARA CLINIQUES :	20
IV. TECHNIQUE OPERATOIRE :	21
V. RESULTATS DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE :	22
1. Durée d’hospitalisation :	22
2. Mortalité hospitalière :	22
3. Morbidité hospitalière :	22
4. Résultat clinique et hémodynamique :	22
DISCUSSION	24
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PARA CLINIQUE :	25
II. PROFIL TECHNIQUE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES LESIONS OCCLUSIVES DE L’AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :	41
A. Instrumentation :	41
a. Environnement :	41

b. Equipement de la salle d'opération :	42
c. Moyens d'abord de l'aorte abdominale sous-rénale :	43
B. Matérielles d'angioplastie :	45
a. Le Guide :	45
b. Introducteurs :	45
c. Cathéter :	47
i. Sondes d'angiographies :	47
ii. Sondes d'approche :	47
iii. Sonde de thrombolyse sélective :	49
iv. Sonde de prise de pression :	49
d. Ballons :	49
i. Choix du ballon :	49
ii. Taille du ballon :	50
C. Endoprothèses :	52
a. Principes des endoprothèses :	52
b. Endoprothèses déployées par ballon :	54
i. Stent de Palmaz :	54
ii. Autres endoprothèses :	57
c. Endoprothèses auto expansibles :	57
i. Wallstent :	57
ii. Endoprothèses en Nitinol :	59
D. Abord :	60
E. Site de ponction :	66
a. Voie fémorale homolatérale :	66
b. Voie fémorale controlatérale :	66
c. Voie humérale :	67
F. Angioplastie aorto-iliaque par ballonnet :	68
G. Angioplastie associée a une endoprothèse :	69

a. Mise en place	69
b. Kissing stents	72
III. LE PROFIL THERAPEUTIQUE DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AORTE SOUS RENALE :	78
1. Traitement médical :	78
2. Traitement endovasculaire :	80
3. Traitement chirurgical :	81
III. LE TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE EN COMPARAISON AVEC LE TRAITEMENT CHIRURGICAL	84
IV. LES INDICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AASR :	86
a. Sténose aortique :	91
b. Occlusion aortique :	91
c. Lésions du carrefour :	92
d. Pathologie emboligène, ulcère athéromateux, dissections	92
e. Sténose de pontage :	92
f. Sténoses de lésions associées à l'étage iliaque :	92
i. Occlusions thrombotiques :	94
ii. Occlusion calcifiées :	94
iii. Occlusion fibreuse et plaque complexe :	95
iv. Place des endoprotheses :	95
V. LE PROFIL EVOLUTIF ET LES PRINCIPALES COMPLICATIONS :	97
A. En dehors du traitement	97
B. Sous traitement	99
a. Complications immédiates :	101
1. Rupture artérielle :	101
2. Hématome au point de ponction :	102
3. Thrombose au point de ponction :	104

4. Thrombose du site dilaté :	104
5. Resténose précoce :	105
6. Lésions pariétales :	105
7. Embolies distale :	106
b. Complications précoces :	106
1. Faux anévrysme :	106
2. Sténose au point de ponction :	107
3. Thrombose et embolie	107
4. Sepsis :	107
c. Complications tardives :	108
1. Resténose :	108
i. Resténose précoce :	108
ii. Resténose tardive :	109
iii. Remodelage :	109
iv. Réocclusion :	109
v. Progression de l'athérome :	110
2. Faux anévrysme :	110
CONCLUSION	111
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	117



Introduction

Le traitement des lésions occlusives aortiques est en pleine évolution en médecine et en chirurgie vasculaire, des approches multiples doivent être considérées ; allant de la gestion médicale aux procédures chirurgicales et endovasculaires.

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

Cette pathologie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme survenant essentiellement sur un terrain alcool tabagique.

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

L'écho-doppler est un examen opératoire-dépendant qui reste l'examen de première intention, le plus souvent elle est réalisée dans le cadre de l'exploration artérielle des membres inférieurs. En complément, l'angioscanner permet de visualiser les calcifications et de préciser leur extension. L'IRM, bien que ne visualise pas les calcifications, permet une analyse de l'occlusion et du

degré de l'obstruction aortique [4]. Le traitement chirurgical des lésions occlusives du carrefour aortoiliaque (endartériectomie ou pontage aorto-bifémorale) est efficace avec des taux de perméabilité excellente à distance, mais il est source de morbi-mortalité importante, par ailleurs nombreux sont les patients chez qui ce traitement est contre indiqué.

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

Dans ce travail nous allons étudier l'apport du traitement endovasculaire des lésions occlusives de l'aorte abdominale sous rénale dans l'amélioration du pronostic de cette affection peu fréquente mais en croissance continue, à la lumière de 08 cas.



*Historique du traitement
endovasculaire*

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

Dotter, en 1964, en analysant les premiers échecs de l'angioplastie, a pu poser les jalons d'une autre avancée majeure dans le domaine : les endoprothèses artérielles. Après une première expérimentation animale décevante (un fort taux de thromboses aigues était lié au caractère non ajouré des tubes implantés), une longue période de latence s'est écoulée entre 1969 et 1982, et ce n'est finalement qu'en 1983 que le transfert de technologie de l'industrie militaire vers le biomédical a permis à Dotter et à Cragg de disposer d'un alliage métallique à mémoire thermique de forme qui avait été développé par l'US

naval ordinance laboratory dans les années 1950 [7]. Les premières angioplasties aortiques ont été réalisées il ya 30 ans [8.9], Grollman et al, Tegetmayer et al, et Vel asques et al ont fait la première angioplastie d'une sténose athéromateuse de l'AASR en 1980. Les premières séries significatives sont apparues 5 à 10 ans après [10].



Rappel anatomique

I.LE TRAJET DE L'AORTE ABDOMINALE

L'aorte abdominale est la partie terminale de l'aorte, elle est située dans l'espace rétro péritonéale, en avant et légèrement à gauche du rachis 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 vertébrale de L2).L'aorte abdominale a une longueur de 10cm environ qui peut varier selon la situation haute ou basse de sa bifurcation en artères iliaques primitives : tier supérieur de L5 ou de L4, dont la projection cutanée est l'ombilic, l'épaisseur de la paroi aortique normale est d'environ 0.7mm, elle se termine en deux artères iliaques primitives qui forment un angle de 60 à 70 % [11].

II. BRANCHES COLLATERALES :

Les collatérales de l'aorte abdominale sous rénale sont :

- **les artères rénales** : la disposition modale en une artère rénale droite, et une artère rénale gauche n'est présente que dans 50 à 80 % des cas. Une artère polaire est présente chez 2 à 5% des sujets normaux.
- **les artères lombaires** : en nombre variable – classiquement quatre paires d'artères lombaires naissent de l'aorte abdominale sous rénale -, elles sont parfois responsable de pertes sanguines importantes lors de la chirurgie de l'aorte abdominale.
- **les artères gonadiques** : elles partent le plus souvent de façon symétrique, des bords latéraux de l'aorte, mais dans 17% des cas elles naissent des artères rénales.
- **l'artère mésentérique inférieure** : elle naît du bord antérolatérale gauche de l'aorte, 6 à 8 cm en dessous des artères rénales, elle vascularise le colon gauche et le sigmoïde, et développe des anastomoses importantes avec les branches des artères hypogastriques.
- **les artères sacrées moyennes**: elles naissent de façon quasi-constante de la bifurcation aortique.

III. RAPPORTS ANATOMIQUES :

En arrière, l'aorte abdominale est séparée du rachis par le grand ligament vertébral antérieur. En avant, elle entre en contact en haut avec le bloc duodéno-pancréatique accolé par le fascia de Treiz (au niveau L2-L3), dont la section constitue le premier temps de l'abord chirurgical de l'aorte abdominale sous-rénale, cette dernière est recouverte par le péritoine pariétale postérieure. Les éléments du système nerveux végétatif sont constitués par le plexus inter-mésentérique et le plexus mésentérique inférieur. La veine rénale gauche passe transversalement en avant et en haut (niveau L2), elle représente la limite supérieure de la dissection chirurgicale de l'aorte abdominale sous rénale. L'artère mésentérique supérieure et les artères rénales partent légèrement au-dessus de la veine rénale gauche (au niveau L2). Sur le bord gauche de l'aorte, se trouve les plexus sympathiques inter mésentériques, suivis en bas par le plexus hypogastrique qui croise la face antérieure de l'artère iliaque primitive gauche. La section chirurgicale de ceux-ci est responsable d'éjaculation rétrograde. Les rapports plus lointains sont représentés par le muscle psoas iliaque et le rein gauche.

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

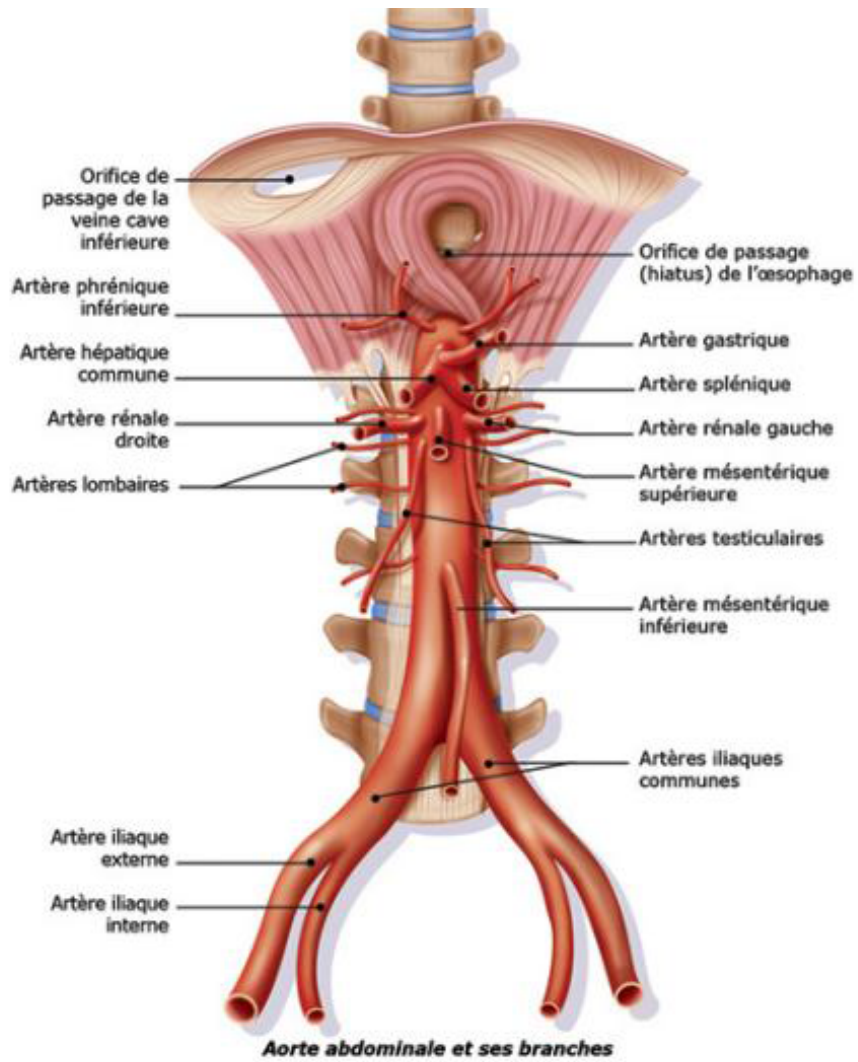
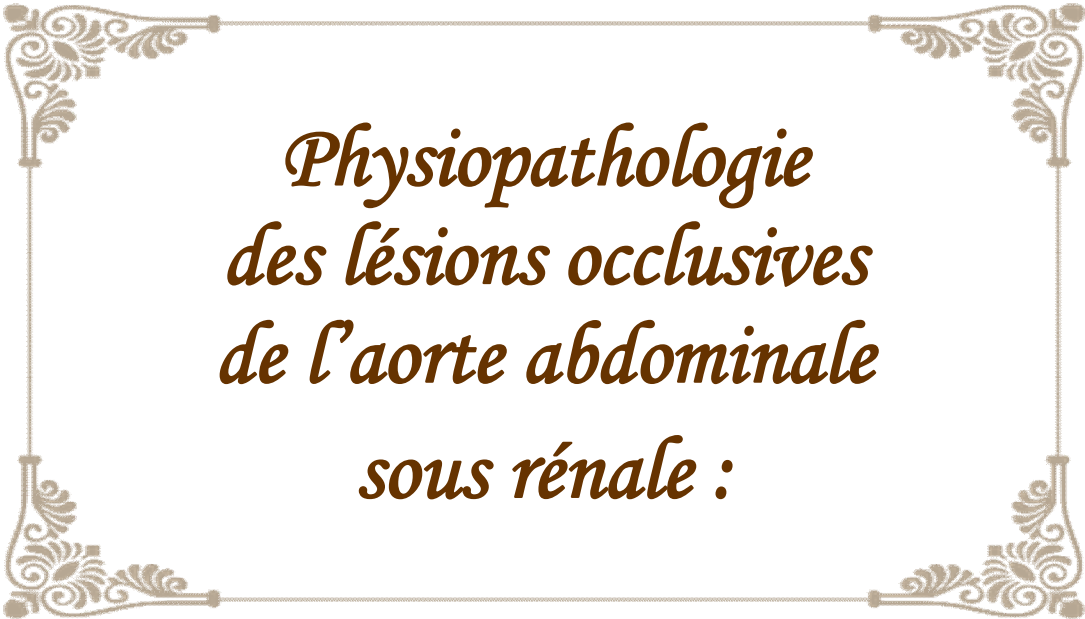


Fig 1 : l'aorte abdominale et ses branches collatérales



*Physiopathologie
des lésions occlusives
de l'aorte abdominale
sous rénale :*

L'athérosclérose est la principale cause de décès dans les pays occidentaux, c'est une pathologie artérielle correspondant à une inflammation chronique liée à l'interaction entre des lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocytes T et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. Cette inflammation chronique conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle impliquant les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire. Certaines de ces lésions inflammatoires, trop importantes ou trop brutales, vont conduire à des lésions qui vont se compliquer par une rupture ou une érosion de plaque et une thrombose artérielle. Les présentations cliniques de la maladie artério scléreuse sont évidemment multiples et fonction de l'artère touchée [12]. Le développement des plaques d'athérome (**fig : 2**) au niveau de l'aorte, associé à des degrés divers de l'artériosclérose, entraîne une réduction progressive de la lumière artérielle circulante. Parallèlement, la circulation collatérale de suppléance se développe et maintient le débit artériel d'aval. Le rôle des artères (nourricière) est très important à cet égard, notamment les artères hypogastriques et fémorales profondes. La collatéralité peut être suffisante pour éviter tout symptôme ischémique, elle peut être insuffisante au-delà d'un certain effort expliquant le phénomène de claudication intermittente[13]. L'athérome est une maladie atteignant fréquemment l'aorte abdominale. Les facteurs de risque cardiovasculaire sont similaires à d'autres localisations de l'athérome mais ici le rôle du tabac est majeur. Bien que son rôle n'ait jamais été réellement prouvé, une consommation élevée d'alcool est souvent notée

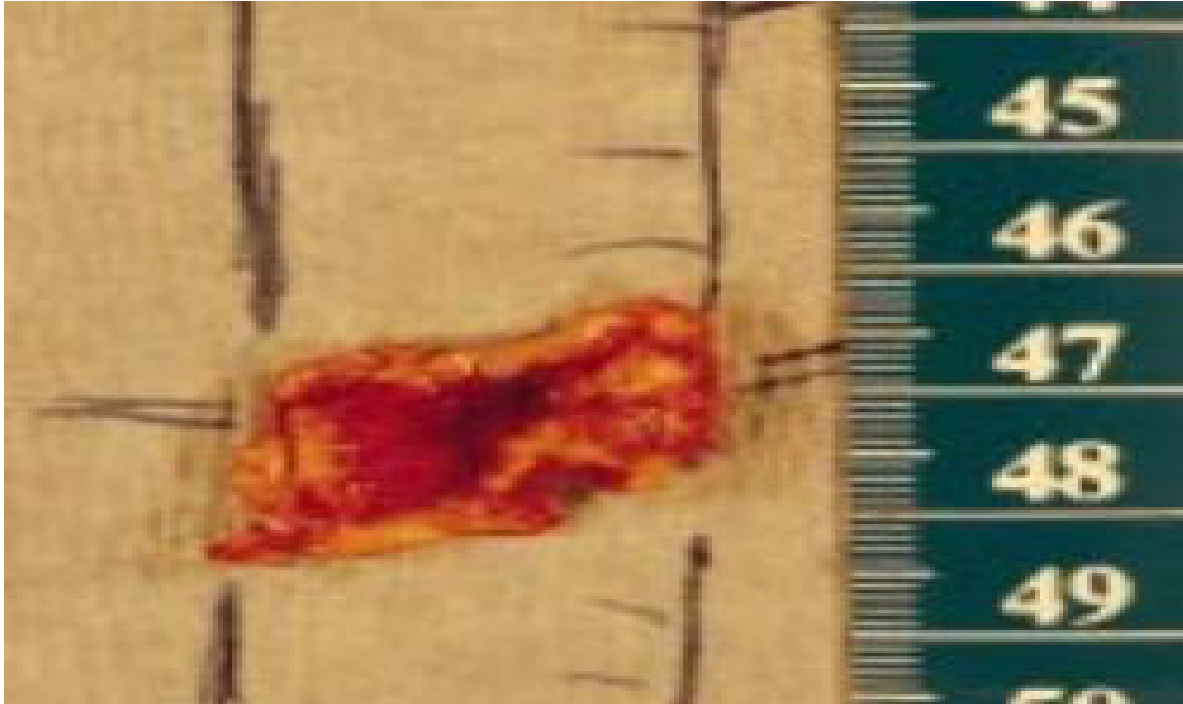


Fig 2 : plaque d'athérome aortique (endartériectomie) ;
thromboses superficielle dans les anfractuosités de la plaque. [13]



Matériel et méthodes

I. PRESENTATION DE NOTRE ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie vasculaire D Avicenne Rabat et le service de chirurgie vasculaire de HMV.

