

Année: 2023

Thèse N°: 226

PRISE EN CHARGE DU SYNDROME  
DE LA PINCE AORTO-MESENTERIQUE  
A PROPOS DE 05 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Hicham Sofyan ALBARAZI

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés :** Syndrome casse-noisette; Veine rénale gauche;  
Artère mésentérique supérieure; Stase veineuse; Hématurie

**Membres du Jury :**

**Monsieur Brahim LEKEHAL**  
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Président du jury  
& Directeur de thèse**

**Monsieur Hassan Toufik CHTATA**  
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Juge**

**Monsieur Samir EL KHLOUFI**  
Professeur d'Anatomie

**Juge**

**Monsieur Nabil MOATASSIM BILLAH**  
Professeur de Radiologie

**Juge**

**Monsieur Ayoub Bounssir**  
Professeur Assistant en chirurgie vasculaire

**Co Rapporteur**



### **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  
2013 \_ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

### **ORGANISATION DECANALE :**

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

### **SERVICES ADMINISTRATIFS :**

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
**Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat  
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat  
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUADA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER-RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <i><u>-Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

### **Décembre 2002**

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. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilali  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilali\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Biochimie-Chimie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGADR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna\*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
 Biochimie-Chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
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 <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécoologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécoologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

**(\*) Enseignants Chercheurs Militaires**

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives  
FMPR

*Le Doyen*



---

# *Dédicaces*

---



### *À ma chère mère*

*Aujourd'hui, je prends la plume pour te dédier ces quelques lignes remplies d'amour et de gratitude. Depuis mon premier souffle jusqu'à aujourd'hui, tu as été présente à chaque étape de ma vie, m'offrant ton soutien inconditionnel, ta tendresse et tes conseils avisés. Tu as sacrifié tant de choses pour moi, mettant toujours mes besoins et mes rêves avant les tiens. Tu m'as enseigné les valeurs de l'amour, de la générosité et du respect, façonnant la personne que je suis aujourd'hui. Je te remercie du fond du cœur pour tout l'amour que tu as donné et toute la vie que tu as consacrée à mon bonheur. À travers ce travail, qui est avant tout le fruit de mon long et sinueux parcours d'études médicales, je souhaite mettre en lumière tes grands efforts et tes innombrables sacrifices, cette réussite n'est que la consécration de tout ce que tu as fait pour moi. Puisse D.ieu t'accorder longue vie, joie et prospérité.*

### *À mon cher père*

*Daddy, ton soutien inconditionnel, ta confiance et tes encouragements constants m'ont permis de me dépasser et d'atteindre ce jalon significatif. Tu as toujours cru en moi, même lorsque j'ai douté de mes capacités. Ta foi en mes compétences et ton amour indéfectible m'ont donné la force et la motivation nécessaires pour poursuivre mes études avec détermination. Je te dédie mon travail, en reconnaissance de tout ce que tu as investi en moi. C'est grâce à ton amour, ton soutien et tes conseils éclairés que j'ai pu atteindre cet objectif. Je sais que ta fierté pour moi est immense, tout comme la mienne de t'avoir comme père. Puisse D.ieu t'accorder longue vie, joie et prospérité.*

### *À ma chère soeur*

*À toi, pour qui j'ai une admiration sans limites, toi que je considère comme une deuxième mère à mes yeux, je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi tout au long de mes longues études. À l'Impératrice, je te dédie ce travail. Puisse-tu être comblée de bonheur, de réussite, et d'amour.*

### *À mes chères tantes et oncle, Bana, Hadia et George*

*Au fur et à mesure des années écoulées, vous avez su m'épauler, et m'apporter votre amour inconditionnel et indéfectible, et pour cela je vous en serais éternellement reconnaissant. Votre bonté et noblesse sans équivalent font de vous ce que ce vous êtes. Ceci est le moment que vous aviez tant attendu, et c'est avec un immense honneur que je vous dédie mon travail.*

### *À ma chère grand-mère maternelle*

*Merci Mamie pour tes prières, pour ton affection, pour ta douceur, ainsi que ta bienveillance. Puisse D.ieu t'accorder longue vie, remplie de joie et de sérénité.*

### *À la mémoire de ma grand-mère paternelle*

*J'ai réalisé ton rêve, toi qui voulait que ton fils soit médecin, cest ton petit-fils qui l'est. De là-haut j'espère te rendre fière. En attendant que nos chemins se croisent un jour, puisses-tu être comblée avec ce travail que je te dédie. Que ton âme repose en paix. Amen.*

### *À la mémoire de mes deux grands-pères*

*N'ayant pas eu l'honneur de connaître deux figures emblématiques que vous représentez pour vos familles et entourages, vous demeurez cependant, constamment présents dans mes pensées.*

*Que vos âmes puissent reposer en paix. Amen.*

### *À ma chère et tendre Sara*

*Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots emplis de gratitude et d'amour pour exprimer ma sincère reconnaissance. Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux qui m'inspire chaque jour à être meilleur et à chérir chaque instant que nous partageons. Je suis tellement reconnaissant pour tout ce que tu es. Tu es la lumière qui illumine mes journées, la force qui me soutient quand je suis faible, et la douceur qui réconforte mon cœur. Avec toi à mes côtés, je me sens complet et béni.*

*Je tiens à te remercier pour ton amour inconditionnel, ta patience infinie et ta compréhension profonde. Tu es mon repère, ma confidente et ma meilleure amie. Ta présence réconfortante apaise mes soucis et rend mes joies encore plus intenses. Tu m'as montré une forme d'amour qui dépasse toutes les attentes et je suis profondément reconnaissant de t'avoir à mes côtés.*

### *À mes amis, Akram, Salim, Gabi, Tata*

*Nous avons partagé tellement de moments inoubliables que ce soit à la faculté, mais surtout en dehors. Je vous remercie du fond du cœur de m'avoir soutenu tout au long de mon cursus, que ce soit par vos encouragements ou par vos conseils avisés. Nul sait où le destin nous emmènera, mais une chose est sûre, cest qu'à jamais vous demeurerez mes frères.*

*Je voudrais exprimer ma gratitude et ma reconnaissance à toutes les personnes qui me sont chères et que j'ai oublié de mentionner, ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué de différentes manières à l'élaboration de ce travail. Je tiens également à remercier le personnel du service de chirurgie vasculaire "D" du CHU Ibn Sina, en particulier la secrétaire du service, Madame Soumiya, pour sa patience et son amabilité.*



---

# *Remerciements*

---



*A Notre Maître , Président du jury et Directeur de Thèse,*

*Monsieur le Professeur Brahim LEKEHAL*

*Professeur de chirurgie vasculaire périphérique*

*Chef de service de chirurgie vasculaire à l'hôpital IBN SINA*

*Cher professeur, je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter ma proposition de travail pour ma thèse doctorale. je souhaite exprimer ma gratitude pour toute l'assistance que vous m'avez apportée, ainsi que pour vos conseils inestimables. Vos encouragements constants et votre contribution ont joué un rôle indispensable dans la réussite de ce projet.*

*L'ensemble du corps des étudiants de cette faculté est chanceux de vous avoir comme doyen, comme professeur, car vous êtes un exemple de droiture et d'intégrité . Que ce travail témoigne de ma sincère reconnaissance et gratitude.*

*A Notre Maître et juge de thèse , Monsieur le Professeur Hassan Taoufik CHATA*

*Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique*

*Votre engagement à siéger parmi les membres du jury de notre thèse témoigne non seulement de votre gentillesse, mais surtout de votre dévouement envers vos étudiants. Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements, Monsieur le Professeur.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.*

*A Notre Maître et juge de thèse ,  
Monsieur le Professeur Samir EL KHLOUFI  
Professeur d'Anatomie*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse  
mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance  
et mes remerciements les plus sincères. Nous sommes extrêmement fiers de vous avoir parmi  
nous en tant que membre de notre jury.*

*A mon maitre et juge de thèse ,  
Monsieur le Professeur Nabil MOATASSIM BILLAH  
Professeur en Radiologie*

*Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant  
de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse  
avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.*

*Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer  
notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.*

*A Monsieur Ayoub BOUNSSIR,  
Professeur assistant en chirurgie vasculaire  
et Co-rapporteur de thèse,*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour le rôle déterminant  
que vous avez joué depuis le 1er jour jusqu'au dernier.*

*Je vous remercie chaleureusement pour toute l'assistance  
que vous m'avez apportée, qui a grandement contribué à la réussite de ce travail.*

*Que cette expression de reconnaissance et de gratitude soit une preuve  
de mon profond respect envers vous.*



---

## *Liste des abréviations*

---



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AMI</b>	: Artère mésentérique inférieure
<b>AMS</b>	: Artère mésentérique supérieure
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>CRP</b>	: Protéine C-Réactive
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>OMI</b>	: Œdème des membres inférieurs
<b>PCN</b>	: Phénomène casse-noisette
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>SCN</b>	: Syndrome de Casse-noisette
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VCI</b>	: Veine cave inférieure
<b>VO</b>	: Veine ovarienne
<b>VRG</b>	: Veine rénale gauche



---

## *Liste des illustrations*



## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1:** Présentations cliniques du SCN ..... 65