08 cas de lésions occlusives de l'aorte abdominale sous rénale ont été recensés à partir des registres des 2 services depuis janvier 2005 jusqu'au Mars 2016.

II. MATERIEL ET METHODES :

Les différents paramètres sont recueillis à partir des dossiers médicaux des patients.

Ces paramètres comprennent des variables d'ordres épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Les observations des 08 patients sont résumées dans le tableau 01 ci-dessous :

Tableau 01 résumant nos 08 observations

<i>N°CAS</i>	Année	Sexe	Age	frcv	Clinique	Bilan	Technique	complications
1	2005	♂	71	HTA TABAC DIABETE	Claudication intermittente	Artériographie Angio.TDM	Angioplastie aortique et iliaque primitive bilatérale+stents	–
2	2006	♂	70	TABAC	Accident emboligene	Angio-TDM	Angioplastie aortique+stent	–
3	2008	♂	62	TABAC DIABETE	Accident ischémique MI dt et dysfonction érectile	Angio IRM Artériographie	Angioplastie aortique et iliaque externe droit+stents	Embolies dec cholesterol
4	2009	♂	61	TABAC OBESITE	Claudication intermittente	Artériographie	Angioplastie aortique + recanalisation iliaque primitive gauche+stents	–
5	2010	♂	66	TABAC	Ischémie aigue du MI gauche	Artériographie	Angioplastie aortique+stent	–
6	2012	♂	61	DIABETE TABAC	Claudication intermittente dysfonction érectile	Angioscanner Artériographie	Angioplastie aortique+stent	–
7	2014	♂	68	HTA TABAC	Ischémie critique des Mi	Artériographie	Angioplastie aortique+stent	–
8	2015	♂	64	TABAC	Claudication intermittente des MI	Angio-TDM	Angioplastie aortique+stent	–



Résultats

I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :

Les lésions occlusives de l'AASR sont rares, 08 cas ont été recensés aux services de chirurgie vasculaire D Avicenne et de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat, depuis 2005 jusqu'en 2016.

Tous les cas de notre étude sont de sexe masculin.

L'âge moyen de nos patients est de 65 ans avec des extrêmes allant de 61 ans à 71 ans .Tous nos patients ont des facteurs de risque cardio-vasculaire : 100% des patients sont tabagiques et des hommes, 37% sont diabétiques.

II. PARAMETRES CLINIQUES :

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

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

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

III. PARAMETRES PARA CLINIQUES :

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

CAS	BILAN BIOLOGIQUE	ECHO-doppler	Angio-TDM	Angio-IRM	Arterographie
Cas 1	Hyperglycémie à 2,7g/l	Sténose AASR+ Sténose iliaque primitive bilatérale	_____	_____	Même données que l'écho-doppler
Cas 2	Normal	Thrombose intra-aortique	Image de thrombose intra-aortique	_____	_____
Cas 3	Hyper TG à 1,78g /L Hyperglycémie à 2,4g/l	Sténose médiaortique	_____	Sténose iliaque externe droite+ sténose médiaortique	Même données que l'Angio-IRM
Cas 4	Normal	Sténose aortique + sténose AIP gauche	_____	_____	Thrombose AIP gauche + sténose aortique serrée.
Cas 5	Normal	Sténose aortique	Sténose aortique+ lésion AIP gauche stentée	_____	Même données que l'Angio-TDM
Cas 6	Hyper TG à 2g/L Hyperglycémie à 2,5g/l	Sténose Aortique Sténose iliaque primitive dte	Sténose Aortique Sténose iliaque primitive dte	_____	Même données que l'Angio-TDM
Cas 7	Normal	Sténose aortique		_____	Sténose aortique
Cas 8	Normal	Sténose aortique	Sténose aortique	_____	_____

IV. TECHNIQUE OPERATOIRE :

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

Parmi les 08 malades 03 ont bénéficié d'une angioplastie iliaque associée.

Le déroulement de la technique :

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

V. RESULTATS DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE :

1. Durée d'hospitalisation :

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

2. Mortalité hospitalière :

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

3. Morbidité hospitalière :

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

4. Résultat clinique et hémodynamique :

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

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




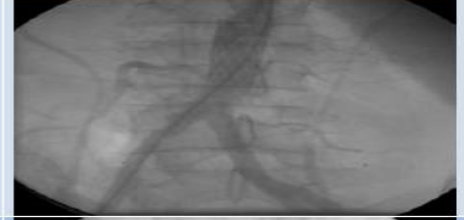
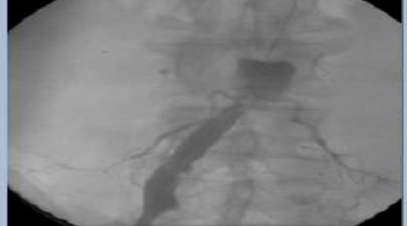
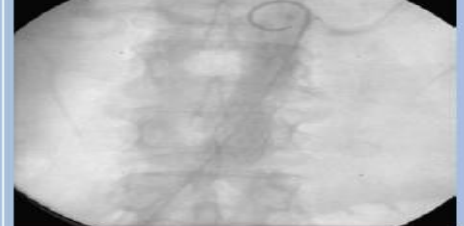

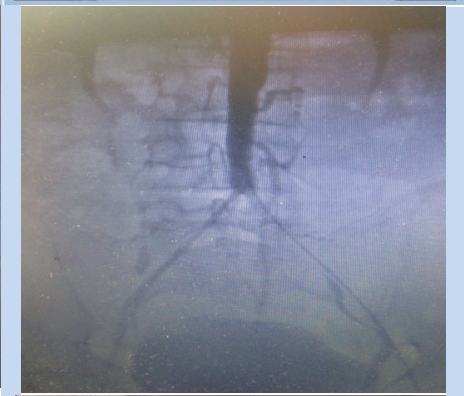

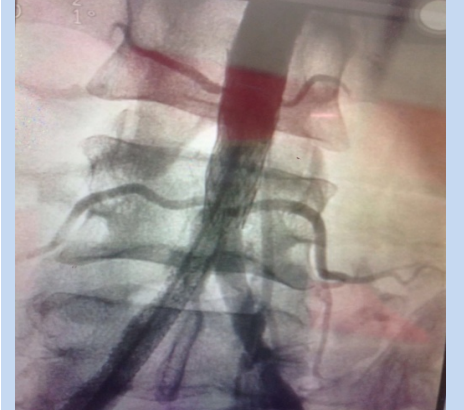
cas	Artériographie Préopératoire	artériographie Post- opératoire
Cas 1		
Cas 3		
Cas 4		
Cas 6		
Cas 8		

Tableau 03 comparatif des artériographies avant et après la technique :



Discussion

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PARA CLINIQUE :

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

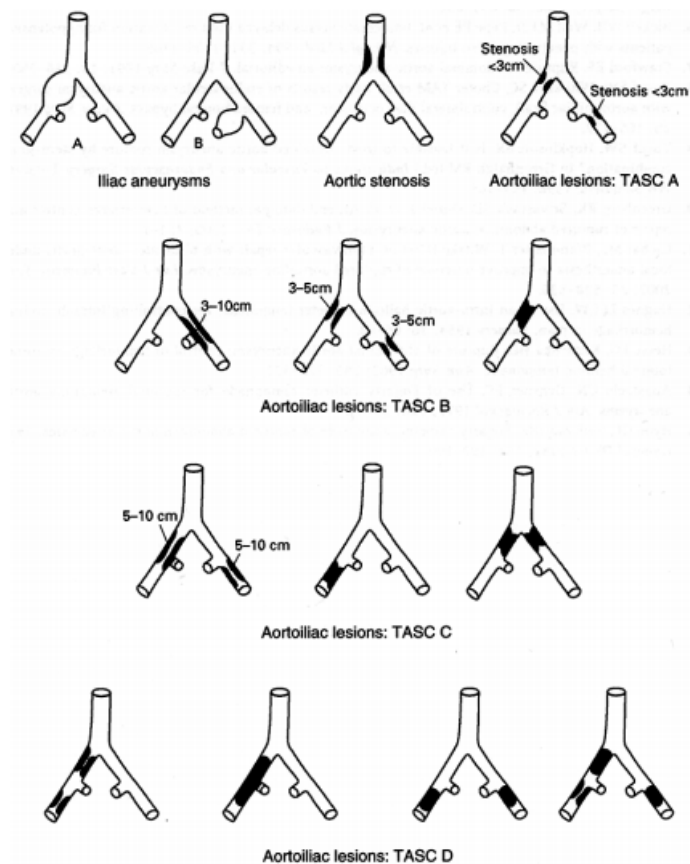


Fig 3 : classification trans-Atlantic des lésions aorto-iliaques

Dans la littérature les femmes sont touchées dans une proportion avoisinant les 70 %, dans la série de Poncyłjusz [96] il y avait 19 femmes contre 7 hommes et dans la série de Sheeran [97] il y avait 6 femmes contre 3 hommes, à noter que toutes ces femmes dans les séries précédentes sont tabagiques, par contre dans notre série tous les patients sont des hommes et cela peut être expliqué par notre contexte marocain où le tabagisme est plus répandu chez les hommes que les femmes.

Par ailleurs l'âge moyen est d'environ 50 ans au moment du diagnostic [15.16.19], 57 ans pour la série de Poncyłjusz [96] et 61 ans pour la série de Sheeran [97] et cela est conforme à notre étude où la moyenne d'âge est de 66 ans, ce qui explique l'influence de l'âge comme facteur de risque cardiovasculaire dans la physiopathologie de l'athérosclérose.

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

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

La claudication intermittente est le symptôme révélateur le plus fréquent, témoin d'une ischémie d'effort des membres inférieurs. Elle se caractérise par un arrêt de la marche provoqué par une douleur à type de crampe dans le mollet survenant après une certaine distance. La douleur disparaît à l'arrêt et se reproduit pour un périmètre fixe. L'intensité de celle-ci est variable ainsi que son siège : elle peut intéresser les lombes, les fesses, les cuisses ou les pieds. La douleur a une valeur localisatrice de l'atteinte artérielle qui est toujours plus proximale que celle-ci. Le périmètre peut varier selon la pente, la température extérieure, la digestion. L'aggravation de l'ischémie se traduit par une réduction du périmètre de la marche. Dans notre série 70% des patients ont présenté une claudication intermittente des membres inférieures débutant de plus de 1 an avec un périmètre de marche de 200 mètres, s'aggravant progressivement jusqu'à 50 mètres au moment de consultation. Cela est conforme au tableau décrit dans la littérature avec 84% des patients chez Poncyłjusz [96] étaient classés dans le groupe 2B dans la classification de Fontaine et Leriche et chez Sheeran 50% classe 2 et 50 % classe 3. **Tableau 04**

Tableau 04 : classification de Fontaine et Leriche

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

. La palpation comparative des pouls fémoraux, poplités, pédieux et tibial postérieur peut montrer leur abolition, ce qui permet de situer le niveau des oblitérations. Elle recherche en outre l'induration ou la dilatation anévrysmale d'une artère, notamment aortique ou poplitée, qui peut être associée. Dans notre travail l'examen clinique objective une abolition des pouls fémoraux chez tous les patients .L'auscultation des artères, de l'aorte aux genoux recherche un souffle ,témoin d'une sténose sus-jacente [21].

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

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

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

L'écho-doppler est l'examen de première intention, le plus souvent elle est réalisée dans le cadre de l'exploration artérielle des membres inférieurs [23].

Elle permet le diagnostic et la surveillance des sténoses aortiques.

L'échographie est un examen qui présente l'avantage d'être non invasive, peu onéreuse, reproductible, et fiable, son inconvénient est d'être opérateur dépendante. L'exploration de l'aorte par l'échographie nécessite des coupes axiales et longitudinales. La mesure du diamètre longitudinale est plus précise que la mesure du diamètre antéro-postérieure, ce dernier est comparé au diamètre de l'aorte sus et sous-jacente. Les calcifications y sont par contre moins visibles, et l'examen peut être limité par l'obésité et les gaz intestinaux. Elle permet d'individualiser le thrombus périphérique faiblement échogène et la lumière centrale circulante, en utilisant une sonde de basse fréquence, et des coupes

longitudinales et transversales. Elle permet d'étudier le thrombus intra-aortique de point de vue quantitatif et qualitatif : sa localisation, son échogénéité homogène ou hétérogène et les diamètres du chenal circulant.

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

L'échographie couplée au doppler pulsé apprécie l'état de la paroi artérielle et de son contenu, précisant l'aspect des parois, lisses ou ulcérées, calcifiées ou

non, ainsi que la présence de thrombus éventuels ou de matériel hétérogène emboligène. Elle dépiste une ectasie associée (présente au niveau de l'aorte abdominale chez 10 à 20% des artéritiques). C'est un examen indispensable et disponible utiliser chez tous nos patients et qui permet de visualiser l'occlusion de l'AASR.

L'examen TDM de l'aorte doit être obtenu en mode hélicoïdal chaque fois que possible, afin d'associer à l'étude en coupe de l'aorte et de son environnement une approche angiographique [24]. Des coupes avant opacification sont systématiquement acquises car elles permettent d'analyser les anomalies de densité de la paroi (présence de calcifications, plaques athéromateuses). Après opacification, la série acquise en mode hélicoïdal doit comporter des coupes fines sur la partie haute de l'aorte afin d'étudier les artères digestives et rénales. L'étude des collatérales se fait au mieux par des reconstructions de type MIP (maximum intensity projection) [25].

L'angio scanner aorto-iliaque permet de réaliser une évaluation complète de l'aorte et de ses branches. Il permet une étude précise des calcifications et un sizing précis des lésions avec notamment des mesures de la lésion et du diamètre externe et interne de l'aorte [26]. Il permet l'étude de la vascularisation digestive et notamment la recherche d'une artère mésentérique inférieure exclusive.