**Tableau 2:** Résultats du traitement chirurgical du SCN selon différents auteurs ..... 88

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Schéma montrant la situation de l'aorte abdominale et de la veine cave inférieure dans la cavité abdominale .....	4
<b>Figure 2:</b> Schéma de l'aorte abdominale et ses branches .....	5
<b>Figure 3:</b> Rapports de l'aorte abdominale .....	10
<b>Figure 4:</b> Vue antérieure schématique de la VCI dans la paroi abdominale .....	11
<b>Figure 5:</b> VCI et ses veines affluentes .....	13
<b>Figure 6:</b> Voie d'abord transpéritonéale inter-duodéno pancréatique.....	18
<b>Figure 7:</b> Abord par voie abdominale de la VCI et juxta-rénale .....	20
<b>Figure 8:</b> Embryologie de la VRG .....	22
<b>Figure 9:</b> Les éléments rétropéritonéaux de la veine rénale gauche.....	27
<b>Figure 10:</b> Phlébographie rénale sous occlusion cave montrant une bifidité proximale.....	28
<b>Figure 11:</b> Phlébographie rénale sous occlusion cave montrant une ébauche d'ectopie de la VRG .....	29
<b>Figure 12:</b> Angioscanner: Compression et dilatation de la VRG, avec un AAM étroit.....	32
<b>Figure 13:</b> Phlébographie de la VRG: Dilatation VO, dilatation VRG et empreinte de sténose .....	33
<b>Figure 14:</b> Image peropératoire montrant une dilatation de la VRG et de la VO .....	34
<b>Figure 15:</b> Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale .....	35
<b>Figure 16:</b> Angioscanner: Compression et dilatation de la VRG en position rétro-aortique ..	37
<b>Figure 17:</b> Image peropératoire montrant une VRG dilatée en position rétro-aortique .....	38
<b>Figure 18:</b> Image peropératoire montrant la transposition de la VRG sur la VCI en position pré-aortique. ....	39
<b>Figure 19:</b> Angioscanner du patient n°3: Compression et dilatation de la VRG en position rétro-aortique.....	41
<b>Figure 20:</b> Image peropératoire: Dilatation VRG rétro-aortique, dilatation veine spermatique .....	42

<b>Figure 21:</b> Image peropératoire montrant la transposition de la VRG via un acheminement antéro-aortique .....	43
<b>Figure 22:</b> Angioscanner du patient n°4: Compression et dilatation de la VRG, avec un AAM étroit .....	45
<b>Figure 23:</b> Image peropératoire montrant la compression de la VRG entre l'aorte et l'AMS	46
<b>Figure 24:</b> Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale .....	47
<b>Figure 25:</b> Angioscanner du patient n°5: VRG comprimée et dilatée, avec un AAM étroit...	49
<b>Figure 26:</b> Angioscanner avec reconstruction 3D, montrant l'AAM étroit entre l'AMS et la VRG .....	50
<b>Figure 27:</b> Image peropératoire montrant la VRG comprimée et dilatée dans la pince aorto-mésentérique.....	51
<b>Figure 28:</b> Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale.....	52
<b>Figure 29:</b> Artériographie postopératoire de la patiente n°5 montrant une sténose sévère en amont de l'ostium de l'AMS .....	53
<b>Figure 30:</b> Angiographie de contrôle de la patiente n°5: Disparition de la sténose.....	53
<b>Figure 31:</b> Phlébographie rénale montrant un obstacle à l'écoulement par compression de la VRG .....	59
<b>Figure 32:</b> Schémas des principaux types de SCN: (a) antérieur; (b) postérieur .....	64
<b>Figure 33::</b> Echo-Doppler objectivant une compression de la VRG dans la pince aorto-mésentérique, avec un diamètre proximal volumineux.....	71
<b>Figure 34::</b> Phléboscanner du syndrome de Casse-Noisette. Sténose serrée de la veine rénale.....	72
<b>Figure 35::</b> (A) Phlébographie rénale rétrograde objectivant une compression de la VRG par l'AMS, avec un gradient de pression entre la VRG et la VCI égal à 5.0 mmHg. (B) Phlébographie rétrograde objectivant une compression de la VRG par l'AMS, avec un gradient de pression entre la VRG et la VCI égal à 4.0 mmHg. De plus on visualise une dilation de la veine gonadique à contre-courant.....	73
<b>Figure 36::</b> Arbre décisionnel du diagnostic paraclinique du SCN.....	74

<b>Figure 37::</b> (A) Illustration du phénomène de Casse-Noisette. (B) Illustration de la transposition de la VRG.....	77
<b>Figure 38::</b> (A) Image peropératoire de la transposition de la VRG. Un clamp a été appliqué sur la VCI à travers l'orifice du VRG. Ensuite la VRG fut détachée de la VCI et l'orifice suturé. (B) Image peropératoire montrant la transposition caudale de la VRG.....	78
<b>Figure 39:</b> (A) Illustration de la compression de la VRG dans la pince aorto-mésenterique. (B) Illustration du pontage veineux réno-cave .....	80
<b>Figure 40:</b> Image peropératoire montrant le pontage veineux entre la VRG et la VCI .....	81
<b>Figure 41:</b> Schéma montrant un pontage veineux entre la veine gonadique gauche et la VCI en .....	82
<b>Figure 42:</b> Image peropératoire montrant la dissection laparoscopique de la veine gonadique gauche.....	83
<b>Figure 43:</b> Image peropératoire montrant l'AMS (ruban rouge) comprimant la VRG.....	84
<b>Figure 44:</b> Image peropératoire montrant la réanastomose de l'AMS au niveau de l'aorte ...	85
<b>Figure 45:</b> Schéma montrant le site d'implantation du nouveau rein .....	86
<b>Figure 46:</b> Schéma d'une Auto-transplantation rénale.....	86
<b>Figure 47:</b> Illustration montrant un stent endovasculaire placé dans la VRG.....	90
<b>Figure 48:</b> Illustrations: (A) PCN. (B) VRG transposée et stentée avec la grande veine saphène. (C) Mise en place d'un stent dans la VRG transplantée et patchée en utilisant un Wallstent.....	93
<b>Figure 49:</b> Algorithme de gestion du SCN.....	95



---

# *Sommaire*

---



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	3
I. <b>AORTE ABDOMINALE</b> .....	5
A. Anatomie descriptive.....	6
1. Origine, trajet et terminaisons: .....	6
2. Branches collatérales :.....	6
2.1. Branches pariétales:.....	6
2.2. Branches viscérales: .....	7
B. Rapports.....	8
1. Au niveau de l’orifice aortique: .....	8
2. Dans l’abdomen: .....	8
2.1. En avant.....	8
2.2. En arrière .....	9
2.3. À droite.....	9
2.4. À gauche.....	9
II. <b>VEINE CAVE INFÉRIEURE</b> .....	11
A. Anatomie descriptive.....	12
1. Origine, trajet et terminaison:.....	12
2. Branches collatérales:.....	12
B. Rapports.....	14
1. Dans l’abdomen: .....	14
1.1 En avant.....	14
1.2 En arrière .....	14
1.3 À droite.....	15
1.4 À gauche.....	15
III. <b>ABORDS CHIRURGICAUX</b> .....	16
A. Voie d’abord chirurgicale de l’artère mésentérique supérieure .....	17
B. Voie d’abord chirurgicale de la veine rénale gauche .....	19
<b>EMBRYOLOGIE</b> .....	21
I. <b>PRINCIPES EMBRYOLOGIQUES</b> .....	23
A. Caractéristiques embryologiques de la veine rénale gauche .....	23

B. Les collaterals extra-rénales de la veine rénale gauche: support des voies dérivatives .....	24
1. La veine surrénalienne: .....	24
2. La Veine gonadique, spermatique ou ovarienne: .....	24
II. VARIATIONS DE LA VEINE RÉNALE GAUCHE .....	25
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	30
I. OBSERVATION N°1 .....	31
II. OBSERVATION N°2 .....	36
III. OBSERVATION N°3 .....	40
IV. OBSERVATION N°4 .....	44
V. OBSERVATION N°5 .....	48
<b>RESULTATS</b> .....	54
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	55
II. DONNEES CLINIQUES .....	55
III. DONNEES PARACLINIQUES .....	55
IV. DONNEES THERAPEUTIQUES .....	56
V. SORTIE ET SUIVI .....	56
<b>DISCUSSION</b> .....	57
I. PHYSIOPATHOLOGIE .....	58
II. ÉPIDEMIOLOGIE.....	61
III. LES DIFFERENTES FORMES DU SYNDROME DE CASSE-NOISETTE .....	63
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	65
V. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:.....	70
VI. TRAITEMENT .....	75
A. Moyens .....	75
1. Traitement conservateur:.....	75
2. Traitement chirurgical: .....	76
2.1 Transposition de la veine rénale gauche .....	76
2.2 Pontage réno-cave .....	79
2.3 Pontage gonado-cave.....	82
2.4 Transposition de l'artère mésentérique supérieure.....	83
2.5 Autotransplantation rénale .....	85
2.6 Résultats de la chirurgie .....	87

3. Traitement endovasculaire .....	89
3.1 Angioplastie avec pose de stent .....	89
3.2 Résultats du traitement endovasculaire .....	91
4. Une nouvelle approche thérapeutique: le traitement hybride.....	91
4.1 Technique .....	92
4.2 Résultats .....	93
B. Indications .....	94
<b>CONCLUSION</b> .....	96
<b>RESUMES</b> .....	98
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	102



---

# *Introduction*

---



Le syndrome de Casse-Noisette ou ‘‘Nutcracker syndrom’’est une entité anatomo-pathologique rare faisant référence à toutes les manifestations liées aux stases veineuses par une compression de la veine rénale gauche (VRG), généralement dans la fourchette formée soit entre l’aorte abdominale et l’artère mésentérique supérieure (= SCN antérieur), soit entre l’aorte abdominale et le rachis (= SCN postérieur).