Feugier et Al rapportait déjà un taux d'utilisation de l'angi scanner qui atteignait 53% dans leur série multicentrique de 86 patients. (**Fig 5 et 6**)

Plusieurs sociétés savantes, dont la Society of Cardiovascular

Interventional Radiology classent les lésions athéromateuses de l'aorte abdominale en 4 catégories : [27]

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

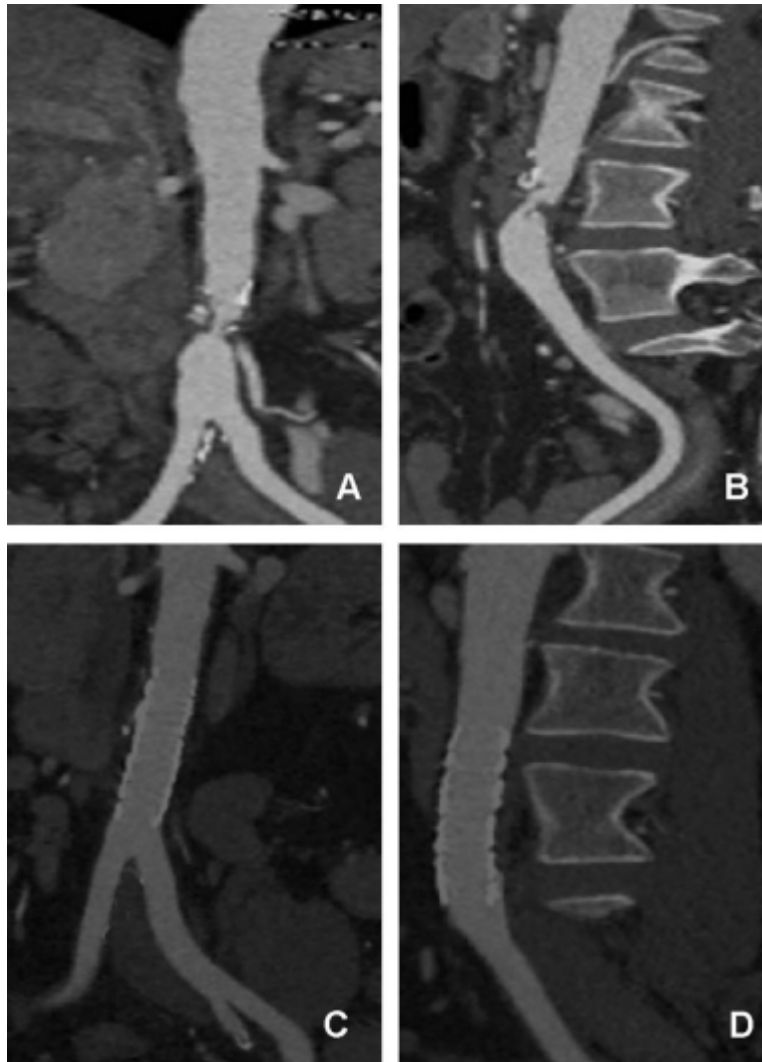


Fig5 : angiogramme aorto-iliaque. Reconstruction de face (A) et de profil (B) montrant une sténose médio aortique athéromateuse chez une femme de 54 ans. Reconstruction de face(C) et de profil (D) un an après mise en place d'une endoprothèse couverte par voie percutanée (Advanta V12, diamètre 14mm) sténose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

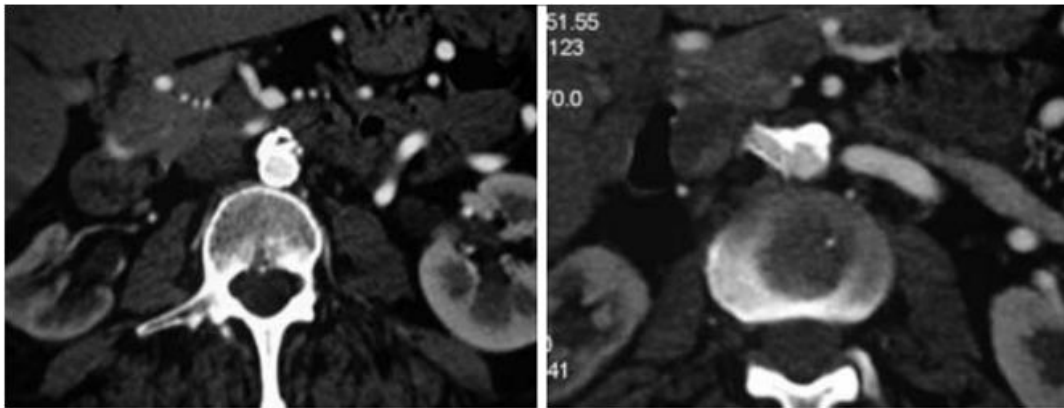


Fig 06 : angioscanner visualisant la perméabilité des stents aortiques et rénales

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

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

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

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

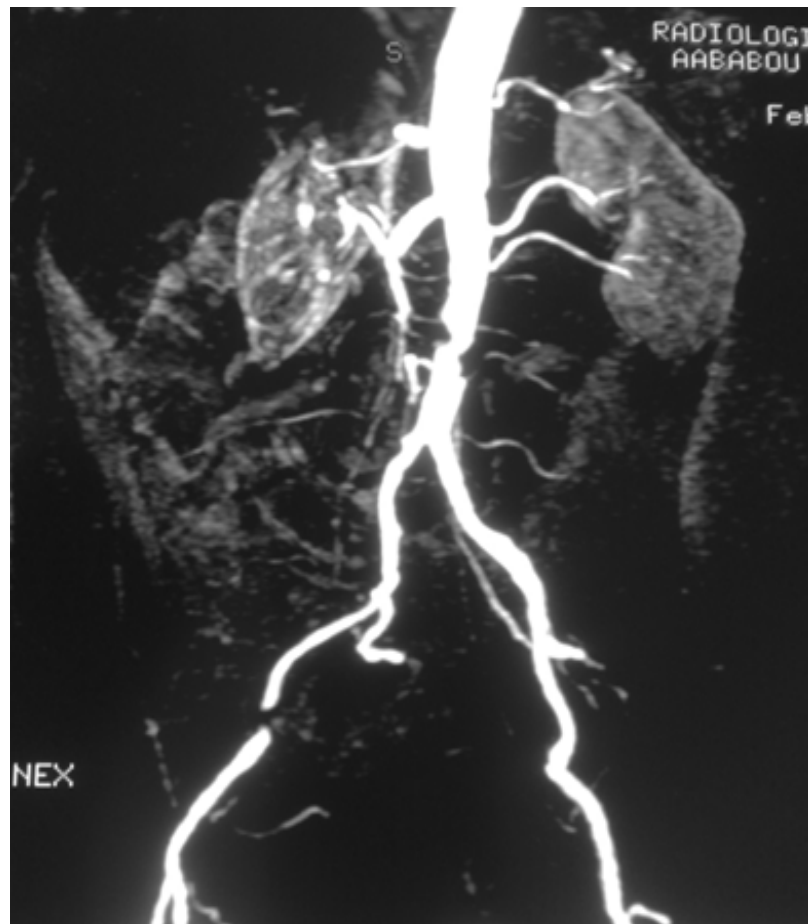


Fig 7 :angio IRM du cas 03 présentant une sténose de l'aorte abdominale et une sténose de AIE droite(1)



Le même patient après dilatation percutanée des sténoses et mise en place de stent (2)

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

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

Les renseignements attendus de l'artériographie sont les suivants :

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

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

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

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

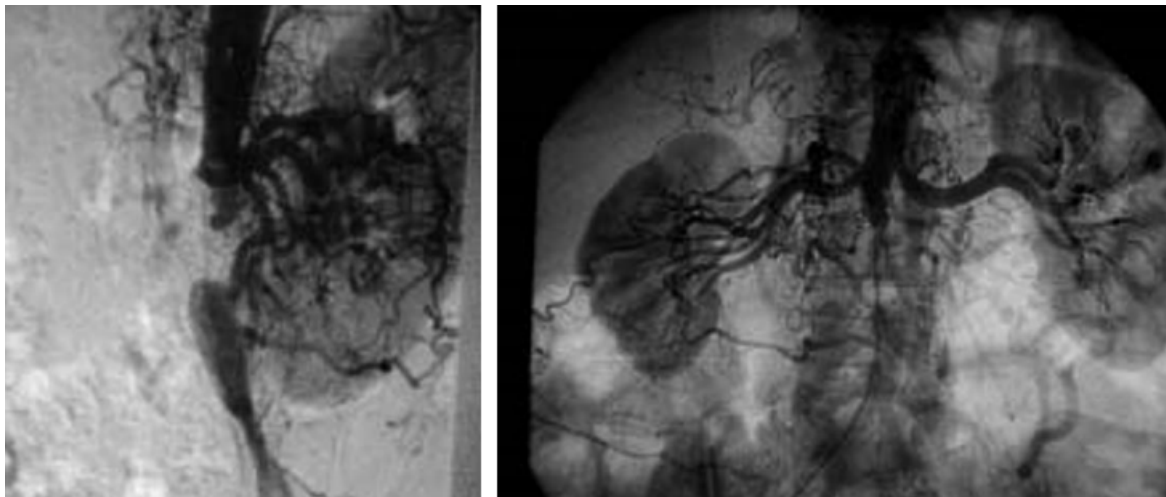


Fig 8 : -Gauche : artériographie de profil démontrant la thrombose suspendue de l'aorte sous rénale liée à une plaque athéromateuse calcifiée et le développement d'un réseau de collatérale à partir des artères lombaires.

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

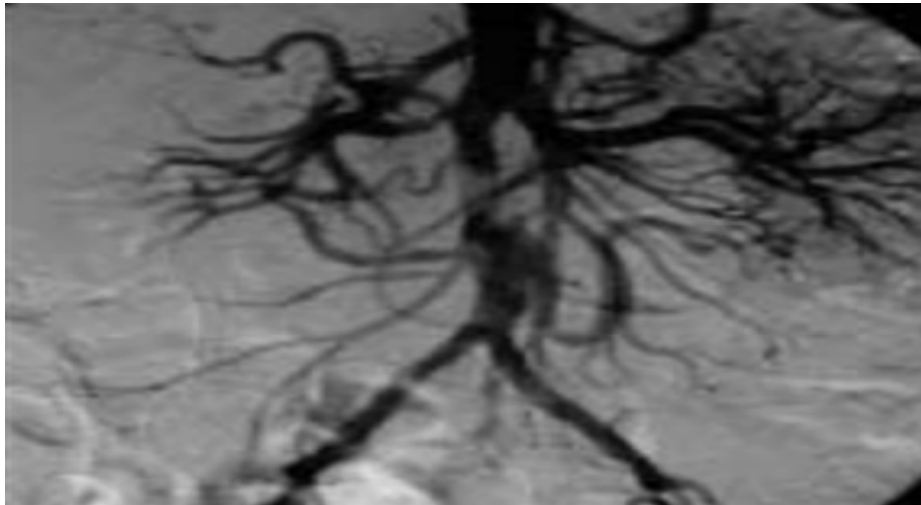


Fig 9: artériographie de face après angioplastie et stent à 10mm de diamètre. La plaque calcifiée est toujours présente, repoussant le stent avec image en bâillonnette mais avec une bonne perméabilité. A noter la présence d'une sténose de l'artère rénale droite.

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

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

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

II. PROFIL TECHNIQUE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS RENALE :

A. Instrumentation :

a. Environnement :

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



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

b. Equipement de la salle d'opération :

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

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

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

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

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

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

Ce guide doit être à la fois rigide et avoir une certaine souplesse pour pouvoir cheminer dans les artères iliaques calcifiées et tortueuses. La prothèse peut être pré chargée dans l'introducteur (Parodi, Milhae) ou bien introduite

secondairement (White) après retrait du mandrin de l'introducteur, ce qui nécessite alors un passe-valve. Chez nos malades on a utilisé un stent de Palmaz chargé sur le ballon d'angioplastie. Ces introducteurs doivent être munis de valves pour diminuer les pertes sanguines et comporter un branchement latéral qui permet de rincer l'ensemble et de faire des contrôles angiographiques.

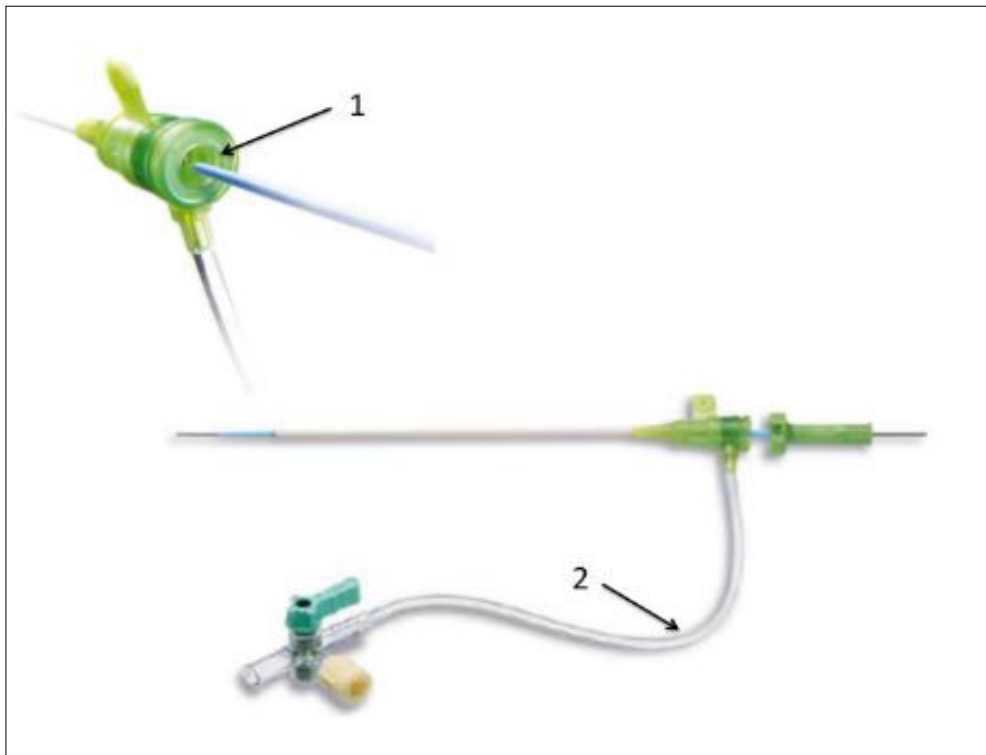


Fig 11 :DESILET :

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

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

B. Matérielles d'angioplastie :

a. Le Guide :

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

La progression du guide doit être suivie en scopie, de façon à l'orienter et à l'adapter aux sinuosités de l'arbre artériel [34].

b. Introducteurs :

Il s'agit d'introducteur à valve de différentes tailles, depuis 5F jusqu'au 12F pour certains stents aortiques (**fig 12**) disponibles en trois longueurs : 10cm, 23cm, 40 cm. voire courbe (cook, Arrow) [35]

Les introducteurs longs ont par ailleurs l'intérêt de permettre la progression « protégée » des endoprothèses serties sur ballonnet à travers des artères sinueuses et rétrécies : ils sont surtout utiles en cas de stenting primaire, c'est-à-dire sans angioplastie préalable. Une fois le stent positionné au niveau de la lésion, la gaine de l'introducteur est retirée et le stent peut être déployé [36]. C'est le cas rapporté dans notre étude où tous nos patients ont bénéficié d'un stenting primaire avec l'utilisation d'introducteurs longs.