Le syndrome de Casse-Noisette a été décrit pour la première fois en 1937 par l’anatomopathologiste Grant. Ce n’est qu’en 1950 que El Sadr et Mina signalent le premier cas. En 1972, De Schepper, un radiologue belge, lui donne le nom de Casse-Noisette. D’après Shin et Lee, ce terme devrait être réservé aux patients ayant une symptomatologie clinique en particulier l’hématurie, la protéinurie, les douleurs au flanc, la congestion pelvienne chez la femme et la varicocèle chez l’homme; associée à ces caractéristiques anatomiques car il existe des variantes anatomiques similaires qui n’ont pas de répercussions cliniques, dans ce cas on parlerait plutôt de ‘‘phénomène de Casse-Noisette’’(PCN).

La prévalence du SCN est inconnue du fait de la variété des manifestations cliniques, de l’absence de critères diagnostiques et du peu des cas rapportés; rendant ainsi le diagnostic difficile et souvent retardé. Par conséquent, l’imagerie joue un rôle clé dans la correction du diagnostic en confirmant la sténose de la veine rénale gauche et en excluant tout diagnostic différentiel.

Le traitement de cette maladie est controversé, diverses options thérapeutiques ont été proposées allant de la surveillance à la chirurgie. Le choix du traitement est indiqué en fonction de la sévérité des symptômes et de leur réversibilité attendue selon l’âge du patient ainsi que le stade du syndrome.

Cette étude vise à étudier la prise en charge du syndrome de Casse-Noisette à propos de 5 cas cliniques avec revue de la littérature, en se concentrant sur ses spécificités ainsi que ses différentes indications thérapeutiques.



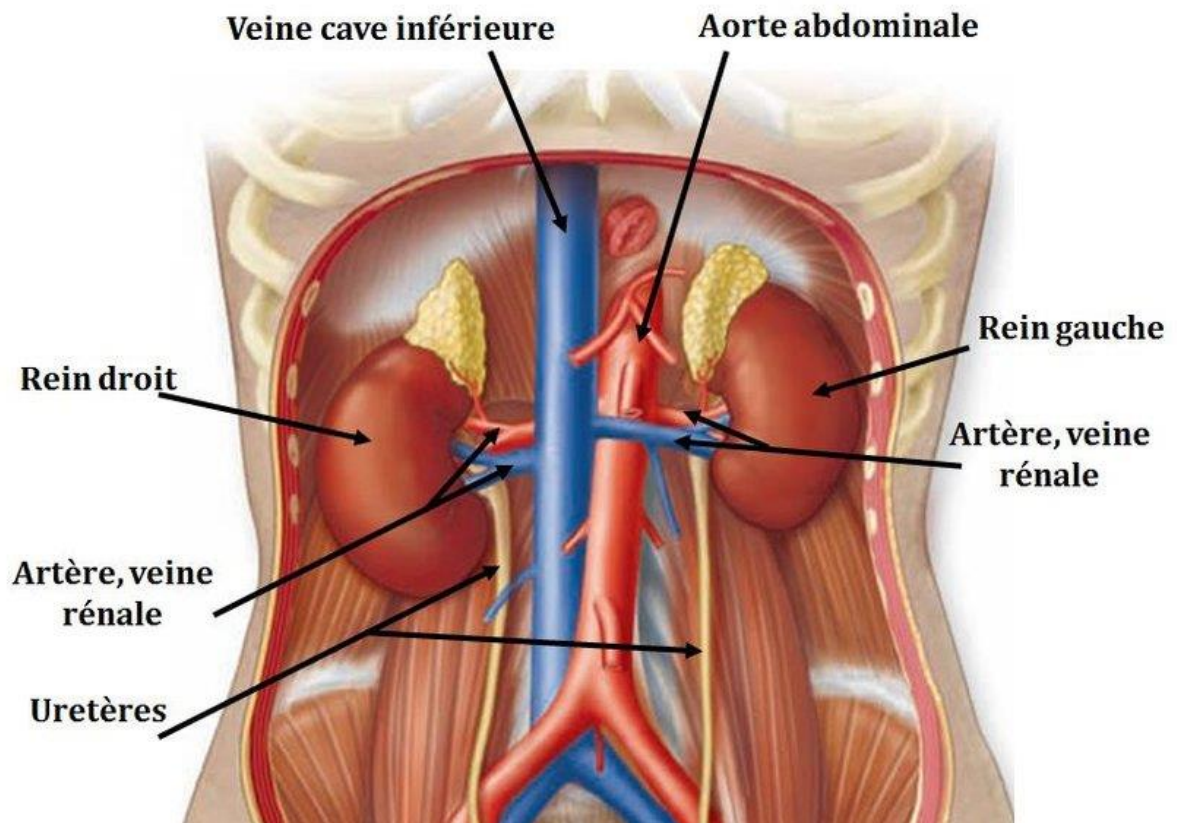
---

# *Rappel anatomique*

---



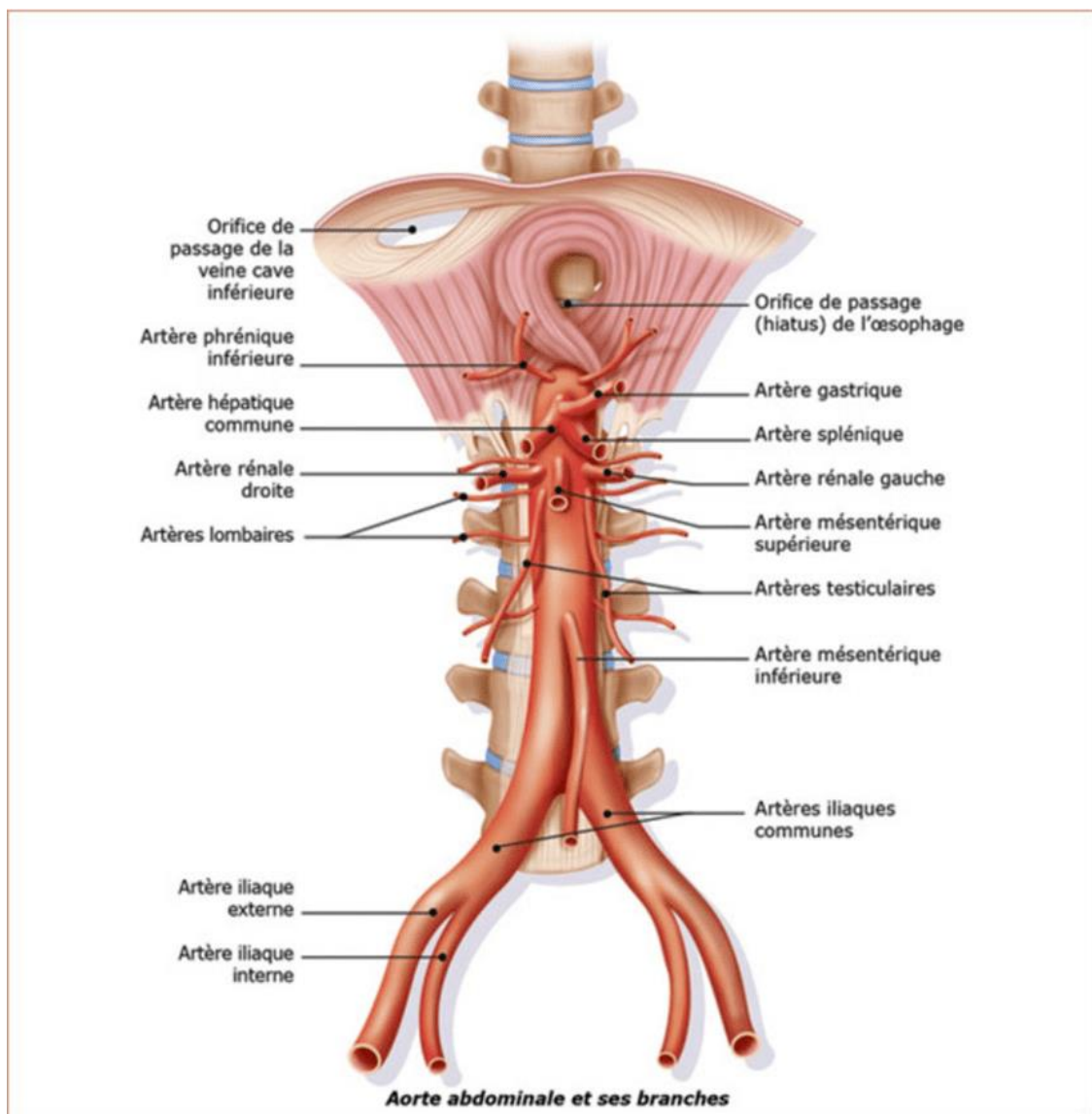
La région aorto-mésenterique est un espace anatomique richement vascularisé, livrant passage à d'importants éléments artério-veineux représentés principalement par l'aorte abdominale (AA), l'artère mésentérique supérieure (AMS), la veine cave inférieure (VCI) et la veine rénale gauche (VRG).



**Figure 1:** Schéma montrant la situation de l'aorte abdominale et de la veine cave inférieure dans la cavité abdominale

## I. AORTE ABDOMINALE

L'aorte abdominale est la continuité de l'aorte thoracique descendante située dans l'espace retroperitoneal médian. C'est à la fois une artère de passage pour les membres inférieurs et l'artère nourricière de la majeure partie de l'abdomen et du pelvis.