Fig 12 : introducteur 6F

c. Cathéter :

i. Sondes d'angiographies :

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

Elles permettent de réaliser un cathétérisme sélectif des artères ou permettent de rigidifier le guide, de l'orienter et de le diriger de façon plus aisée.

ii. Sondes d'approche :

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

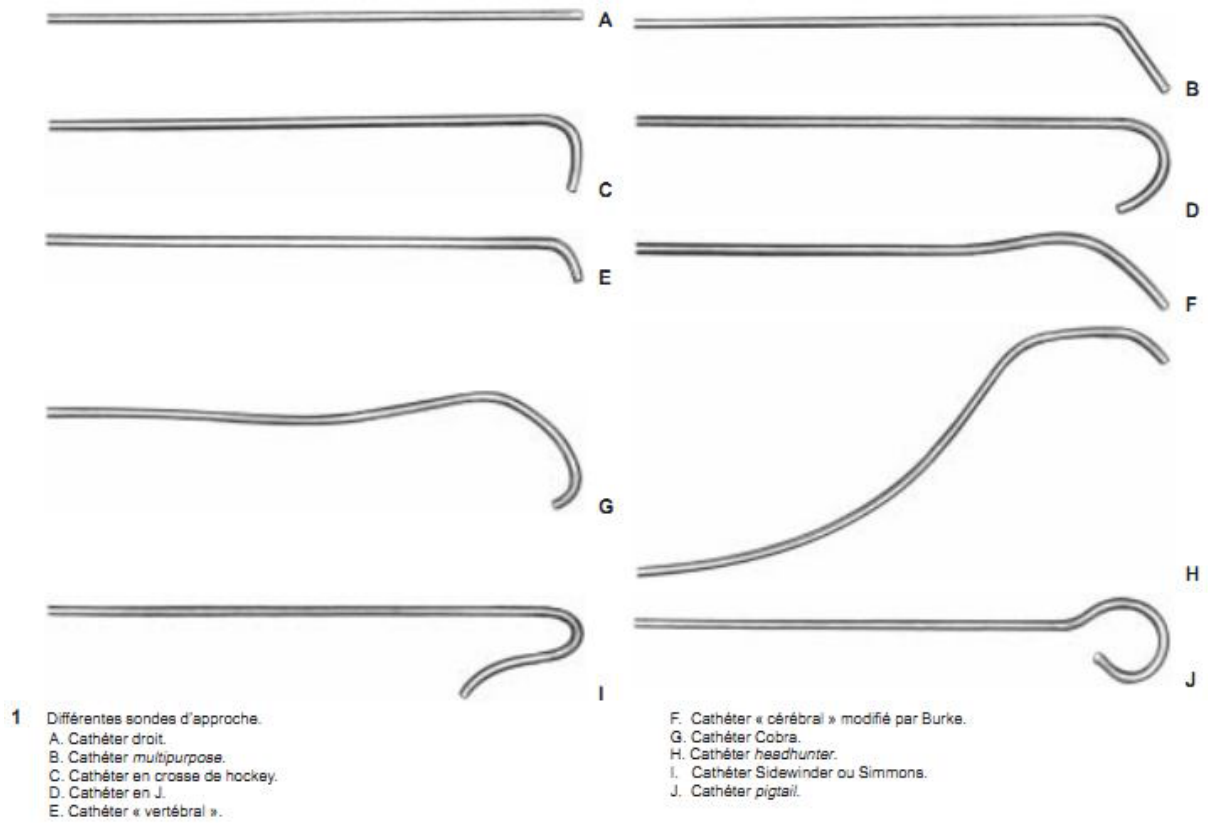


Fig 13 : différentes sondes d'approche

iii. Sonde de thrombolyse sélective :

Des sondes multi perforées, type Katzen et Mewissen, permettent l'administration in situ de thrombolytiques, soit en injection continue, soit en injection discontinue ou pulsée (pulse spray thrombolysis). La thrombolyse est d'autant plus efficace que la lésion a pu être franchie par un guide hydrophile.

Le cathéter est alors placé au sein du thrombus. Les doses et la durée de thrombolyse peuvent être réduites en suivant la progression de la thrombolyse de façon à adapter la position du cathéter.

iv. Sonde de prise de pression :

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

d. Ballons :

i. Choix du ballon :

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

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

ii. Taille du ballon

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

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

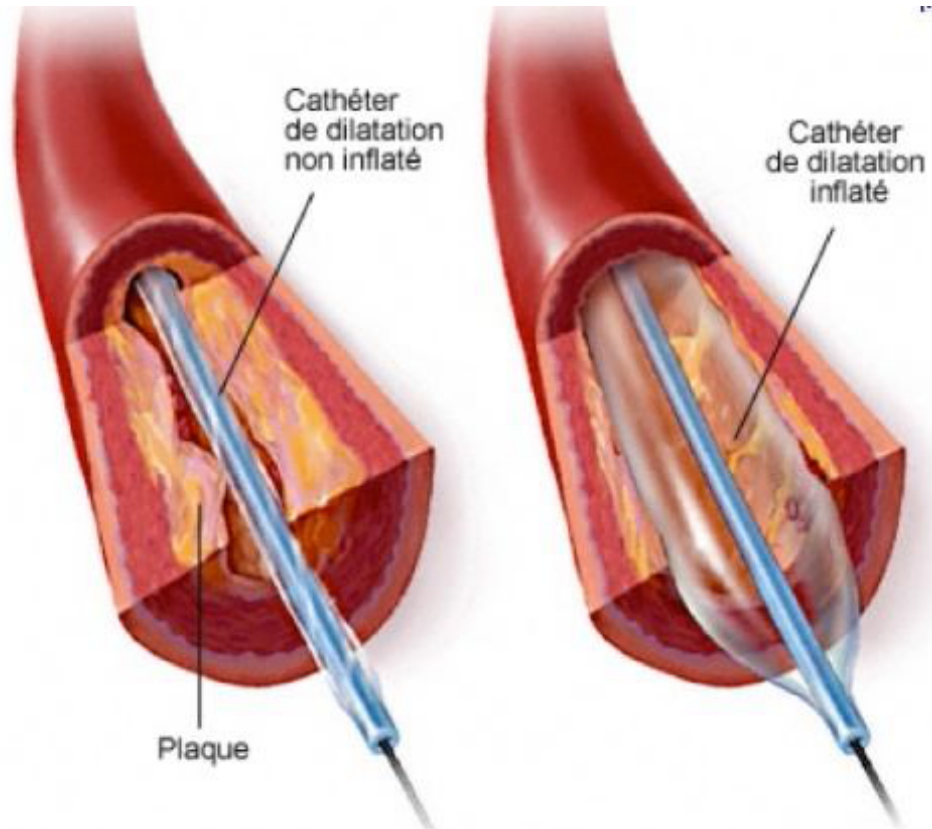


Fig 14 : dilatation endovasculaire par ballonnet d'une sténose artérioscléreuse

C. Endoprothèses :

a. Principes des endoprothèses :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Endoprothèses déployées par ballon :

i. Stent de Palmaz :

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

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

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un stent type Palmaz, dans la série de Sheeran [97] 70% des patients ont bénéficié du même stent.

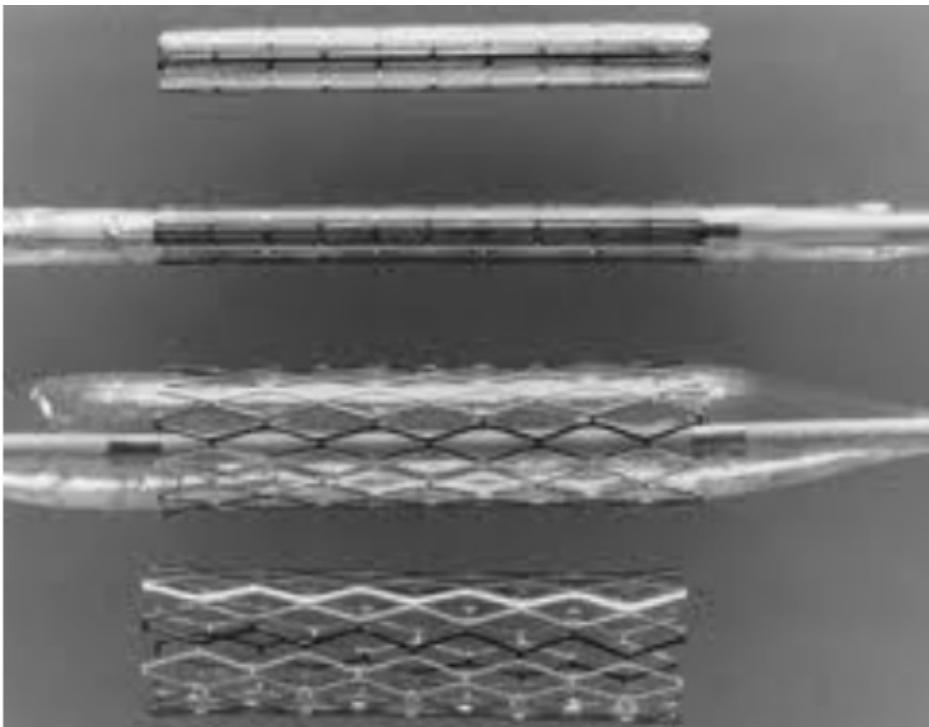


Fig 15-a- : du haut en bas : le stent -le stent monté -
le stent dilaté par le ballonnet gonflé–stent dilaté en place

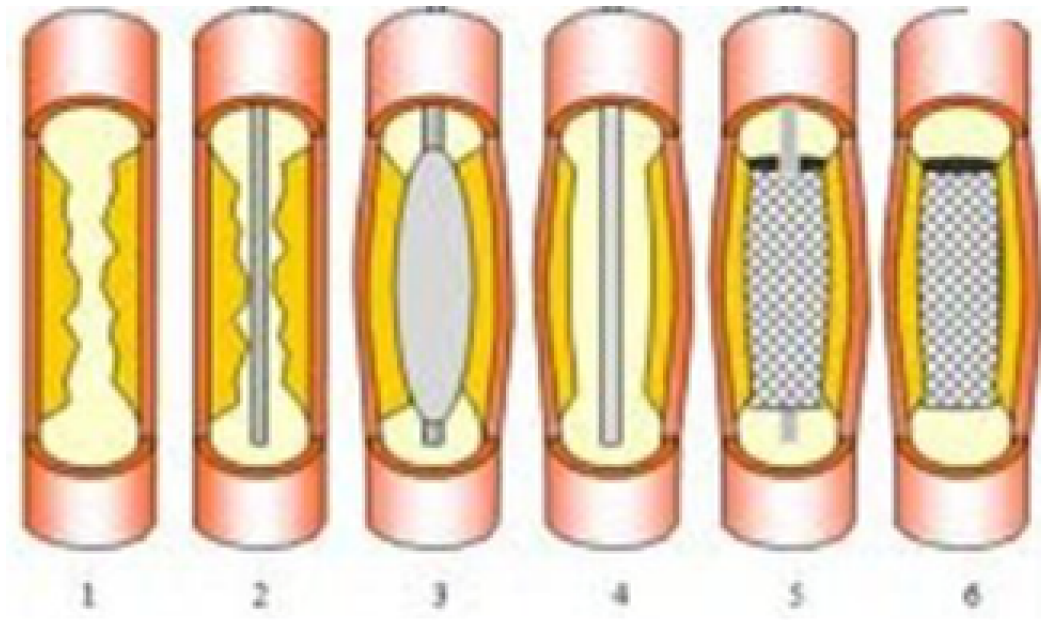


Fig 15-b- : schéma du principe de l'angioplastie et la pose d'un stent au niveau d'un athérome

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

ii. Autres endoprothèses :

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

endoprothèses Perflex (Cordis) seraient plus flexibles que les endoprothèses longues de Palmaz, et, comme toutes les endoprothèses « préserties », devraient être plus fiables que les endoprothèses serties manuellement, en particulier pour le stenting primaire.

c. Endoprothèses auto expansibles :

i. Wallstent :

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

Récemment, un système de largage a été mis au point, dérivé de celui des stents biliaires : il permet un déploiement plus aisé par retrait d'une gaine externe, qui autorise par ailleurs un meilleur ajustement du stent lors du largage, un repositionnement du stent dans sa gaine étant possible au début du largage.

C'est une endoprothèse plus fine que le stent de Strecker : comme lui, elle est plus flexible que le stent de Palmaz. Différents calibres (de 7 à 16 mm pour des artères de 6 à 14 mm) et différentes longueurs de Wallstent (de 33 à 100 mm) sont disponibles pour implantation iliaque [43.44].

Plusieurs études ont utilisé le Wallstent parmi lesquelles la série de Sheeran [96] avec un taux d'utilisation de 30% des patients et celle de Nyman [97] avec un taux d'utilisation de 65%.

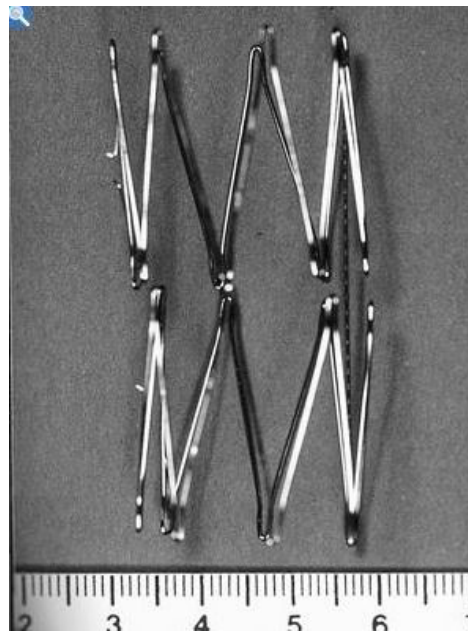


Fig 16: stent auto expansible WALLSTENT

ii. Endoprothèses en Nitinol :

Les endoprothèses auto expansibles à mémoire thermique utilisent la propriété du Nitinol, alliage de nickel et de titane, de reprendre sa forme à la température du corps. Elles se rétractent au froid et peuvent être préchargées dans un système de gaines passant sur guides. Une fois positionnées en regard de la lésion, la gaine est retirée par un système de poussoir ou de gâchette, et l'endoprothèse est progressivement déployée. De nombreuses endoprothèses en

Nitinol ont été développées : Memotherm (Bard), Symphony (Meditech), Cragg [45] (Meditech), Instent (Medtronic), Optimed, Vasucoil [46].

d. Endoprothèses couvertes :

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

Deux concepts s'opposent actuellement dans la conception du matériel :

Les stent-grafts utilisent une prothèse classique (polyester) dont la fixation est assurée par un stent ou par un système d'amarrage aux deux extrémités ; les endoprothèses couvertes proprement dites sont constituées par un treillis métallique continu, recouvert d'un matériau étanche à paroi ultramine :

Polyester, PTFE (Hemobahn, Prograft), PU (Corvita). Il n'existe pas actuellement d'étude comparative prouvant le bénéfice indiscutable des endoprothèses couvertes par rapport aux endoprothèses non couvertes dans le traitement des occlusions athéromateuses, même si les séries préliminaires sont encourageantes [48].

D. Abord :

a. Abord percutané :

Il est pratiqué avec les mêmes règles d'asepsie qu'un abord chirurgical (rasage, badigeonnage avec un antiseptique, mise en place de champs stériles).

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

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

Au niveau fémoral, une ponction trop profonde expose également à une lésion de l'artère fémorale profonde. Si l'on veut éviter ce type d'incident, on a intérêt à ne ponctionner que la paroi antérieure de l'artère : dès qu'on obtient un reflux de sang artériel, on arrête la progression de l'aiguille. L'inconvénient de cette dernière technique est de risquer de s'engager dans un faux chenal : le décollement d'une plaque par l'aiguille peut entraîner une dissection localisée circulante (avec parfois un reflux sanguin trompeur) ; on risque, en injectant dans ce plan, d'aggraver la dissection.

Il est donc prudent, une fois le reflux obtenu, d'injecter quelques millilitres de produit de contraste pour vérifier que l'aiguille est bien dans la vraie lumière et que le produit injecté ne stagne pas dans la paroi artérielle. Cette injection test a de plus, l'intérêt de situer avec précision le point de ponction, en particulier au niveau du trépied fémoral, ce qui évite, dans les ponctions antérogrades de la fémorale commune, de s'engager dans la fémorale profonde. On retire alors le mandrin en maintenant l'aiguille en place et on passe un guide à travers l'aiguille dans la lumière artérielle. Lorsque le guide est avancé suffisamment loin dans l'artère pour ne pas risquer de ressortir lors d'une fausse manœuvre, on retire l'aiguille et on élargit l'orifice de ponction cutané d'une moucheture au bistouri pour ne pas abîmer le bout des cathéters que l'on va introduire le long du guide.