**Figure 2:** Schéma de l'aorte abdominale et ses branches

## **A. Anatomie descriptive**

L'aorte abdominale est de forme cylindrique, l'épaisseur de sa paroi est de 1,5mm, son diamètre décroît depuis l'entrée dans l'abdomen jusqu'à la bifurcation iliaque avec un calibre d'environ 25mm [3]. Il est de: 15 à 18 mm à sa partie proximale, 12 à 13 mm à sa partie distale. Les bords de l'aorte sont parallèles. Sa longueur est de 15 à 18 cm.

### **1. Origine, trajet et terminaisons:**

L'aorte abdominale naît au niveau du hiatus aortique, en regard du bord inférieur du corps de la vertèbre thoracique T12.

Profonde, elle descend verticalement dans le rétro-péritoine, suivant la convexité ventrale du rachis lombaire. D'abord franchement gauche, puis elle se rapproche progressivement de la ligne médiane. Elle devient plus superficielle au niveau de la bifurcation aorto-iliaque à la hauteur du disque L4-L5 où elle se divise en 3 branches terminales : une branche grêle, l'artère sacrale médiane, et deux branches volumineuses, les artères iliaques commune droite et gauche. (Fig.2)

### **2. Branches collatérales :**

L'aorte abdominale donne des branches pariétales, au nombre de 10, de petit calibre, à disposition segmentaire, ainsi que des branches viscérales, au nombre de 9, de plus grand calibre.

#### **2.1. Branches pariétales:**

- Artères phréniques inférieures
- Artères lombales

## 2.2. Branches viscérales:

Les branches viscérales se répartissent entre branches impaires et médianes, qui se détachent de la face antérieure de l'aorte et qui sont destinées aux viscères intra-péritonéaux (Tronc coeliaque, AMS, AMI); et les branches paires et latérales qui sont destinées aux viscères extra-péritonéaux (artères surrenales, rénales et gonadiques).

- Tronc coeliaque
- Artères surrenales moyennes
- Artères rénales
- Artères gonadiques (nommées testiculaires chez l'homme et ovariennes chez la femme)
- Artère mésentérique inférieure
- Artère mésentérique supérieure

Branche impaire, elle vascularise l'intestin grêle, le bloc duodéno-pancréatique, le caecum, le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse.

*a) Origine:* Elle naît de la face antérieure de l'aorte sur la ligne médiane, à 1cm environ en-dessous du tronc coeliaque, à la hauteur du bord supérieur du corps de LI (Fig.2).

*b) Trajet et Terminaison:* Elle se dirige d'abord verticalement derrière le pancréas (partie rétropancréatique), puis obliquement à droite dans le mésentère (partie mésentérique). Elle se termine près du jéjunum au niveau de l'implantation du vestige du conduit vitellin (diverticule de Meckel).

*c) Dimensions:* Longueur: 20 cm environ. Calibre: 8 mm à l'origine, 3 mm près de sa terminaison.

d) *Rapports*: Dans sa partie rétropancréatique, elle répond:

- en avant, à la veine splénique et au corps du pancréas;
- en arrière, à la veine rénale gauche, qui la sépare de l'aorte (Fig.1,3);
- à droite, à la VCI et à la veine mésentérique supérieure ;
- à gauche, à la veine mésentérique inférieure.

e) *Branches collatérales* : Elle donne l'artère pancréatique inférieure, les artères pancréatico-duodénales inférieures, jéjunales, iléales, iléo-coliques, coliques droite et moyenne.

## **B. Rapports**

### **1. Au niveau de l'orifice aortique:**

L'aorte est accompagnée par:

- Canal thoracique;
- Lymphatiques;
- Racine interne de la veine azygos à droite et hémiazygos à gauche.

### **2. Dans l'abdomen:**

#### **2.1. En avant**

Elle est en rapport avec de haut en bas, la bourse omentale, l'arrière cavité des épiploons, le corps du pancréas, la portion horizontale du duodénum et les anses grêles.

## **2.2. En arrière**

Elle est en rapport avec le rachis, et entre les deux :

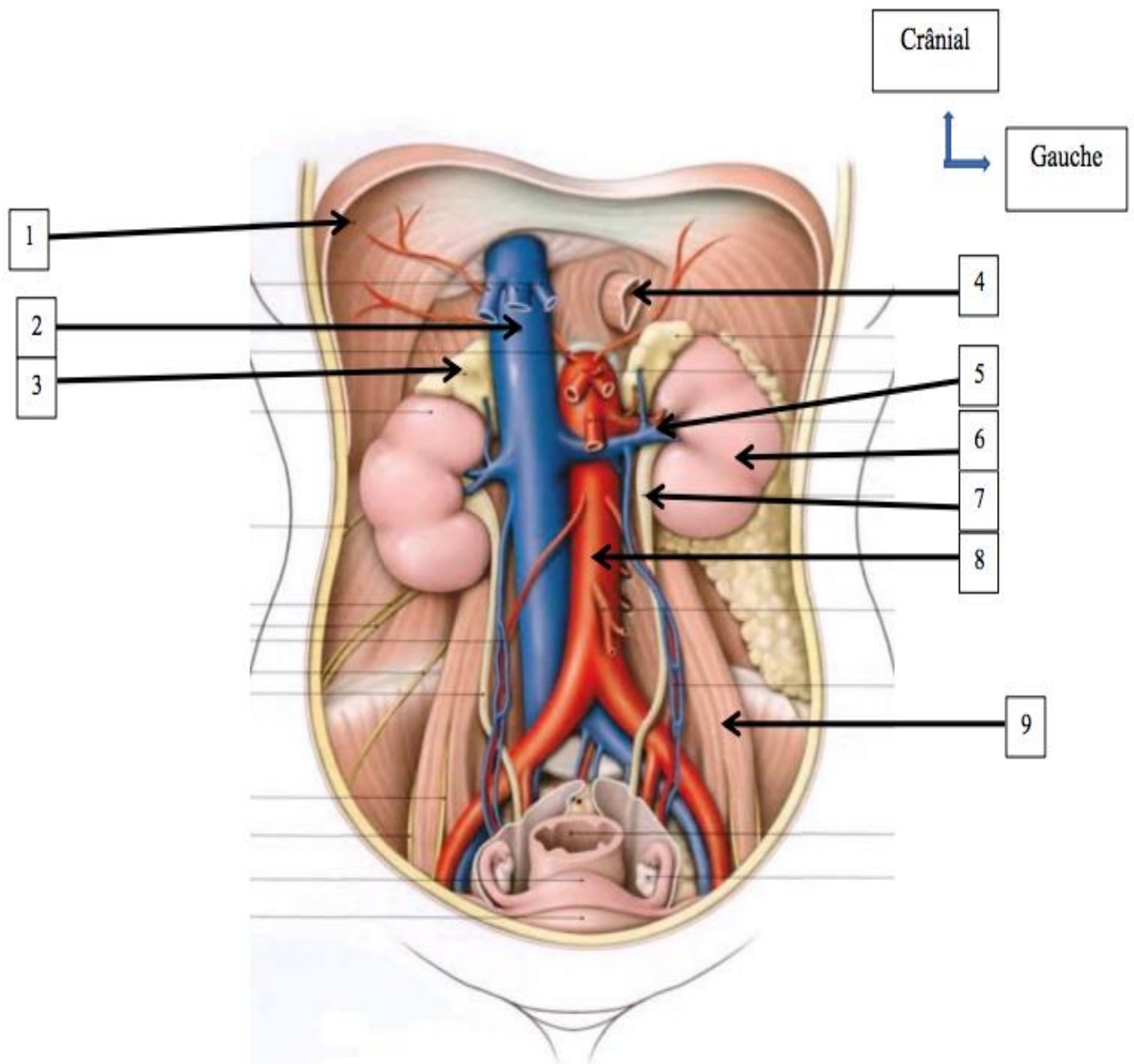
- Les noeuds lymphatiques rétroaortiques;
- L'origine du canal thoracique;
- Les artères et veines lombaires.

## **2.3. À droite**

- Citerne du chyle;
- Conduit thoracique;
- Ganglion coeliaque droit;
- Veine azygos;
- Veine Cave Inférieure;
- Pilier droit du diaphragme.

## **2.4. À gauche**

- Pilier gauche du diaphragme;
- Ganglion coeliaque gauche;
- Angle duodéno-jéjunal;
- Tronc sympathique.