Plusieurs artifices de ponction peuvent être utilisés :

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

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

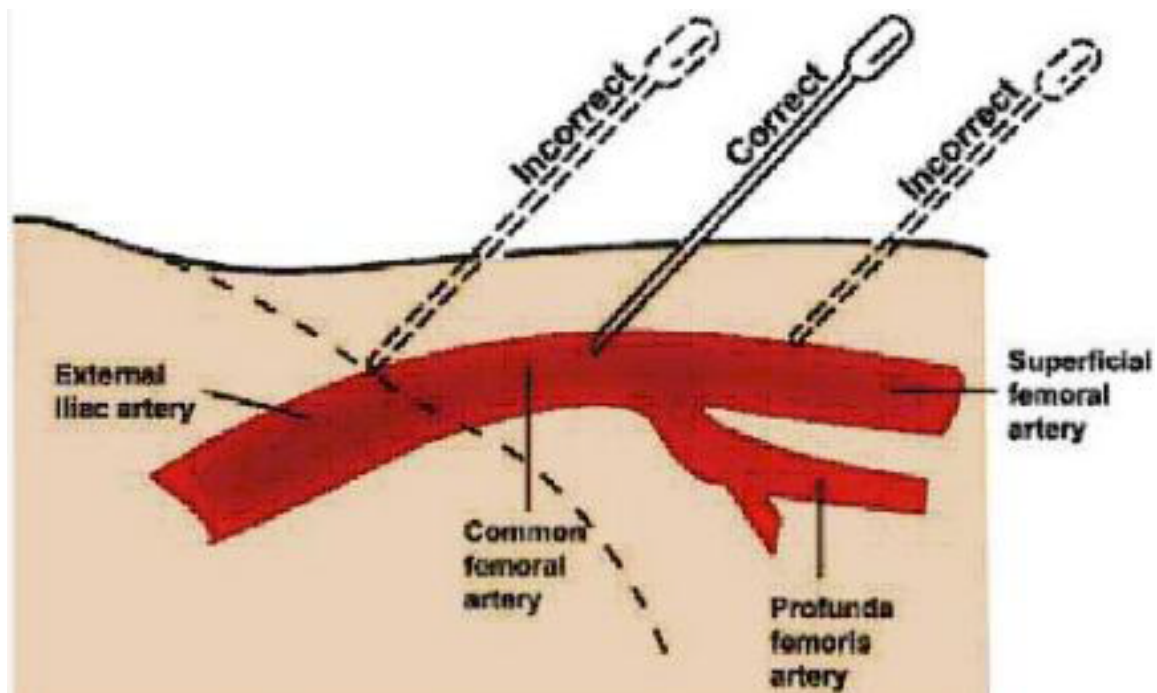


FIG 17 : ponction académique selon seldinger pour abord femorale lors d'une angioplastie

Dans notre étude on a utilisé la méthode de Seldinger pour l'abord de l'axe fémorale commun, c'est le cas de la série de Sheeran [98], Nyman [99] et Poncyjusc [97]. b. Abord chirurgical : L'abord limité de la fémorale est certes moins esthétique que la ponction percutanée, mais l'abord chirurgical du point de ponction présente plusieurs avantages.

- Il permet de ponctionner l'artère en zone « saine », après palpation de celle-ci au besoin sur plusieurs centimètres.
- Il autorise la mise en place d'un introducteur de taille important (au-dessus de 10 F), par une artériotomie ou par ponction sous contrôle de la vue, et d'assurer après retrait de l'introducteur une hémostase chirurgicale, soit par une bourse ne prenant que l'adventice autour du point de ponction, soit à points séparés de Prolène chargeant toute l'épaisseur de la paroi artérielle, de façon à fixer le ressaut créé par la ponction au niveau d'une paroi souvent athéromateuse.
- Il permet de faire une hémostase chirurgicale après thrombolyse locorégionale, ce qui est une alternative intéressante à la solution qui consisterait à laisser l'introducteur en place le temps que les paramètres d'hémostase se normalisent. Cette dernière solution présente en effet le risque de formation de thrombus sur l'introducteur laissé en place. Cet abord limité peut être réalisé sous anesthésie locale. Un court abord dans le pli inguinal peut être utilisé lorsqu'on veut ponctionner la fémorale commune. Cet abord est insuffisant quand on veut réaliser dans le même temps une chirurgie du trépied fémoral et on doit alors pratiquer une incision verticale « classique » du Scarpa.

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

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

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

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

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

E. Site de ponction :

a. Voie fémorale homolatérale :

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

Néanmoins, en cas d'occlusion proche de la jonction ilio fémorale, la ponction à proximité de la lésion rendra difficile l'inflation du ballonnet, car la gaine de l'introducteur risque de couvrir la lésion à traiter, c'est dans ces cas que se discute une voie controlatérale ou un abord homolatéral plus bas fémoral superficiel voire pour certains poplité [49].

b. Voie fémorale controlatérale :

Cette voie est utile pour traiter des lésions iliaques complexes, des lésions hypogastriques, ou des lésions descendant sur la terminaison de l'iliaque externe à un abord de la fémorale commune homolatérale fait courir un risque de dissection dès le point d'entrée [50]. Elle suppose un matériel particulier pour franchir la bifurcation aortique (cathéter d'angiographie angulé Cobra, voire Sidewinder), et un guide suffisamment rigide pour assurer la progression des cathéters au niveau du *cross over* de la bifurcation aortique, en évitant une plicature (guides super-stiff).

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

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

c. Voie humérale :

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

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

F. Angioplastie aorto-iliaque par ballonnet :

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

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

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

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

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

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

G. Angioplastie associée à une endoprothèse :

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

a. Mise en place

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

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

De nombreux auteurs recommandent de commencer par une angioplastie 4transluminale simple : la mise en place de l'endoprothèse sans angioplastie préalable nécessiterait de la part de ballon une force suffisante pour à la fois dilater la lésion et assurer l'expansion de l'endoprothèse, ce qui est très aléatoire.

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

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

Une autre solution est d'utiliser une inflation rapide, au besoin à l'aide d'un injecteur. Une fois l'expansion, au moins partielle, obtenue, on retire prudemment le ballon en laissant le guide en place sous contrôle scopique : si l'endoprothèse, radio-opaque, a tendance à migrer lors du retrait du cathéter, on peut tenter une nouvelle inflation, mais il faut surtout dégonfler partiellement le ballon et essayer de le « décrocher » de l'endoprothèse par de petits mouvements de va-et-vient. Une fois le cathéter retiré, il faut repasser un cathéter neuf à travers l'endoprothèse pour obtenir son expansion complète en raison du risque de migration ultérieure. Une fois l'endoprothèse déployée, on réalise un contrôle angiographique, guide en place, par l'introducteur, et un contrôle sans injection pour dépister des irrégularités de calibre de l'endoprothèse.

b. Kissing stents :

Le traitement des lésions ostiales, iliaques primitives ou bifurcation iliaque externe-hypogastrique, peut nécessiter la mise en place simultanée d'endoprothèses, car leur mise en place successive comporte un risque de sténose résiduelle. Cette mise en place suit les mêmes règles que la technique des *kissing balloons*. En cas de *kissing stents* l'ostium des iliaques primitives, les stents doivent dépasser de quelques millimètres au niveau de l'aorte de façon à reconstituer un éperon aortique quelques millimètres au-dessus de celui-ci. En effet, la lésion athéromateuse intéresse en règle la paroi aortique et un positionnement trop bas exposerait à une sténose résiduelle.(fig : 18)

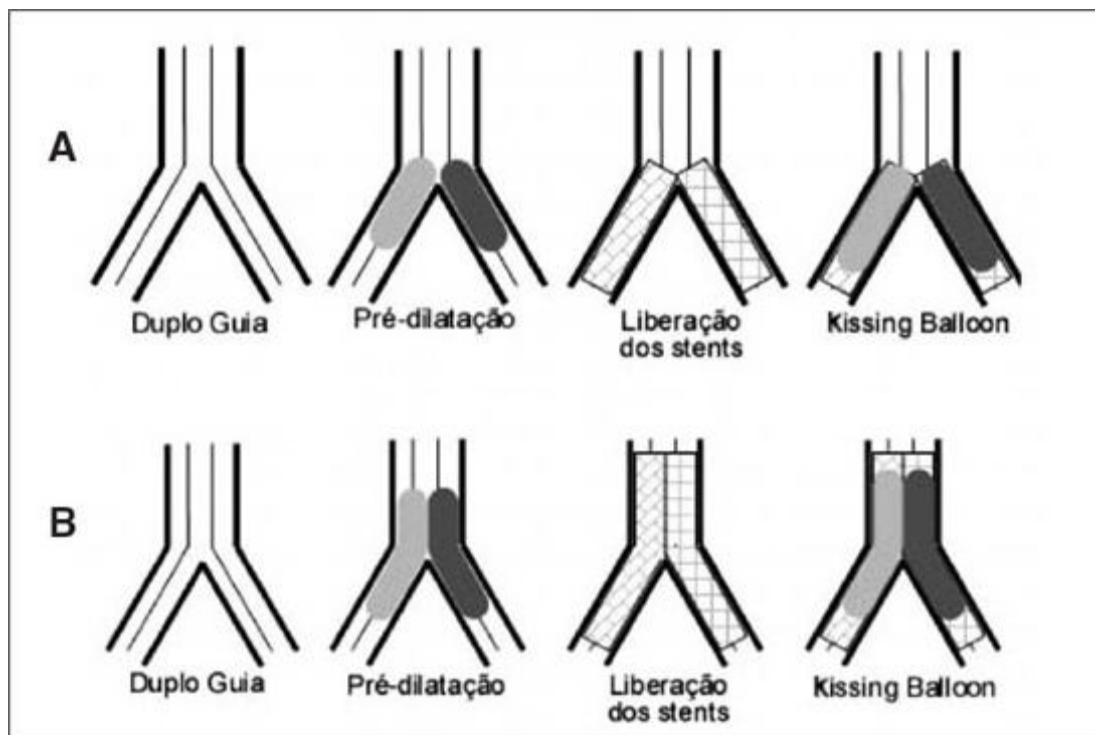


Fig 18 : A : technique en v B : kissing stents

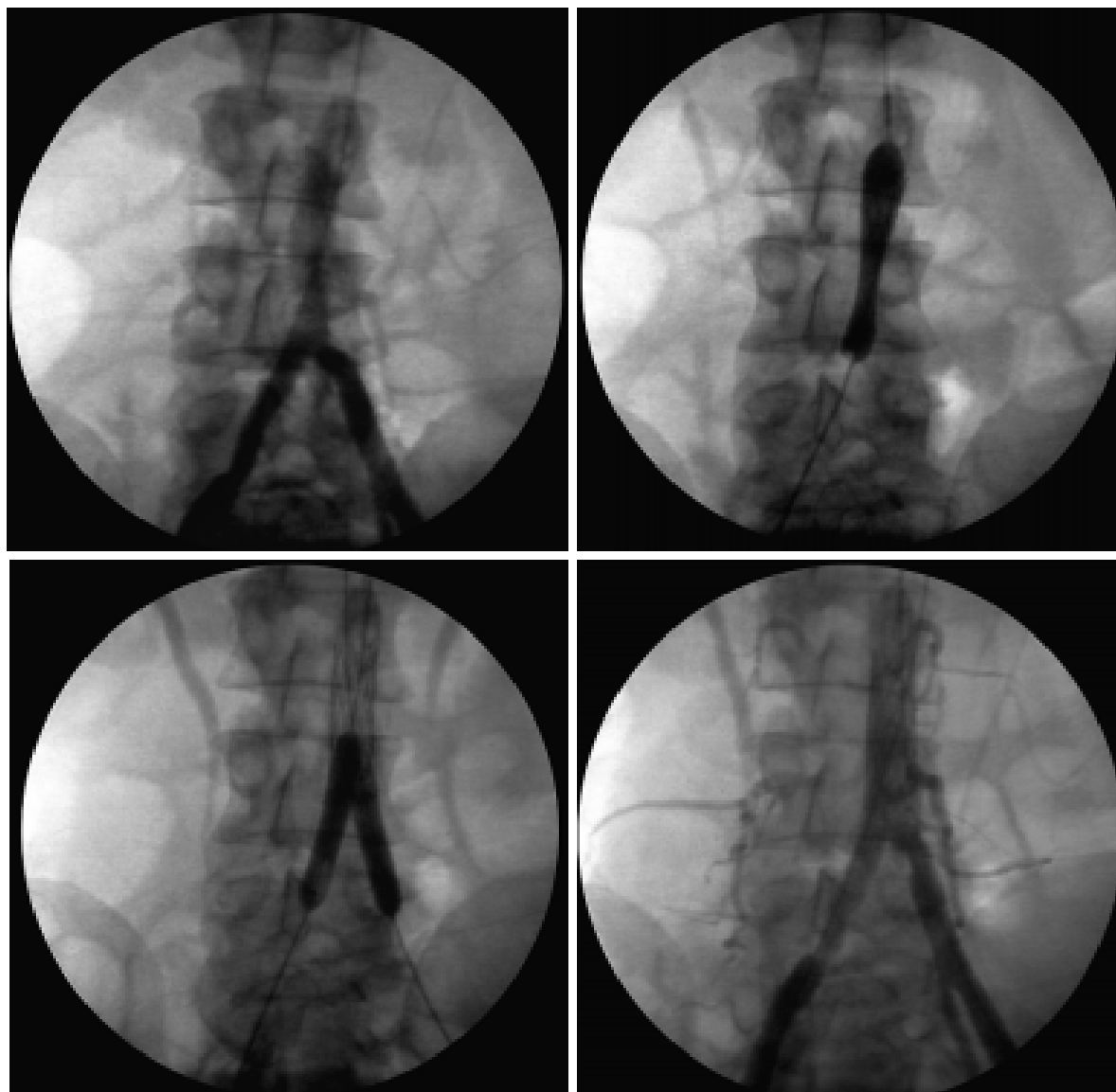


Fig 19 : Sténose athéromateuse du carrefour aorto-iliaque traité par Angioplastie en kissing

c. Stenting aortique :

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

On dispose de deux principaux types de stents :

- les stents de Palmaz « XL » (Cordis) sont mis en place sur ballon, ce qui comporte un risque de lésion iliaque à proximité de la bifurcation aortique. Ceci peut être résolu en assurant dans un premier temps une expansion incomplète du stent, puis en le cathétérissant par un deuxième guide passé par voie controlatérale, et en achevant l'expansion par *kissing balloons* ;
- les endoprothèses autoexpansibles Memotherm (Bard), ont des tailles allant jusqu'à 16 mm, adaptées à la grande majorité des aortes athéromateuses.

Elles peuvent être mises en place par voie unilatérale, la réalisation d'un *kissin* n'étant justifiée qu'en cas d'expansion incomplète.

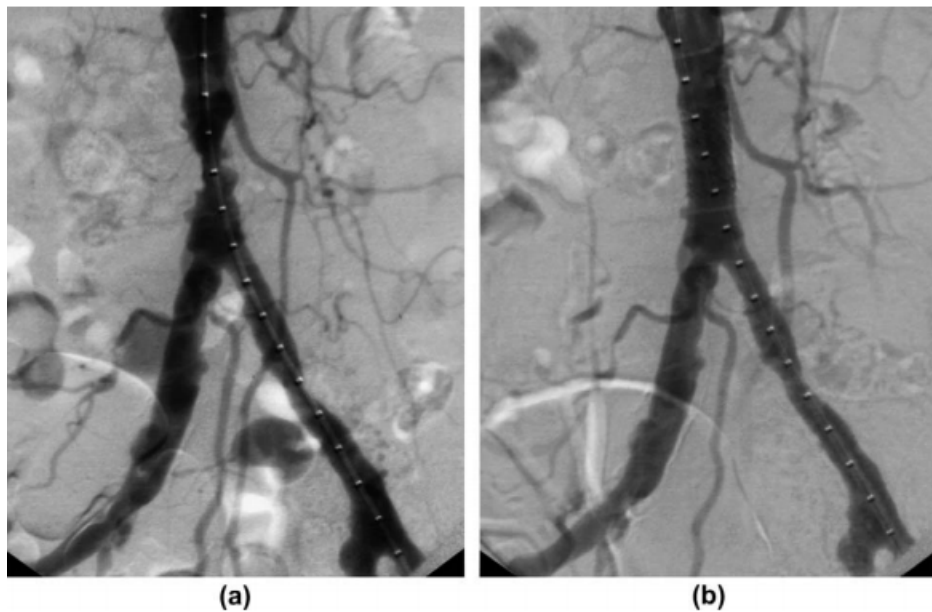


Fig 20 : b : résultat artériographique après stenting primaire [96] A. Contrôle des résultats :

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

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

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

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

–L'existence d'anomalies pariétales ou endoluminales : la survenue

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

Dans les deux cas, le vrai chenal est rétréci, et il faut considérer qu'il existe une sténose résiduelle, indication à une angioplastie répétée ou, en cas de persistance, à la mise en place d'une endoprothèse. L'existence de ces anomalies pariétales, même en l'absence de gradient de pression résiduel, pose le problème

de leur devenir évolutif, car rien ne prouve que la lésion « non significative initiale ne se majore pas par accrétion de thrombus, par réorganisation de la paroi, voire par sclérose évolutive de toutes les tuniques de la paroi (*remodeling*, qui a surtout été documenté en pathologie coronaire)

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

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

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

Elle peut également montrer des lésions pariétales créées à distance par le passage du guide.

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

III. LE PROFIL THERAPEUTIQUE DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AORTE SOUS RENALE :

Le but du traitement des lésions occlusives de l'aorte abdominale sous rénale est de : □ Lutter contre les facteurs de risques cardio-vasculaires (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, l'obésité, syndrome métabolique...) pour éviter l'extension de la maladie artérioscléreuse et l'apparition de l'ischémie dans d'autre territoire.