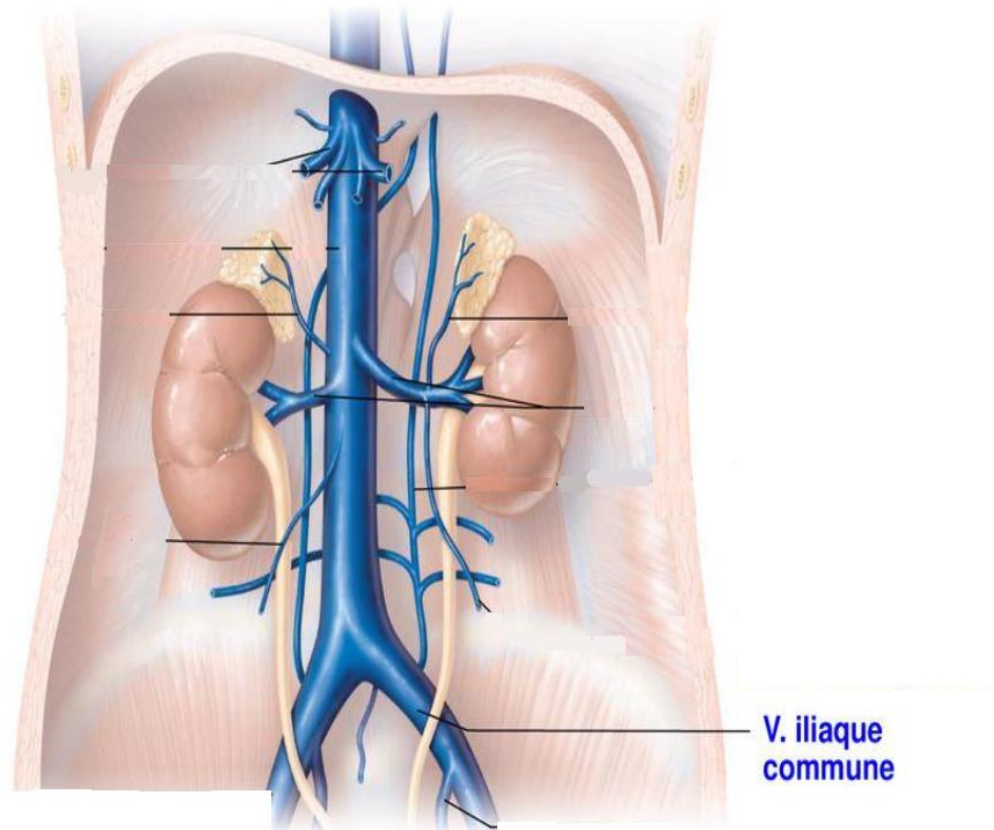


**Figure 3:** Rapports de l'aorte abdominale

1= Diaphragme, 2= Veine Cave Inférieure, 3= Surrénale Droite, 4= Œsophage, 5= Veine Rénale Gauche, 6= Rein Gauche, 7=Uretère Gauche, 8= Aorte Abdominale, 9= Muscle Grand Psoas.

## II. VEINE CAVE INFÉRIEURE

La veine cave inférieure est le tronc collecteur des veines de la partie sous-diaphragmatique du corps, dans l'atrium droit. Située presque entièrement dans la cavité abdominale (partie abdominale), elle traverse le diaphragme et présente un court trajet thoracique (partie thoracique).



**Figure 4:** Vue antérieure schématique de la VCI dans la paroi abdominale

## A. Anatomie descriptive

### 1. Origine, trajet et terminaison:

Elle naît de l'union des deux veines iliaques primitives, droite et gauche à la hauteur du corps de la vertèbre lombaire L5. Ces dernières résultent de la réunion des veines iliaques externe et interne (Fig.4). La veine cave inférieure monte dans l'espace rétro-péritonéal de la cavité abdominale, sur le flan droit du rachis lombaire Elle a un trajet vertical jusqu'à L1, puis passe derrière le foie à sa partie terminale et présente enfin un court trajet thoracique intra-péricardique. La veine cave inférieure se termine dans la paroi postéro-inférieure de l'atrium droit.

### 2. Branches collatérales:

- Veines lombaires
- Veines diaphragmatiques inférieures
- Veines hépatiques
- Veines gonadiques droites
- Veine surrénales droite
- Veines rénales
- Veine rénale droite

• **Veine rénale gauche:** Longue de 75 mm, la veine rénale gauche prend naissance dans le rein gauche, plus précisément à partir de la jonction du réseau veineux du bassinot rénal, qui draine le sang filtré par le rein, et des veines interlobaires, qui reçoivent le sang des lobes du rein. Elle passe en avant de l'aorte abdominale immédiatement en-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, pour se jeter dans la VCI. En plus des rameaux surrénaux, capsulaires et urétériques qu'elle reçoit comme son homologue droite, elle reçoit en outre la veine testiculaire ou ovarique gauche, et souvent l'anastomose de la veine hémiazygos et de la première veine lombaire (Fig.5).

FIG. 11.20. Veine cave inférieure et ses veines affluentes (schématique)

1. atrium droit
2. ostium de la v. cave inf. et sa valvule
3. v. phrénique inf. droite
4. w. hépatiques
5. v. surrénale droite
6. v. azygos
7. v. capsulaire
8. v. rénale droite
9. v. urétérique
10. v. ovarique ou testiculaire droite
11. ostium du sinus coronaire et sa valvule
12. v. phrénique inf. gauche
13. v. surrénale gauche
14. v. hémi-azygos
15. v. rénale gauche
16. v. lombaire ascendante
17. v. ovarique ou testiculaire gauche
18. v. lombaire

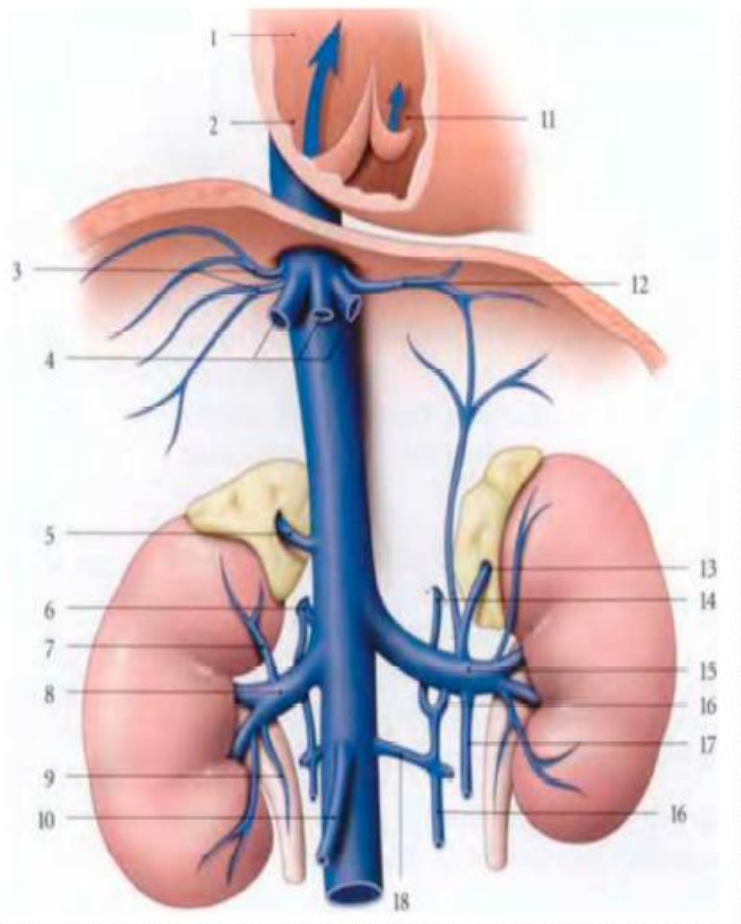


Figure 5: VCI et ses veines affluentes

## **B. Rapports**

### **1. Dans l'abdomen:**

#### **1.1 En avant**

Elle répond de bas en haut à :

- l'origine de l'artère iliaque commune droite;
- la racine du mésentère et ses vaisseaux ;
- l'artère testiculaire ou ovarique droite;
- la partie horizontale du duodénum ;
- la tête du pancréas;
- le vestibule omental qui la sépare de la partie supérieure du duodénum et du ligament hépato-duodéal;
- le foie, qu'elle marque d'un sillon qui sépare les lobes droit et caudé.

#### **1.2 En arrière**

- Corps des vertèbres lombaires L4 à L1;
- Muscle grand psoas;
- Pilier droit du diaphragme;
- Partie médiale de la surrénale droite;
- Artères lombaires, rénale, surrénale moyenne et phrénique Inférieures droites.

### **1.3 À droite**

- Bord médial du rein droit et à l'uretère droit;
- Côlon ascendant.

### **1.4 À gauche**

- L'aorte abdominale;
- Lobe caudé du foie.

### **III. ABORDS CHIRURGICAUX**

La voie d'abord choisie, dépend essentiellement du type de revascularisation envisagé, mais aussi des préférences et habitudes de chacun. En ce qui concerne la voie d'abord de l'artère mésentérique supérieure et de la veine rénale gauche, nous avons effectué une approche transpéritonéale.

Les voies d'abord transpéritonéales peuvent consister en une laparotomie médiane ou en une laparotomie bi-sous-costale. La laparotomie médiane présente comme avantages une fermeture facile, évite les sections musculoaponévrotiques étendues, et permet une exposition relativement aisée des artères iliaques. La laparotomie bi-sous-costale offre une très bonne exposition de l'étage sus-mésocolique, surtout si l'auvent costal est ouvert mais

l'accès aux artères iliaques peut être moins aisé chez les patients obèses. En réalité, le choix entre laparotomie médiane et bi-sous-costale dépend essentiellement des préférences de l'opérateur. Dans les deux cas, le patient est installé en décubitus dorsal, les bras en croix. Une sonde nasogastrique est mise en place pour affaisser l'estomac. Nous préférons mettre en place un billot à la

jonction thoracolombaire pour superficialiser l'espace rétropéritonéal et les artères viscérales. [1]

## **A. Voie d'abord chirurgicale de l'artère mésentérique supérieure**

Pour l'AMS, nous avons opté pour la voie d'abord inter-duodéno-pancréatique. Elle permet d'aborder cette dernière depuis son origine jusqu'aux premières branches de division et l'artère mésentérique inférieure. Les étapes sont illustrées dans la [Figure.6](#). Le côlon transverse est récliné vers le haut, l'intestin grêle refoulé vers la droite, voire éviscéré si besoin. La section du muscle de Treitz permet d'abaisser l'angle duodéno-jéjunal. Le péritoine pariétal postérieur est ouvert au voisinage de la quatrième portion du duodénum. La veine rénale gauche est disséquée de façon à dégager sa confluence avec la veine cave inférieure, la veine génitale gauche et la veine surrénalienne moyenne gauche. La dissection vers le haut de la veine surrénalienne moyenne gauche permet de progresser dans le plan avasculaire du mésogastre postérieur et de décoller la face postérieure du corps pancréatique de façon atraumatique. Au besoin, l'exposition peut être améliorée par la section de la veine mésentérique inférieure. Le pancréas est alors récliné vers le haut, permettant d'exposer le feutrage neurolymphatique du plexus cœliaque qui est limité en bas par la veine rénale gauche, en haut par le pilier gauche du diaphragme, à droite par la portion viscérale de l'aorte et à gauche par la veine surrénalienne moyenne gauche.