- traitement des symptômes par une repermiabilisation de la sténose aortique et éviter l'aggravation de la plaque athéromateuse.
- traitement des complications

Pour cela on a trois volets thérapeutiques :

1. Traitement médical :

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

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

L'arrêt du tabac est la première mesure à préconiser. Il peut suffire à allonger le périmètre de marche, augmenter les pressions distales, et il accroît le taux de perméabilité des gestes de revascularisation. La correction des troubles métaboliques : celle de l'hyperlipidémie et du diabète est essentielle.

L'hypertension artérielle doit être traitée sans excès, les bêtabloquants ne sont pas contre-indiqués sauf en cas d'ischémie sévère [51].

L'hyperhomocystéinémie doit être corrigé par l'acide folique et la vitamine B.

La réadaptation par la marche régulière, sans forcer quand la douleur apparait, est à raison de 2 à 3 km par jour, elle n'est contre indiqué qu'en cas de trouble trophique.

-Traitement antiagrégant plaquettaire et anticoagulant :

Ces traitements visent à éviter ou à limiter la thrombose, voire à la réduire. La ticlopidine et le clopidogrel auraient une action bénéfique sur la claudication. Ces antiagrégants doivent être interrompus 8 jours avant une intervention chirurgicale. Les anti-vitamines k améliorent la perméabilité des endoprothèses. L'héparinothérapie est réservée aux traitements des ischémies subaigües ou son rôle est d'éviter l'extension de la thrombose. La fibrinolyse n'a pas d'indication dans l'oblitération chronique [52].

-Traitements vasodilatateurs et antalgiques

Les vasodilatateurs ont une efficacité prouvée par des études contrôlées, dont la méthodologie a pu être discutée [53], ils sont utilisés par voie intraveineuse dans l'ischémie critique. L'hémodilution normovolémique peut avoir une action antalgique transitoire. La stimulation électrique péridurale, la sympathectomie lombaire ont aussi un rôle antalgique mais peut utiliser.

2. Traitement endovasculaire :

L'angioplastie endoluminale par ballonnet est la méthode la plus utilisée.

Elle permet de dilater une sténose artérielle à des pressions qui peuvent atteindre 15 à 20 bars.

Afin de recoller la dissection traumatique ou de limiter le retour élastique de la sténose, on met souvent en place une endoprothèse métallique ou stent.

Ce stent est soit auto expansif soit sur ballonnet. Pour traiter certaines lésions emboligène ou anévrismale associées aux sténoses, on peut utiliser des stent couverts de polytétrafluoroéthylène expansé ou de polyuréthane.

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

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

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

3. Traitement chirurgical :

La chirurgie comprend essentiellement les endartériectomies et les pontages.

-Endartériectomie :

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

L'endartériectomie techniquement exigeante, a été délaissée dans l'ensemble au profit des dilatations endoluminal pour les lésions courtes, et au profit des pontages pour les lésions diffuses, bien que les résultats tardifs des deux méthodes soient comparables dans les lésions aorto-iliaque [54].

-Pontages

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

Le taux de perméabilité tardive de ces pontages est de 85% à 90% à 10 ans [55].

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

▪ **Technique mixte chirurgicale et endovasculaire :**

Les méthodes chirurgicales classiques et les méthodes endovasculaires ne s'opposent pas, et peuvent être associées avec profit [56].

▪ **Indications thérapeutiques**

➤ ***Occlusion aortique asymptomatique :***

Les lésions asymptomatiques témoignent d'une bonne suppléance qui doivent être respectées, ce qui contre-indique tout geste artériel direct. Cependant, comme dans tous les autres cas, le traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires est essentiel pour limiter la progression de la maladie athéromateuse.

➤ ***Occlusion aortique symptomatique :***

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

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

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

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

Le traitement chirurgical [56.57.58] est historiquement le premier à avoir été proposé avec l'endartériectomie et les pontages notamment aorto bi-iliaques ou aorto bi-fémoral pour les lésions du carrefour aorto-iliaque. Il reste d'une mortalité et morbidité significative, environ 20% [60].

Les méthodes endovasculaires sont apparus [61.62] et sont de plus en plus réalisées même si elles s'adressent davantage à des lésions athéromateuses coralliformes calcifiées de l'aorte abdominale sous rénale.

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

- réalisées par voie percutanée ou par simple artériotomie fémorale, elles évitent les complications de la chirurgie traditionnelle.
- elles permettent d'éviter un clampage aortique qui peut provoquer une insuffisance cardiaque, un infarctus du myocarde ou une ischémie d'aval, en particulier médullaire à l'étage thoracique.

- enfin, les transfusions sanguines, avec les risques que l'on connaît, sont évitées et la durée d'hospitalisation, en particulier en soins intensifs, est limitée, permettant d'alléger le coût global de cette pathologie.

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

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

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

IV. LES INDICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT DES LESIONS OCCLUSIVES DE L'AASR :

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

Un traitement par statines sera mis en place pour son effet sur le remodelage de la plaque, mais aucune preuve de son efficacité sur des lésions périphérique n'a été démontrée, notamment sur des lésions calcifiées aortiques .

Un traitement par antiagrégants plaquettaires sera préconisé afin de prévenir les accidents thromboemboliques notamment en cas d'extension de la lésion aux branches de division de l'aorte.

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

Les premières angioplasties aortiques ont été réalisées il y a 30 ans [63.64], les premières séries significatives sont apparues cinq à dix ans après [65.66].

Le matériel endovasculaire actuel permet un traitement par voie percutanée et l'utilisation d'un mono-ballon. Le stenting de ces lésions est devenu quasiment systématique pour la plupart des praticiens.

Le stenting présente plusieurs avantages :

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

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

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

Sur un plan technique, le praticien a le choix entre la réalisation d'un primary stenting ou la réalisation d'une pré-dilatation avant la mise en place du stent. Le primary stenting a l'avantage d'éviter au maximum le risque d'embolisation distale et diminue le risque d'exsanguination qui pourrait être conséquence d'une rupture de l'aorte. Par contre, l'absence de pré dilatation peut conduire à dessertir un stent monté sur ballon ou à aboutir à un mauvais déploiement du stent en cas de lésion calcifiée et d'utilisation d'un stent auto expansible d'autant plus que celui-ci n'est pas de longueur suffisante [67].

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

- Les lésions calcifiées ou d'athérombose remontant sur le carrefour viscérale. (fig20)
- Les anévrysmes (AAA) de plus de 35 mm de diamètre
- Les hypoplasies aortiques qui sont des lésions congénitales et se distinguent des lésions sténosantes artérioscléreuses par le fait qu'elles commencent au ras, voire au-dessus des artères rénales, qu'elles intéressent toute l'aorte abdominale sous rénale et que les artères lombaires naissent par un seul tronc à la face postérieure de l'aorte.
- Les occlusions complètes de l'aorte sous rénale représentaient une contre-indication habituellement reconnu, bien que certain auteurs aient rapporté des cas isolés de recanalisations complètes par des procédures endovasculaire, éventuellement précédé d'une thrombolyse intra-artérielle.[95]

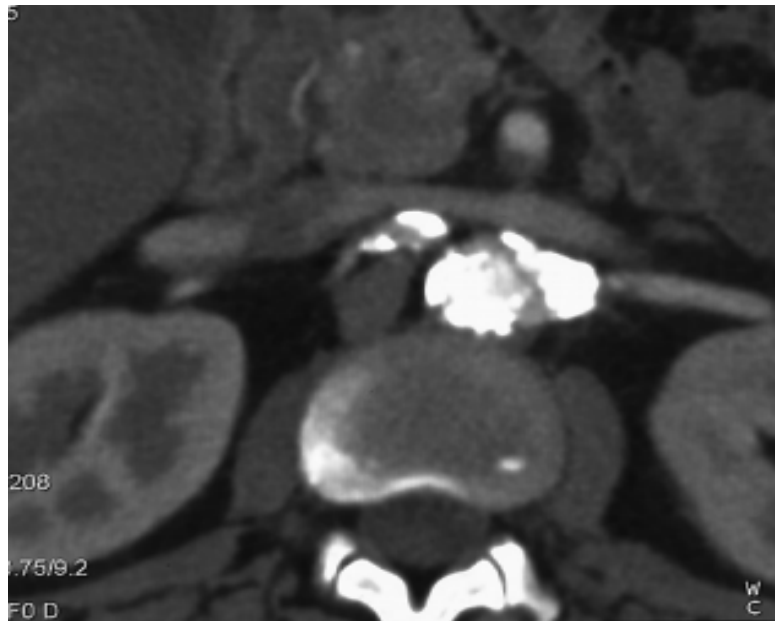


Fig 21 : prolifération calcaire aorto-rénale

Dans notre série, nous avons choisi le primary stenting chez tous les patients, par contre dans la littérature par exemple dans la série de Sheeran [97] ils ont utilisé un primary stenting chez 7 patients et 3 patients ont bénéficié d'une angioplastie suivie d'une pose de stent.

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

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

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

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

Résultats des principales séries publiées dans la littérature

a. Sténose aortique :

Les séries de la littérature sont encore trop anecdotiques [68.69] pour juger de l'innocuité (absence de migrations emboliques) et des résultats à long terme de l'angioplastie aortique. Néanmoins, ce retard devrait être rapidement comblé, comme en témoigne la multiplication des publications au cours des années dernières.

Devant une sténose localisée de l'aorte sous-rénale chez un sujet jeune, l'angioplastie, avec souvent mise en place d'une endoprothèse, est une bonne alternative à l'endartériectomie chirurgicale [70.71.72] en particulier chez l'homme où elle évite la dissection des plexus nerveux péri aortiques, facteur d'éjaculation rétrograde.

b. Occlusion aortique :

Certains auteurs ont rapporté des résultats intéressants de la recanalisation d'occlusions aortiques par combinaison d'un traitement thrombolytique locorégional et d'une angioplastie transluminale. Même si l'expérience actuelle est limitée [73.74], et même si on ne dispose pas de chiffres de perméabilité à long terme, il est très probable que la pathologie occlusive de l'aorte abdominale représente une bonne indication de stent [75.76]. L'existence de stents «extralarges » est un apport récent à notre arsenal thérapeutique.

c. Lésions du carrefour :

Les sténoses de la terminaison aortique sont en fait étendues aux ostia des iliaques et doivent être traitées par *kissing balloon* (angioplastie simultanée des deux iliaques), avec mise en place d'endoprothèses au moindre doute sur l'existence d'une sténose résiduelle. Le traitement de ces lésions donne d'excellents résultats [73.77] . La « reconstruction aorto- iliaque endoluminale » peut être réalisée par une combinaison de stents aortique et iliaques.

d. Pathologie emboligène, ulcère athéromateux, dissections

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

e. Sténose de pontage :

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

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

L'angioplastie iliaque a une bonne réputation, mais donne ses meilleurs résultats dans les lésions segmentaires. Des études rétrospectives [73.78] ont souligné l'influence du caractère (occlusion ou sténose), de la localisation

(iliaque primitive ou externe), de la longueur de la lésion du stade clinique[79.73] et du lit d'aval[80] sur les résultats à long terme : on passe d'une perméabilité de 63 % à 5 ans en cas de « bonnes lésions » (sténose courte iliaque primitive à bon lit d'aval) à une perméabilité d moins de 10 % en cas de lésions complexes ou étendues.

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

Des études ultérieures ont montré que les endoprothèses, comme complément de l'angioplastie iliaque, diminuent le risque de resténose, et que l'existence d'une occlusion n'est pas, en soi, facteur de mauvais pronostic à l'échelon iliaque [81] .

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

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

La recanalisation d'une occlusion impose donc l'analyse rigoureuse de ses caractéristiques en fonction du contexte clinique (durée de la symptomatologie, état prothrombotique), de l'artériographie (lésions controlatérales symétriques à un stade plus précoce, aspect des artères à distance du site lésionnel plus que les caractères de la lésion elle-même) et des données de l'échographie- doppler (qui permet une analyse plus fine de la structure pariétale, de la répartition des calcifications éventuelles, et de l'existence de matériel endoluminal). On peut ainsi distinguer plusieurs situations.

i. Occlusions thrombotiques :

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

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

ii. Occlusion calcifiées :

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

iii. Occlusion fibreuse et plaque complexe :

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

iv. Place des endoprothèses :

La persistance de matériel endoluminal (thrombus ancien) ou de lésions pariétales complexes est constante, même si elle ne s'accompagne pas de sténose significative sur l'artériographie ou de gradient de pression résiduel. Ceci justifie pour certains le recours systématique aux endoprothèses lors des recanalisations d'occlusions [78.82]. Le concept de stenting primaire, sans préjuger du caractère de l'occlusion, permettrait de limiter le taux de complications thromboemboliques. Il comporte néanmoins un risque de ne pouvoir assurer l'expansion complète du stent. Une angioplastie première reste indiquée lorsqu'on prévoit des difficultés d'expansion, en particulier devant des lésions calcifiées. Le risque de rupture du ballon peut être limité par le recours à des ballons non compliants, ou dont le matériel est plus résistant (ballons « Blue Max » ou cathéters d'Olbert, Meditech).

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

- le stent doit couvrir la totalité de la lésion ostiale, y compris au niveau du mur aortique ;
- même si une partie du stent ne sera jamais incorporée et peut servir de piège à la formation de thrombus, les complications sont exceptionnelles en raison du débit des vaisseaux concernés. Les lésions du carrefour aortique nécessitent, bien sûr, des *kissing stents* selon le même principe.
- L'« emprisonnement » par le stent décrit la couverture par celui-ci d'une collatérale majeure comme l'hypogastrique, même si cet «emprisonnement » n'est pas souhaitable, l'expérience a montré un maintien de la perméabilité dans la majorité des cas, puisque le stent ne couvre que 15 % de la surface et autorise donc un flux quasi normal à travers ses mailles.

V. LE PROFIL EVOLUTIF ET LES PRINCIPALES COMPLICATIONS :

A. En dehors du traitement

En dehors du traitement plusieurs éventualités sont possibles [83]. Parfois les symptômes disparaissent spontanément, ce qui témoigne du développement d'une bonne circulation de suppléance. La claudication intermittente peut se stabiliser et être compatible avec les besoins du patient.

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

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

Au stade d'ischémique critique, 20 % subissent une amputation d'emblée et 25 % un an plus tard, 20 % décèdent dans l'année et 50 % décèdent à 5 ans,

50 % des amputés sont décédés à 3 ans et 75% à 5 ans, surtout du fait de complications coronariennes.