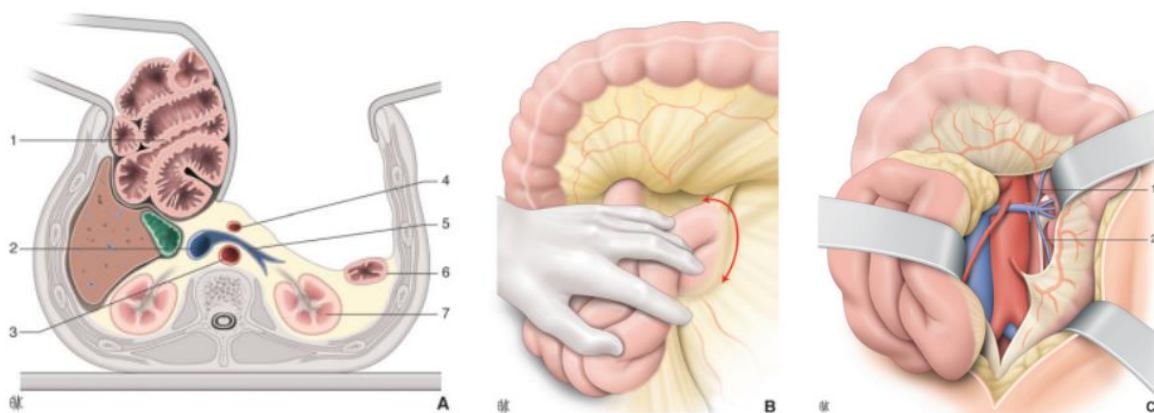
L'origine de l'AMS peut être dégagée en progressant pas à pas dans la portion basse du plexus cœliaque, au voisinage de la veine surrénalienne gauche qui suit le bord gauche de l'aorte.

Elle est à ce niveau dépourvue de branches, sauf en présence d'une artère hépatique droite qui naît alors des premiers centimètres de son bord droit. En cas de lésions diffuses de l'AMS, celle-ci peut être exposée dans son intégralité en réclinant la quatrième portion du duodénum vers le bas et en associant à la voie

inter-duodéno-pancréatique une voie pré- et sous-duodénale. L'ouverture du péritoine pariétal postérieur peut être poursuivie

vers le bas pour exposer l'aorte sous-rénale, l'artère mésentérique inférieure et les artères iliaques primitives. [1]

Cependant, d'autres voies d'abord chirurgicales, telles que la voie intramésentérique pré- et sous-duodénale, inter-hépto-gastrique, décollement duodéno-pancréatique; peuvent être envisagées.



**Figure 6:** Voie d'abord transpéritonéale inter-duodéno-pancréatique.

- (A) **Coupe transversale abdominale en L1.** 1. Intestin grêle, 2. Veine cave, 3. Aorte, 4. AMS, 5. VRG, 6. Còlon gauche, 7. Rein gauche.
- (B) **Section de l'angle de Treitz, abaissement de l'angle duodéno-jéjunal, section du péritoine pariétal postérieur.**
- (C) 1. Veine surrénalienne moyenne gauche; 2. Veine génitale gauche. **Dissection de l'artère mésentérique supérieure dans sa portion rétropancréatique. La veine surrénalienne moyenne sert de repère pour le décollement du pancréas dans le mésogastre postérieur, l'exposition du bord gauche de l'aorte et la dissection de l'origine de l'AMS.**

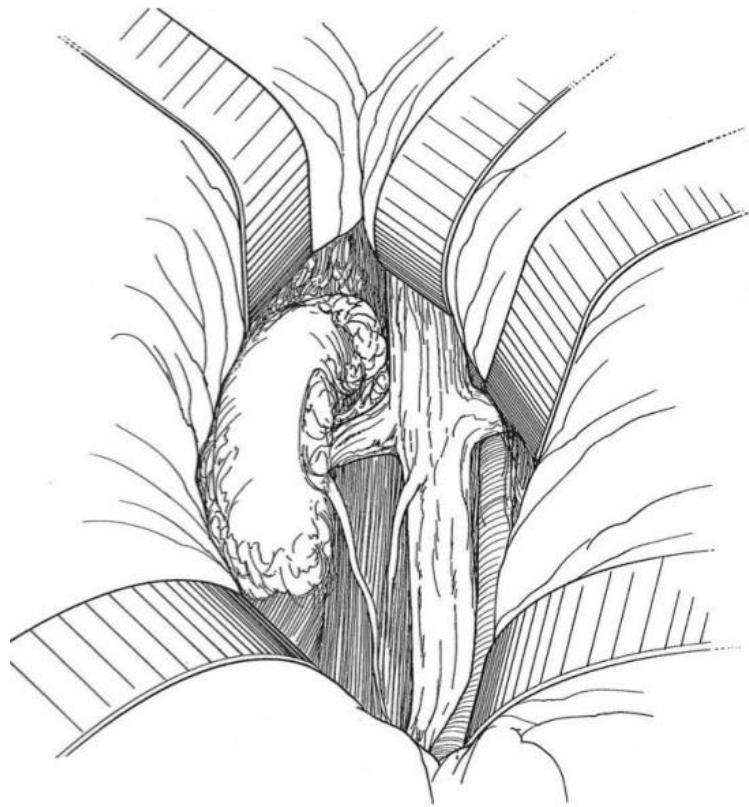
## **B. Voie d'abord chirurgicale de la veine rénale gauche**

Après incision du péritoine, le grand épiploon et le mésocôlon transverse sont extériorisés et posés sur le rebord costal. Le côlon droit est attiré vers l'avant et la gauche, et la gouttière pariéto-colique droite est incisée de haut en bas. Le décollement colique se fait très simplement dans le plan de clivage du fascia de Toldt droit, poursuivi jusqu'au bord droit du deuxième duodénum.

Ce décollement est poursuivi en haut par section du ligament hépato-colique, ce qui permet de mobiliser l'angle colique droit. Au contact du duodénum, la dissection se poursuit par un décollement complet du bloc duodéno-pancréatique suivant le plan du fascia de Treitz, selon la classique manoeuvre de Rocher.

Ce décollement complet permet de récliner le côlon ascendant et la masse du bloc duodéno-pancréatique vers la gauche exposant ainsi la face antérieure de la VCI sous rénale (Fig.7). L'incision du péritoine postérieur le long du bord gauche de la racine du mésentère, puis la section entre ligatures de la veine mésentérique inférieure près de l'angle duodéno-jéjunal, permettent d'extérioriser la totalité du côlon droit et du jéjuno-iléon que l'on fait reposer sur l'auvent costal. Une valve de Leriche est placée sur la face inférieure du foie, une autre récline le bloc duodéno-pancréatique vers la gauche permettant l'exposition de la totalité de la VCI dans d'excellentes conditions, de son origine jusqu'au bord inférieur du foie. La dissection de la VCI se fait sur la face antérieure, évitant ainsi les collatérales. Une fois la face antérieure libérée, on procède aux contrôles des veines rénales en les contournant à l'aide d'un dissecteur mousse; elles sont mises sur lacs et dégagées sur un à deux centimètres. La VCI elle-même est alors mise sur lacs en contournant immédiatement en amont des veines rénales, en se servant des lacs placés sous ces dernières pour exercer une traction douce qui sépare la VCI du

plan postérieur. De cette façon, le passage d'un instrument moussé en arrière de la VCI est réalisable, quasiment sous contrôle de la vue. Dans tous les cas, ce contrôle doit être obtenu par des manoeuvres douces, et en aucun cas l'instrument qui contourne la VCI par l'arrière ne doit passer en force ou contre-résistance. Au-dessus des veines rénales, la dissection peut être poursuivie jusqu'au bord inférieur du lobe de Spiegel où elle doit s'arrêter en raison du danger potentiel de plaie des veines rétro-hépatique gauches dont le contrôle s'avère toujours difficile. À ce stade de la dissection il faut contrôler la VCI sus-hépatique. [2]



**Figure 7:** Abord par voie abdominale de la VCI et juxta-rénale



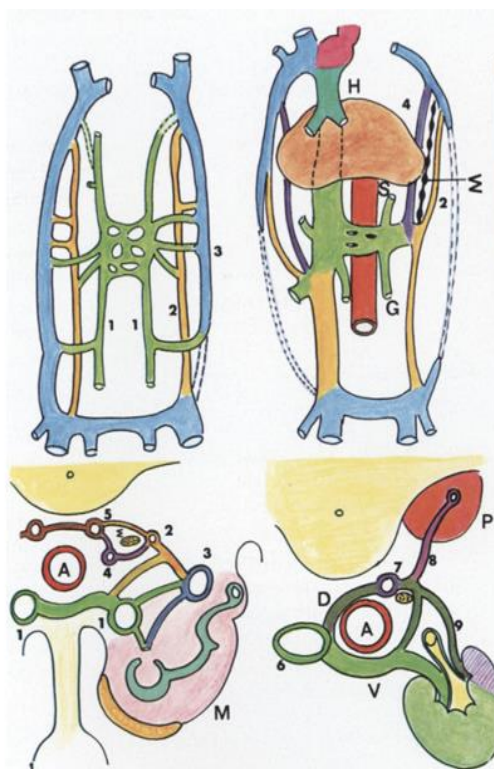
---

# *Embryologie*

---



Au fil du temps, la veine rénale gauche s'est positionnée comme un vaisseau majeur pour le clinicien. Elle offre une multitude de pôles d'intérêts qu'elle doit à la nature et à la diversité de son territoire, à ses voies de derivations, ainsi qu'à ses variations, apparemment illimitées, témoin d'une embryologie complexe. Elle représente d'autre part l'élément central par lequel ont été développées un bon nombre de techniques chirurgicales.