En dehors du traitement plusieurs complications peuvent s'observer :

➤ ***La thrombose totale :***

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

➤ ***Artérite emboligène :***

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

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

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

➤ ***Complications thromboemboliques artérielles :***

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

B. Sous traitement

Sous traitement les résultats immédiats sont excellents avec un succès sur le plan clinique et hémodynamique à 100% dans notre série et toutes les séries publiées, à moyen et long terme les résultats sont satisfaisant avec au moins de 70% d'efficacité clinique à long terme [84.85]

La figure ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série en comparaison avec celle de Nyman [99]. (Fig : 22 et 2)

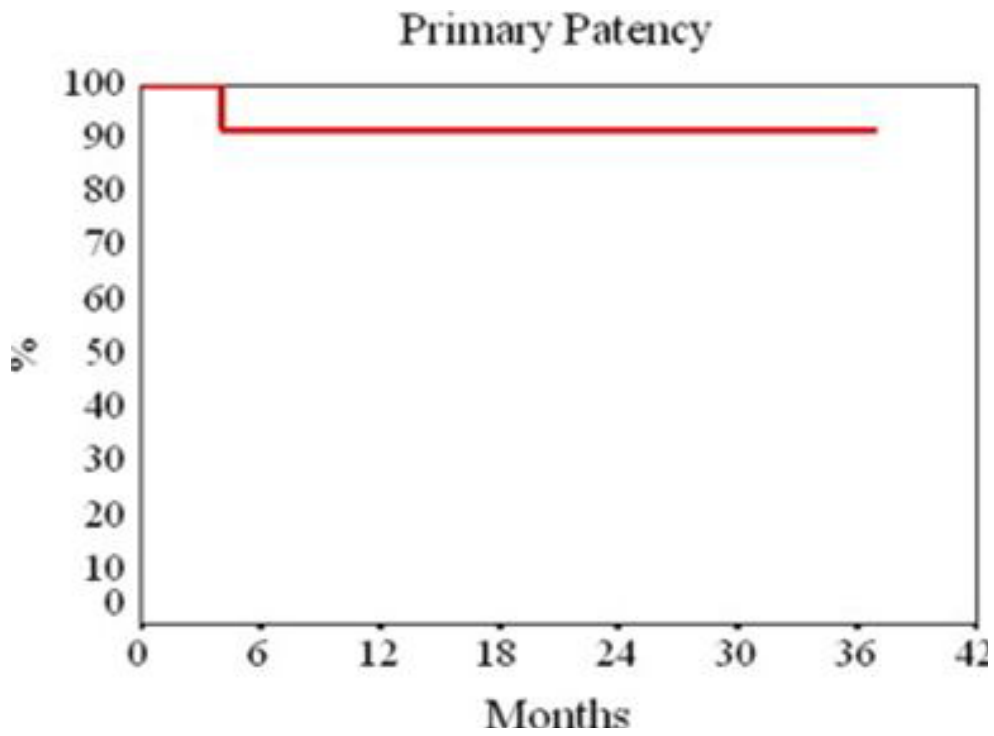


Fig 22 : Perméabilité primaire dans notre série

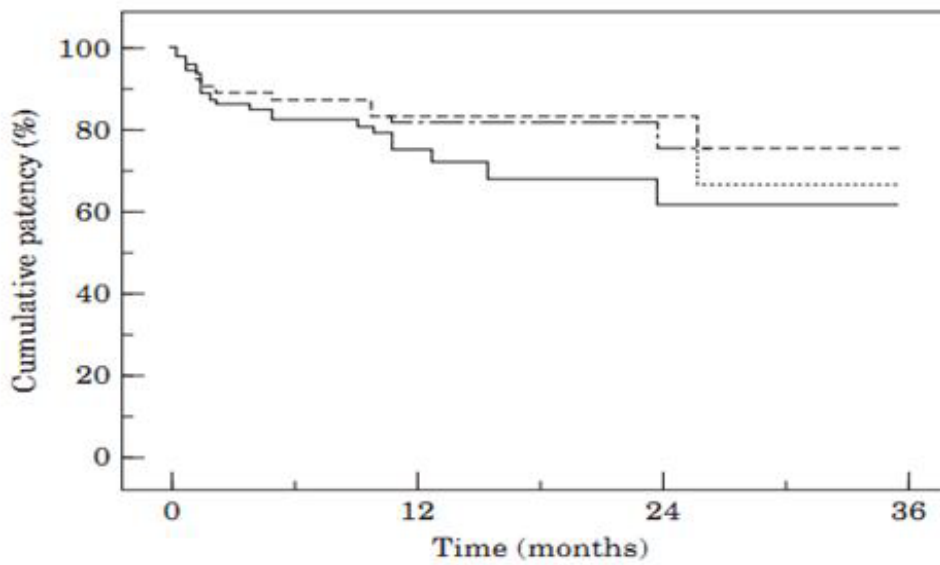


Fig 23 : Perméabilité cumulative dans la série de Nyman

Les complications de la technique sont souvent bénignes dans notre étude une seule complication c'est la survenue chez le cas numéro 03 d'une embolie de cholestérol, par ailleurs dans la série de Nyman [99] il y avait 03 hématomes de l'aine nécessitant 02 gestes chirurgicaux et une transfusion, un autre malade dans la même série a développé une insuffisance rénale.

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

a. Complications immédiates :

1. Rupture artérielle :

Elle est rare, mais peut avoir des conséquences dramatiques, surtout si elle n'est pas diagnostiquée immédiatement. Il s'agit le plus souvent de lésions de dilacération intéressant toutes les tuniques de la paroi artérielle que d'une rupture ponctuelle. Elle est favorisée par la surdilatation, les pressions d'inflations élevées, et pour certain par le caractère calcifié des lésions traitées [86].

Le diagnostic est plus facile en cas d'anesthésie locale, sur un patient conscient, bien que l'angioplastie non compliquée puisse s'accompagner de sensations douloureuses [87]. La surveillance de la tension artérielle au cours de la procédure, surtout si le patient est anesthésié, est fondamentale.

Des contrôles angiographiques répétés en cours de procédure doivent également s'attacher à dépister toute extravasation de produit de contraste. Il s'agit en règle d'une rupture sous-péritonéale, dont il faut considérer qu'elle n'aura aucune tendance à l'hémostase spontanée. Le premier traitement consiste

à regonfler le ballonnet au site d'angioplastie : ce geste réalise l'hémostase et permet dès lors de discuter le traitement le plus adapté, on a dès lors le choix entre:

- la mise en place d'une endoprothèse, couverte ou non [88].
- la conversion chirurgicale : elle peut être réalisée par voie rétro- ou transpéritonéale, mais, devant des lésions athéromateuses plus diffuses que la lésion «significative » que l'on comptait traiter, il peut être judicieux de réaliser dans le même temps une revascularisation par pontage aortofémoral plutôt qu'une chirurgie iliaque isolée.

2. Hématome au point de ponction :

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

Dans la série de Poncyłjusz [96], 02 cas d'hématomes au point de ponction ont été mentionnés qui n'ont pas nécessité un traitement chirurgical ou transfusion, alors que dans la série de Nyman [99] il y avait 03 hématomes de l'aîne nécessitant 02 gestes chirurgicaux et une transfusion.

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

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

Il est déconseillé également de faire des ponctions percutanées de pontages

Si on a parfois la chance d'obtenir après retrait du cathéter une hémostase rapide, il existe un risque de saignement prolongé (et la compression prolongée du trajet d'un pontage peut entraîne la thrombose de celui-ci) et un risque de faux anévrisme, parfois septique. La compression du point de ponction est réalisée sous la responsabilité de l'opérateur. Lorsqu'on prévoit une compression prolongée, on peut s'aider d'un dispositif de compression pneumatique (typeFémostopt).

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

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

3. Thrombose au point de ponction :

Elle est rare, liée à la formation de thrombus le long du cathéter ou del'introducteur, le thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter.

Elle justifie la prise des pouls périphériques, la réalisation d'un contrôle doppler échographique précoce, et surtout d'une artériographie du lit d'aval en fin de procédure (en particulier en cas de recanalisation d'occlusion ou de procédure longue).

4. Thrombose du site dilaté :

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

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

5. Resténose précoce :

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

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

6. Lésions pariétales :

Il peut s'agir de lacérations, de décollement de plaque, de dissections [89] ou des thromboses induites par l'introducteur ou par les guides et cathéters utilisés, à distance du site traité. Elles peuvent compromettre le résultat immédiat de la procédure ou être découvertes au cours du suivi évolutif et être considérées à tort comme une « progression de l'athérome », ou une hyperplasie intimale.

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

7. Embolies distale :

Elles peuvent compromettre le résultat immédiat et entraîner une thrombose extensive. Elles peuvent être traitées par thromboaspiration ou par administration in situ de thrombolytiques, dont le succès dépend de la nature de l'embolie (la thrombolyse sera inefficace en cas d'athéroembolisme), qu'une angioscopie peut préciser. Elles doivent être identifiées par une artériographie en fin de procédure.

Elles peuvent être traitées par ponction fémorale antérograde, mais peuvent nécessiter, en cas d'échec une thrombectomie chirurgicale, d'où l'importance de la réalisation de telles procédures en ambiance chirurgicale.

b. Complications précoces :

1. Faux anévrisme :

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

2. Sténose au point de ponction :

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

3. Thrombose et embolie

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

4. Sepsis :

Des cas de sepsis, en particulier après implantation de stents [90] commencent à être décrits, et posent les mêmes problèmes de traitement que les sepsis sur pontages, obligeant à la mise à plat du site infecté, et à une revascularisation extra-anatomique. Leur survenue pose le problème d'une antibioprophylaxie en cas de mise en place d'endoprothèse, mais souligne surtout la nécessité du respect scrupuleux des règles d'asepsie chirurgicale lors de la procédure.

c. Complications tardives :

1. Resténose :

C'est la complication qui a fait couler le plus d'encre. En effet, quelles que soient les améliorations apportées à l'angioplastie transluminale, il semble qu'on ne peut descendre à moins de 20 à 45 % de resténoses à distance en fonction de la nature de la lésion, du site traité, et de l'état du lit d'aval. La majorité de ces resténoses sont accessibles à un geste endoluminal itératif [91.92] .

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

i. Resténose précoce :

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

ii. Resténose tardive :

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

iii. Remodelage :

La sclérose de l'ensemble des tuniques de la paroi artérielle est un phénomène de découverte plus récente, et justifierait pour certains des indications « larges » de mise en place d'endoprothèses, en attendant la mise au point de traitements préventifs, médicamenteux ou physiques [93]. (Radiothérapie locale).

iv. Réocclusion :

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

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

v. Progression de l'athérome :

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

2. Faux anévrisme :

Des cas isolés de faux anévrismes après angioplastie [94] ont été décrits et justifient un suivi régulier par doppler-échographie des sites traités.



Conclusion

Parmi les différentes localisations des lésions occlusives on trouve l'aorte abdominale sous rénale mais elle reste une expression rare de l'athérome

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

Sa symptomatologie est fruste, d'où l'intérêt d'y penser dès les premiers prodromes qui sont dans la majorité des cas des lombalgies trainantes ou même une claudication fessière surtout si ces dernières apparaissent chez la femme jeune ou l'homme âgé présentant des facteurs de risques cardio-vasculaires.

Les examens paracliniques devront explorer non seulement l'aorte abdominale mais aussi les axes artériels principaux afin d'englober les différentes localisations de la maladie athéromateuse, élément important, qui conditionne le pronostic vital du patient.

Notre étude a permis de confirmer les données de la littérature en montrant que le traitement endovasculaire reste la meilleure option thérapeutique, car il permet de garantir une morbi-mortalité très faible ; un taux de perméabilité très satisfaisant et donc de très bon résultats sur le plan clinique.



Résumés

RESUME

Titre : Traitement endovasculaire des lésions occlusives de l'aorte abdominale sous rénale. A propos de 08 cas.

Auteur : Lina El Messaoudi

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

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

Ce travail est une étude rétrospective incluant tous les patients traités par voie endovasculaire de l'occlusion l'AASR au service de chirurgie vasculaire D Avicenne et le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Mohamed V, entre Janvier 2005 et mars 2016

Notre série comporte 08 patients, tous des hommes, d'âge moyen de 65 ans, ayant tous comme facteurs de risque cardio-vasculaire : l'âge, sexe et tabac. La claudication intermittente des membres inférieures était le motif de consultation le plus fréquent par ailleurs 1 patient a présenté un accident embolique.

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

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

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

Le pronostic vital dépend des autres localisations athéromateuses surtout coronariennes.

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

Abstract

Title: Endovascular treatment of occlusive lesions of the infrarenal abdominal aorta.

About 08 cases.

Author: Lina El Messaoudi

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

Occlusive lesion of the abdominal infrarenal aorta is a rare site of atheromatous disease, representing 2% of all aortic lesions treated in a vascular surgery department. This work is a retrospective study including all patients treated by endovascular technique in vascular surgery department D avicenne and vascular surgery department of the military hospital Mohamed 8 and between January 2005 to MARS 2016.

Our serie included 08 patients, all male, mean age 65 years, all as a risk factor for cardiovascular disease: age, sex and smoking. Intermittent claudicating of the lower limbs was the symptom most frequent, additionally two patients had an embolic stroke.

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

Endovascular techniques are now well for aortoiliac occlusive lesions a safe alternative

in terms of morbidity mortality and permeability. Its principle is to dilate the stenosis by angioplasty introduced via the femoral artery with placement of a stent.

Its main advantages are the absence of laparotomy, aortic clamping and limiting blood loss involving a lower mortality of around 1%, postoperative complications less frequent and less severe and shorter hospital stay.

The evolution is very favorable, with disappearance of clinical symptoms.

The prognosis depends mainly of atherosclerotic coronary other locations.

In our study data are broadly comparable to those currently published by most authors

ملخص

العنوان : العلاج الداخلى عرقى للتضييق الناتج عن الامراض الانسدادية للشريان الابهر البطنى تحت كلوى

بصدد: 8 حالات

الكاتبة :لينا المسعودى

الكلمات الاساسية: الابهر البطنى ;انسداد; تصلب; الشرايين ;تضييق ;قسطرة; دعامة
يمثل التضييق الناتج عن افات انسداد الشريان الابهر البطنى التحت كلوى موقعا نادرا من مرض
تصلب الشرايين ; و هو ما يمثل 2% من جميع أمراض الشرايين المعالجة فى قسم جراحة الاوعية
الدموية

هذا العمل هو دراسة رجعية تخص جميع مرضى التضييق الناتج عن الاصابات الانسدادية و
التصلبية للشريان الابهر الباطنى تحت كلوى و المعالجون بواسطة اللفى قسم جراحة الاوعية الدموية
بالمستشفى الجامعى ابن سينا و المستشفى العسكرى محمد الخامس بين الفترة الممتدة بين يناير 2005 و
مارس 2016

شملت هذه السلسلة 08 مرضى جميعهم من الذكور متوسط اعمارهم 65 سنة لديهم كعامل خطر
للإصابة بأمراض القلب و الشرايين :العمر الجنس و التدخين
العرج المتقطع للاطراف السفلى هو العارض الاكثر شيوعا لاكتشاف المرض
يمكن للاختبارات التشخيصية من تأكيد التشخيص بما فى ذلك التصوير بالرنين المغناطيسى
للاوعية الدموية و التصوير الاشعاعى للاوعية و التشخيص بالموجات فوق الصوتية دوبلير
تشكل فى الوقت الراهن تقنية اللف بديلا جيدا لمعالجة التضييق و انسدادات الشريان الابهر كما انه
بديل امن فى ما يخص معدلات الاعتلالات و الوفيات ,المبدا الذى تقوم عليه هذه التقنية هو تمديد التضييق
الحاصل فى الابهر البطنى بالقسطرة عن طريق شريان الفخد مع وضع دعامة
مميزاتا الاساسية هي عدم شق البطن; عدم لقط الشريان الابهر وذلك ما يحد من فقدان الدم كما ان
مضاعفات ما بعد الجراحة بسيطة و مدة الاستشفاء قصيرة
تطور الحالات بعد العملية جيد جدا مع اختفاء الاعراض السريرية
التكهن يعتمد بشكل رئيسى على إصابة مواقع اخرى بتصلب الشرايين و خاصة تصلب
الشرايين التاجية
تمائل معطيات هذه السلسلة تلك التى تم اصدارها من طرف معظم المؤلفين



Bibliographie

- [1] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-Mann W.** Coral reef aorta: A long-term study of 21 patients. *Ann Vasc Surg* 2000; 14:626-33.
- [2] **F Tempremant, AL Hachulla, Z Negaiwi, C Lions, S Willoteaux, V Gaxotte et JP Beregi** Atteinte coralliforme de l'aorte abdominale : diagnostic et prise en charge *J Radiol* 2007 ; 88 :592-4
- [3] **Rosenberg GD, Killewich LA.** Blue toe syndrome from a "coral reef" aorta. *Ann Vasc Surg* 1995;9:561-4.
- [4] **Oberstein A, Zocholl G, Schmied W.** "Coral reef" arteriosclerosis: computed tomographic and angiographic findings. *Rontgenblatter* 1990; 43:5368.
- [5] **Dotter CT.** Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964; 30:654-670
- [6] **Gruntzig A, hopff H.** Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the dotter technique). *Deutsch Med Wochensch* 1974;99:2502-2510

Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 113
- [7] **Cragg A, Lund G, Rysavy j, Castaneda F** Nonsurgical placement of arterial endoprosthesis: a new technique using nitinol wire. *Radiology* 1983;147:261-263

- [8] **Chatelard P, giubourt C** Long-term results with the Palmaz stent in the femoropopliteal arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 37 5(suppl 1) : 67-72
- [9] **Calapinto RF, stronell RD, Johnston WK.** Transluminal angioplasty of complete iliac obstructions. *Am J Roentgenol* 1986; 146: 859-862
- [10] **Cowley MJ, dorros G, kelseySF, Van raden M, detre KM.** amenrgency coronary bypass surgery after coronary angioplasty:the national heart, lung, and blood institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry experience. *Am J Cardiol* 1984; 53: 22c-26 c
- [11] **Dr. Imane BOURAKKADI ZARROUKI** Thèse : traitement endovasculaire de l'anévrysme de l'aorte abdominal sous rénale.2005
- [12] **J. bonnet Athérosclérose.** *Emc –cardiologie angiologie 2* (2005) 436-458
- [13] **F Bacourt, D foster, E Mignon** Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Emc 19-1510 Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale* 114
- [14] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W.** Coral reef aorta: a long-term study of 21 patients. *Ann Vasc Surg* 2000
- [15] **Laxdal E, Wirsching J, Jenssen GL, Pedersen G, Aune S** Endovascular treatment of isolated atherosclerotic lesions of the infrarenal aorta is technically feasible with acceptable long-term results. *Eur J Radiol* 2007; 61:541-4

- [16] **Poncyjusz W, Flkowski A, Garncarek J, karasek M** Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. *Clin Radiol* 2006;61:691-5
- [17] **Norgren L, Hiatt WR, dormandy JA , Nehler MR** Inter –Society consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. Transatlantic Inter-society Consensus (TASC). *J Vasc* 2007;45
- [18] **Dormandy JA , Rutherford RB,** TASC working group Management of peripheral arterial disease. TASC. *J Vasc Surg* 2000;31
- [19] **hedman joosten PP, HO GH, Breuking jr FA, Overtoom TT,** Moll FL , Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta : initial outcome and long-terme clinical and angiographic results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:201-6. Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 115
- [20] **European working group on critical leg ischemia.** *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:1-32
- [21] **F Bacourt ,D Faster , E Mignon** Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Emc* 19-1510
- [22] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W.** Coral reef aorta: a long-term study of 21 patients. *Ann Vasc Surg* 2000
- [23] **Oberstein a, Zocholl G, Schmied W** “coral reef” arteriosclerosis; computed tomographic and angiographic finding

- [24] **Baud JM, MAS D ,Pichot A, Iaroch JP ,viard A** Etude AFFCA, critères de quantification et de caractérisation des anévrismes de l'aorte abdominale par échographie
- [25] **FThony, G Ferretti, C Sengel ,M Coulomb** Imagerie de l'aorte abdominale
- [26] **Feugier P, Tourasarkissian B, Chevalier JM, Favre JP** Endovascular treatment of isolated atherosclérosis sténosis of the infrarenal abdominale aorta: long-term outcome. *Ann Vasc Surg* 2003; 17:375-85.
- Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 116
- [27] **Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J** Guideline for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for Health Professionals From a special writing group of the councils on cardiovascular radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14 :S 495-515
- [28] **koelemay MJ, Iijmer JG , STOkér J, Legemate DA** Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arteries. *JAMA* 2001; 285: 1338-1345
- [29] **Mialhie C, Marzzelle J, Bergoron R** Endoprothèse pour anévrisme aortique : état d'art. *Impact endovasc* 1996 ;1 :12-13

- [30] **Wiliam JB, Watts PW, Nguyen VA, Peterson CL** Balloon angioplasty with intraluminal stenting as the initial treatment modality in aorto-iliac occlusive disease
- [31] **Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH**, Surgery or ballon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. Principal investigator and their associates of veterans administration
Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 117
- [32] **Yedicka JJ, feral H? Bjarnason H, Hunter DW, Castaneda ZW, Amplatz K** Chronic iliac artery occlusion: primary recanalization with endovascular stents
- [33] **Hartnell GG, Jones AM, Murphy P.** Do hydrophilic guidewires affect the technical success rates of percutaneous angioplasty
- [34] **Marzelle J, Fichelle JM, Cornier F, Cornier JM** Chirurgie endovasculaire des artères des membres inférieurs. Emc, techniques chirurgicales – chirurgie vasculaire, 43-023, 1994 : 1-29
- [35] **Kichikawa k, Uchida H, Nishimine K, ohishi H** Crossover approach with a J-shaped sheath for angioplasty of iliofemoral artery stenoses and occlusions. *Cardiovasc intervent Radiol* 1995; 18: 125-128
- [36] **Marzelle J, Chaufour X, luizy F, franco G, Fichelle JM, Guez D**
Chirurgie restauratrice aorto-iliaque : revascularisation endovasculaires.
Emc 43-038-A

- [37] **Marzelle J, Fichelle JM, Cornier F, Cornier JM** Chirurgie endovasculaire des artères des membres inférieurs. techniques chirurgicales – chirurgie vasculaire, 43-023, 1994 : 1-29
Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 118
- [38] **Back M, Kopchok G, Mueller M, Cavaye D, Donayre c** Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. J Vasc surg 1994; 19: 905-911
- [39] **Henry M, Amor M, Ethevenot G, Henry I, Amicablie c** Palmaz stent placement in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patient with 2-4-year follow up. Radiology 1995; 197: 167-174
- [40] **Murphy TP, Encarnacion CE, Le VA, Palmaz JC** Iliac artery stent placement with the palmaz stent : follow up study. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 321-329
- [41] **Palmaz JC, Laborde jc, Rivera FJ, Encarnacion CE, Lutz JD, Moss** Jg Stenting of the iliac arteries with Palmaz stent : experience from a multicenter trial. Cardiovasc intervent Radiol 1992; 15:291-297
- [42] **Lierman D, Strecker EP, Peters J.**
The strecker stent: indication and results in iliac and femoropopliteal arteries. Cardiovasc intervent Radiol 1992; 15: 298-305

- [43] **Dyet JF , Shaw JW, Cook AM, Nicholson AA.** The use of the wallstent in aorto-iliac vascular disease. Clin Radiol 1993; 48: 227-231
Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 119
- [44] **Murphy TP, WebbMS, Lambiase RE** Percutaneous revascularization of complex iliac artery stenoses and occlusions with use of wallstents: three-year experience. J Vasc interv Radiol 1996; 7:21-27
- [45] **Hausegger KA, Cragg AH, Lammer J et al** Iliac artery stent placement: clinical experience with a nitinol stent. Radiology 1994; 190:199-202
- [46] **Henry M, Amor M, Beyar R et al.** Clinical experience with a new nitinol self-expanding stent in peripheral arteries. J Endovasc Surg 1996; 3:369-379
- [47] **Pernés JM, Auguste Ma, Hovasse D, Gignier P, Lasry B, Lasry** Long iliac stenosis: initial clinical experience with the Cragg endoluminal graft. Radiology 1995; 196: 67-71
- [48] **Daniel Psacharopulo, Emanuele Ferrero, Michelangelo Ferri,**increasing efficacy of endovascular recanalization with covered stent graft for TransAtlantic Inter-Society Consensus II D aortoiliac complex occlusion nov 2015.06.218
- [49] **Breen D, Morgan R, Buckenham T** Transpopliteal angioplasty of combined iliofemoral occlusions. ClinRadiol 1993; 47: 193-195

- [50] **Kashdan BJ, trost DW, Jagust MB, Rackson ME**, Sos Retrograde approach for controlateral iliac and infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty: experience in 100 patients. *J Vasc interv Radiol* 1992; 3: 515-521 *Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale* 120
- [51] **Radack K, Deck C** β -adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized trials. *Arch intern Med* 1991; 151: 1769-1776
- [52] **Jackson MR, Clagett GP**, Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. *Chest* 2001; 119: 283-299
- [53] **Chalon S, Priollet P** Traitements médicamenteux de la claudication intermittente : analyse critique des essais contre placebo. *Sang thomb Vaiss* 1993 ; 5 : 633-640
- [54] **Melliere D, Blancas AE** , Desgrangers P Endartériectomie ilio fémorale : des avantages sous-estimé. *ANN chir vasc* 2000 ; 14 : 343-349
- [55] **De vries SO, hunickMG** Results of aortic bifurcation graftd aorto-iliac occlusive disease. A meta-analysis. *JVasc Surg* 1997; 26: 558-69
- [56] **Faries Pl, Brophy D, LoGerfo FW, akabri CM** Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery. *Ann vasc surg* 2001; 15:67-72

- [57] **Schulte KM, Reiher L, Grabitz L, Sand-mann W.** Coral reef aorta: A long-term study of 21 patients. *Ann Vasc Surg* 2000 *Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale* 121
- [58] **Peillon C, Morlet c, Laissy JP, Watelet J,** Endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta. *Ann vasc surg* 1989; 3:181-6.
- [59] **Qvarfordt PG, Reilly LM, Sedwitz MM,** Atherosclerosis of the suprarenal aorta: a unique clinical entity. *J vasc surg* 1984; 1:903-9
- [60] **Piquet P, Ocana j, Verdon E, Tournigand P, Mercier C,** Atherosclérotic lesions of the aorta and renal arteries: results of simultaneous surgical treatment. *Ann vasc surg* 1988;2: 319-25
- [61] **Audet P, Therasse E, Olivia V, et al** Infrarenal aortic stenosis : long-term clinical and hemodynamic results of percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 1998;209:357-63
- [62] **Schedel H, Wissgott C, Rademaker J** Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: immediate and midterm result. *J vasc Interv Radiol* 2004; 15: 353-9
- [63] **Velasquez G, Castaneda W, Formanek A, Zollikofer C** Nonsurgical aortoplasty in Leriche syndrome. *Radiology* 1980; 134:359- 60
- Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale* 122

- [64] **Grollman Jr JH, Del vicario M, Mittal AK** Percutaneous transluminal abdominal aortic angioplasty. *AJR am J roentgenol* 1980; 134: 1053-4
- [65] **Charlbois N, Saint Georges, Hudon G** Percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. *AJR am J roentgenol* 1986; 146: 369-71
- [66] **Laxdal E, Wirsching J, Jenssen GL, Pedersen G** Endovascular treatment of isolated atherosclerotic lesions of the infrarenal aorta is technically feasible with acceptable long-term results. *Eur J radiol* 2007;61:541-4
- [67] **Klonaris C, Katsargyris A, Tsekouras N, alexandrou A** Primary stenting for aortic lesions : for single stenoses to total aortoiliac occlusions. *J Vasc surg* 2008; 47: 310-7
- [68] **Back M, KOpchok G, Mueller M** Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. *J vasc surg* 1994; 19: 905-911
- [69] **Bull PG, Schlegl A, Lendel H,** Combined iliac transluminal angioplasty and femoropopliteal reconstruction for multilevel arterial occlusive disease. *Int Surg* 1993;78 : 332-337

Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale¹²³

- [70] **Hedeman Joosten PP, Ho GH, Breuking FA** Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta: initial outcome and longterm clinical and angiographic result. *Eur J vasc endovasc sur* 1996; 12: 201-206
- [71] **Sheeran SR, Hallisey MJ, ferguson D** Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. *J vasc interv Radiol* 1997
- [72] **Steinmetz OK, Mc phail NV** , Hajjar GE Endarterectomy versus angioplasty in the treatment of localized stenosis of the abdominal aorta. *Can J surg* 1994; 37: 385-390
- [73] **Back M, Kopchok G, Mueller M, Cavaye D, Donayre C** Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. *J vasc surg* 1994; 19: 905-911
- [74] **Blum U, Gabelmann A , Redecker M** Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions:Result of a prospective study. *Radiology* 1993; 198: 536-540
- [75] **Arko F, Mc Collough, Manning L, Buckley C** Use of intravascular ultrasound in the endovascular management of atherosclerotic aortoiliac occlusive disease. *Am j surg* 1996; 172: 546- 549
- Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 124

- [76] **Blum U, Gabelmann A , Redecker M** Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions:Result of a prospective study. *Radiology* 1993; 198: 536-540
- [77] **Bull PG, Schlegl A, Lendel H,** Combined iliac transluminal angioplasty and femoropopliteal reconstruction for multilevel arterial occlusive disease. *Int surg* 1993; 78: 332-337
- [78] **Cardon JM, Joyeux A, Noblet D, Vidal V** Endovascular recanaalization of primary thromboses of the iliac artery. *J mal vas* 1996; 21: 107-110
- [79] **Bosh JL, Hunink Mg** Meta analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 204: 87-96
- [80] **Johnston B, Skovgaard N, Norgad J** Percutaneous transluminal angioplasty in 226 iliac artery stenoses: role of the superficial femoral artery for clinical success. *Vasa* 1992; 21: 382-386
- [81] **Gupta AK, Ravimandalam K, Rao BR, Joseph** Total occlusion of iliac arteries: results of ballon angioplasty. *Cardiovasc intervent Radiol* 1994; 17:116-118
- Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 125
- [82] **Yedlicka JJ, Ferral H, Bjarnason H** Chronic iliac artery occlusions: primary recanalization with endovascular stents. *J vas* intervent Radiol 1994; 5:843-847

- [83] **Dormandy J, Heck L, Vig S**, The national history of clausication: risk to lif and limb. *Semin Vasc surg* 1999; 12: 123-137
- [84] **Piquet P, Ocana J, Verdon E** Atherosclerotic lesions of the aorta and renal arteries: results of simultaneous surgical treatment. *Ann vascul surg* 1988; 2: 319-25
- [85] **Schedel H, Wissgott C, Rademaker J** Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: immediate and midterm results. *J vascul intervent radiol* 2004;15:353-9
- [86] **MacLennan AC, Moss J** Rupture of the iliac aretery during angioplasty after ballon embolectomy. *Cardiovasc intervent radiol* 1995; 18:205-206
- [87] **Korogi Y, Takahashi M, Bussaka H** Percutaneous transluminal angioplasty: pain during ballon inflation. *Br j radiol* 1992;65:140-142
- [88] **Kelly AJ** Case report: iliac artery rupture-percutaneous treatment by stent insertion. *Clin Radiol* 1995;50:876-877
- Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale 126
- [89] **Cisek PL, Mc kittrick JE**, Retrograde aortic dissection after bilateral iliac artery stenting: a case report and review of the literature. *Ann vascul surg* 1995;9:28-284

- [90] **Weinberg DJ, Cronin DW, Baker AG**
Infected iliac pseudoaneurysm after uncomplicated percutaneous balloon angioplasty and (Palmaz)stent insertion: a case report and literaturereview. *J vasc surg* 1996;23:162-166
- [91] **Sapoval MR, Long AL, PagnyJY, Raynaud AC**Outcome of percutaneous intervention in iliac artery stents. *Radiology*1996;198:481-486
- [92] **Vorwek D, Guenther RW, Schurmann K**Late reobstruction in iliac arterial stents: percutaneous traitement.*Radiology* 1995;197:497-483
- [93] **Hehrtein C, Gollan C, Donges K**Low-dose radioactive endovascular stents prevent smooth muscle cellproliferation and neointimal hyperplasia in rabbits. *Circualtion*1995;92:1570-1575
- [94] **Vive J, Bolia A,**Aneurysm formation at the site of percutaneous transluminalangioplasty: a report of two cases and a review of the literature. *ClinRadiol* 1992;45:125-127

Traitement endovasculaire des sténoses athéromateuses de l'aorte abdominale sous rénale127
- [95] **Fichelle JM, Nabil hamida, cormier F**Traitement endovasculaire des lésions occlusives aorto-iliaques
- [96] **W. Poncyljusz, A. Falkowski, J. Garncarek** Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. *Clinical Radiology* 2006;61:691-695

- [97] **Sean R, Sheeran, MD Micheal J** Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. *JVIR* 1997;8:55-60
- [98] **yilmaz S, Sindel T , GOLbasi I** Aorto-iliac kissing stents: long term result and analysis of risk factors affection patency. *J endovascular ther* 2006;13:391-301
- [99] **P Uher, U Nyman, C. Forssell** Percutaneous placement of stent in chronic iliac an aortic occlusive disease. *Eur J vasc ENDOVASC SURG* 1999;15:114-121

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجمعيل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأبوانزع من ضميري وبأشرفي بأعلاصحة مرأضي هدي في الأأول .
- وأبأن لا أفشي الأأسرار المعهودة إالي .
- وأبأن أأحافظ بأكل ما لادي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأأطباء إأخوة لي .
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرأضي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو إجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بأكل حزم على إأحترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بأكل هذا أتعهد عن كأامل إأختيار ومقسما بأشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 196

سنة : 2016

**العلاج الداخلى العرقى للتضيق الناتج
عن الأمراض الانسدادية للشريان الأبهر البطنى
تحت الكلوئى**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: ليلى المسعودى

المرددة فى: 20 يونيو 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه فى الطب

الكلمات الأساسية: الأبهر البطنى - انسداد - تضيق - قسرة - دعامة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

{

السيد: ابراهيم لكحل
أستاذ فى جراحة الشرايين المحيطية
السيد: ياسر السفىانى
أستاذ فى جراحة الشرايين المحيطية
السيد: حسن توفيق شطاطا
أستاذ فى جراحة الشرايين المحيطية
السيد: مصطفى تابركانت
أستاذ فى جراحة الشرايين المحيطية