**Figure 8:** Embryologie de la VRG

- |                                    |                                    |
|------------------------------------|------------------------------------|
| 1. veine subcardinale              | 8. racine externe de l'hémi azygos |
| 2. veine sympathique latérale      | 9. veine rénale postérieure        |
| 3. veine cardinale postérieure     | A.aorte                            |
| 4. veine sympathique médiale.      | D. anastomose dorso-aortique       |
| 5. veine subcentrale               | V. anastomose ventro-aortique      |
| 6. veine cave inférieure           | M. mésonephros                     |
| 7. racine interne de l'hémi azygos | P. muscle grand psoas              |

## **I. PRINCIPES EMBRYOLOGIQUES**

### **A. Caractéristiques embryologiques de la veine rénale gauche**

La veine rénale gauche naît à la jonction de grands axes veineux, longitudinaux et transversaux de la région coelomique. À cet égard, il lui a été attribuée le caractère d'une veine cave inférieure gauche segmentaire. Différents courants veineux à point de départ plexiformes, convergent en canaux simples, parmi lesquels, les principaux sont en rapport avec le mésonephros. Les étapes du développement constituent une veine unique à partir de deux ensembles différents (Fig.8):

- L'un, ventral, glandulaire, est l'élément principal de la future VRG, représenté par la veine subcardinale gauche. Celle-ci draine la quasi totalité du tissu néphrogène, mésonephros, et enfin le metanephros (rein définitif). Son reliquat céphalique est à l'origine de la veine surrénalienne et le reliquat caudal la veine gonadique. La veine subcardinale gauche communique avec son homologue à travers une anastomose ventro-aortique sous la forme d'un large pont plexiforme. Il forme ainsi par condensation, le segment terminal, médian, de la VRG.

- L'autre, dorsal, pariétal, qui regroupe les connexions de la VRG avec le système azygos, les veines lombaires et les plexus rachidiens. Le vecteur de ces dérivations est rarement observé à gauche: il s'agit de la VCI gauche. Cette dernière conflue avec la VRG en un tronc qui n'est autre que le segment terminal sus cité.

## **B. Les collaterals extra-rénales de la veine rénale gauche: support des voies dérivatives**

### **1. La veine surrenalienne:**

La veine surrenalienne est l'affluent supérieur. Le tronc apparaît à la face antérieure de la glande (Fig.9). Elle n'a aucun rapport avec les éléments postérieurs, vertébraux et azygo-lombaires. En revanche, elle peut instaurer des connexions avec les veines du diaphragme ou des viscères portaux (rate, estomac), jetant un pont porto-systémique.

L'abouchement surreno-rénal présente un double repère:

- Chirurgical: en procédant à un large décollement duodéno-pancréatique, on contrôle la rénale à partir du tronc cave, identifiant l'aorte, et la terminaison de la veine surrenalienne immédiatement à gauche.
- Radiologique: la veine surrenalienne reçoit à travers son bord medial la veine inférieure du diaphragme, celle-ci présente un intérêt capital en angiologie car elle est le support des anastomoses cave-caves et porto-cave de la loge sous-phrénique gauche.

### **2. La Veine gonadique, spermatique ou ovarienne:**

La veine gonadique est l'affluent inférieur (Fig.9). Elle peut gagner isolément le tronc cave sous-rénal. Elle est volontiers une branche proximale, qui rejoint la veine rénale dès son origine. Elle n'est pas fixée dans le plan ventro-dorsal, oscillant entre un type ventral, qui la fait gagner le versant antérieur de la rénale, ou même la veine surrenalienne, et un type dorsal, beaucoup plus fréquent, qui souligne une forte attraction vers les éléments postérieurs: veine rénale postérieure, racines de l'azygos, arc réno-cave, avec lesquels elle conflue volontiers. Il est important de noter que toute incontinence, primitive ou secondaire à la dilatation de la veine, est une prémice d'un reflux, d'une varicocèle. La régurgitation réno-ovarienne peut être massive, augmentant le calibre de la veine gonadique (3 à 12 mm).

## II. VARIATIONS DE LA VEINE RÉNALE GAUCHE

Du développement embryologique très complexe de la VRG, il résulte d'importantes variations, significatives du point de vue clinique. Il faut différencier deux cas, selon la participation ou non du rein gauche, aux variations.

- Premier cas: la VRG connectée à un rein ni malformé, ni ectopique:

- La veine bifide: La bifidité est un dédoublement, partiel ou total, du

tronc en branches de calibres comparables. En ce qui concerne la bifidité partielle, il faut distinguer la distale, qui reproduit le collier veineux péri-aortique, disposition rare. La branche rétroaortique supporte les racines de l'hémiazygos. La proximale (Fig.10), qui est plus commune, s'inscrit dès l'origine, partageant l'arborisation intrarénale en deux territoires plus ou moins individualisés. Les branches qui les drainent se rejoignent peu avant le croisement aortique.

La bifidité totale voit également deux gros troncs émerger du hile, mais gardant leur individualité jusqu'à leur terminaison cave. Leurs territoires d'origine étant inégaux, il en va de même des calibres.

- La veine ectopique: on qualifie VRG ectopique (Fig.11) un tronc unique, en situation basse, dont le trajet oblique, descendant est retro-aortique;

la veine rejoint le tronc cave au niveau du disque L2-L3.

- Second cas: la VRG draine un rein ectopique ou malformé:

Les cas mentionnés ci-dessous concernent des phlébographies:

- Un cas à propos d'un rein gauche en ectopie croisée. Le bassinnet se projette à droite, en regard de L4 inférieur. La VRG, longue et sinueuse, croise la ligne médiane et s'ouvre au bord gauche de la veine cave, en L3 supérieur.
- Un cas de double néphron. La masse parenchymateuse s'étend de la 11<sup>ème</sup> côte à la crête iliaque, avec un étranglement à mi-hauteur.

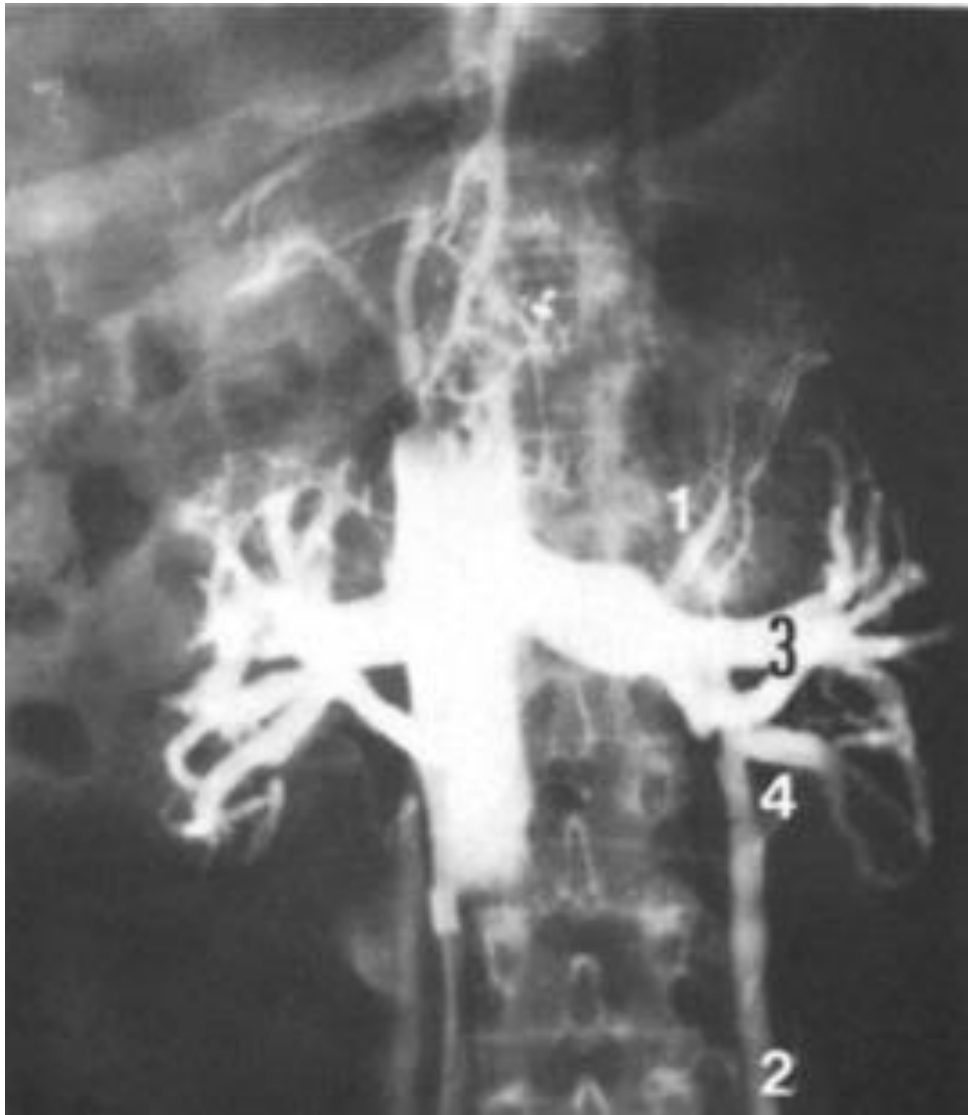
L'élément supérieur est branché sur la veine principale, dont le calibre (17 mm), la topographie en L1 et la scission proximale du tronc sont les caractéristiques d'une VRG commune. La veine inférieure, également horizontale, plus petite (14 mm), échange deux gros arcs anastomotiques, probablement intra rénaux, avec la précédente. Elle rejoint la veine cave à hauteur du disque L3-L4.

Ainsi les variations peuvent soit dissocier des branches habituellement tributaires de la VRG, soit les regrouper, en fonction des affinités, en troncs communs. C'est pour cette raison qu'elles dégagent une physionomie propre à chacune d'elles et aident à comprendre comment les fluctuations embryologiques édifient, à partir d'éléments disparates, un ensemble cohérent, la VRG. [3]



**Figure 9: Les éléments rétro-péritonéaux de la veine rénale gauche**

- |  |   |
|--|---|
| 1. veine rénale gauche                       | 14. veine sus-hépatique supérieure gauche |
| 2. veine surrénalienne                       | 15. nerf vague droit                      |
| 3. veine gonadique                           | 16. nerf grand splanchnique               |
| 4. racine latérale de l'hémi azygos          | 17. oesophage                             |
| 5. artère mésentérique supérieure            | 18. rein gauche                           |
| 6. artère gonadique                          | 19. urètre                                |
| 7. ganglion pré-veineux                      | 20. chaîne sympathique lombaire gauche    |
| 8. ganglion sous-veineux                     | 21. aorte                                 |
| 9. artère rénale gauche                      | 22. veine cave inférieure                 |
| 10. artère rénale droite                     | 23. veine mésentérique supérieure         |
| 11. arc veineux surrénal-diaphragmatique     | 24. veine splénique                       |
| 12. artère diaphragmatique inférieure gauche | 25. muscle grand psoas                    |
| 13. veine diaphragmatique inférieure gauche  | 26. diaphragme, pilier droit              |



**Figure 10:** Phlébographie rénale sous occlusion cave montrant une bifidité proximale



**Figure 11:** Phlébographie rénale sous occlusion cave montrant une ébauche d'ectopie de la VRG



---

## *Matériels et méthodes*

---



Nous rapportons cinq cas de SCN traités au sein du service de chirurgie vasculaire ‘D’ du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

Les données des patients, à savoir, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ont été collectées à partir des dossiers médicaux du service.

## **I. OBSERVATION N°1**

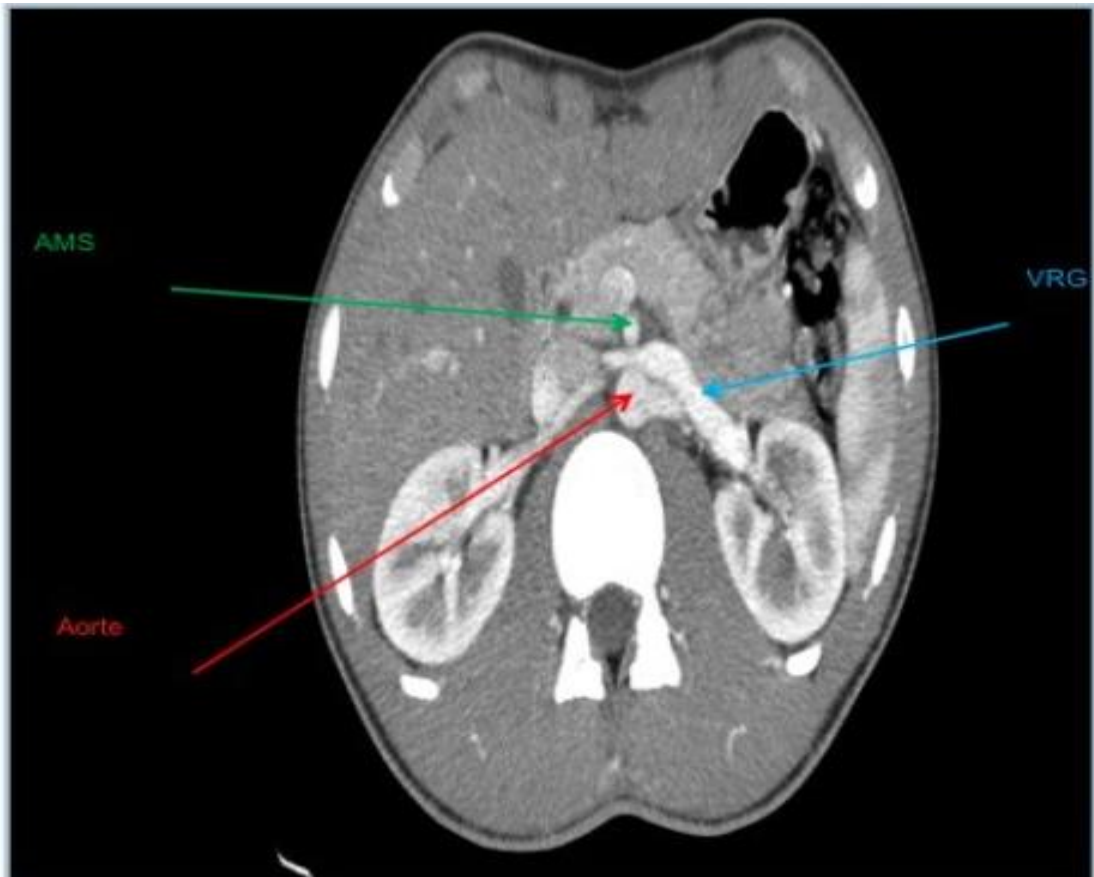
Il s’agit d’une patiente âgée de 20 ans, sans ATCD particuliers, hospitalisée pour une hématurie persistante, accompagnée d’une douleur au niveau du flanc gauche. Malgré un traitement symptomatique d’une durée de 7 mois, aucune amélioration n’a été observée. L’aggravation des symptômes fut constatée avec l’apparition d’une hématurie macroscopique. L’examen clinique n’a pas abouti à une conclusion précise, à l’exception d’un œdème des membres inférieurs consécutif à une longue station debout. Une bandelette urinaire a révélé une hématurie 3+ et une protéinurie 2+.

La patiente a bénéficié de trois examens d’imagerie:

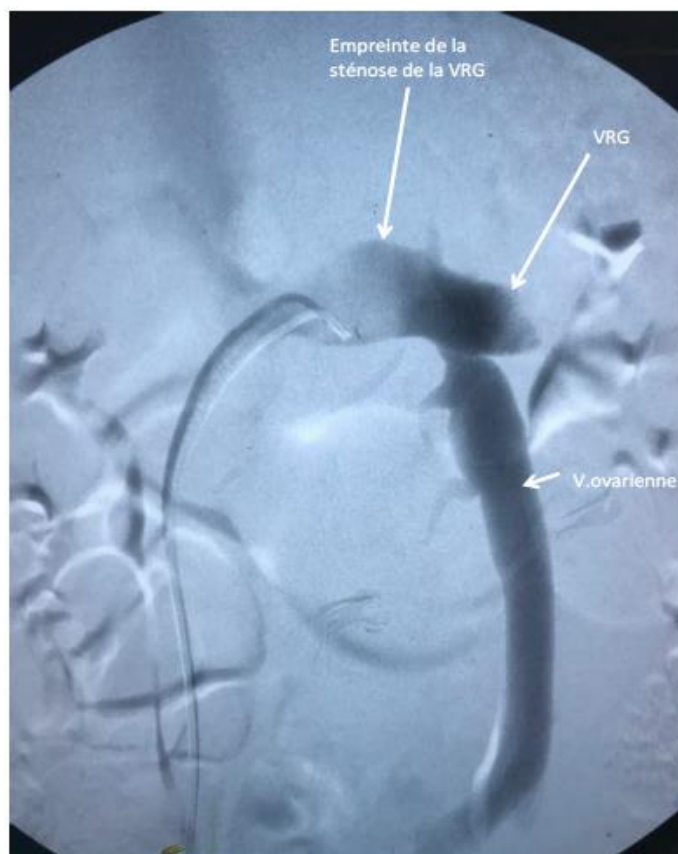
-Une échographie abdominale, qui a montré que le rein gauche présentait une hypertrophie par rapport au rein droit, sans aucune autre anomalie associée.

- Un angioscanner à temps tardif (Fig.12), qui a révélé une importante dilatation de la VRG, ainsi qu’une asymétrie de taille entre le rein gauche et le rein droit. De plus, un angle aortomésentérique (AAM) a été détectée, avec un angle de 30°.

- Une phlébographie rétrograde (Fig.13), mettant en évidence une dilatation significative de la VRG avec un reflux dans la veine ovarienne à contre-courant, ainsi qu’une dilatation pré-sténotique.

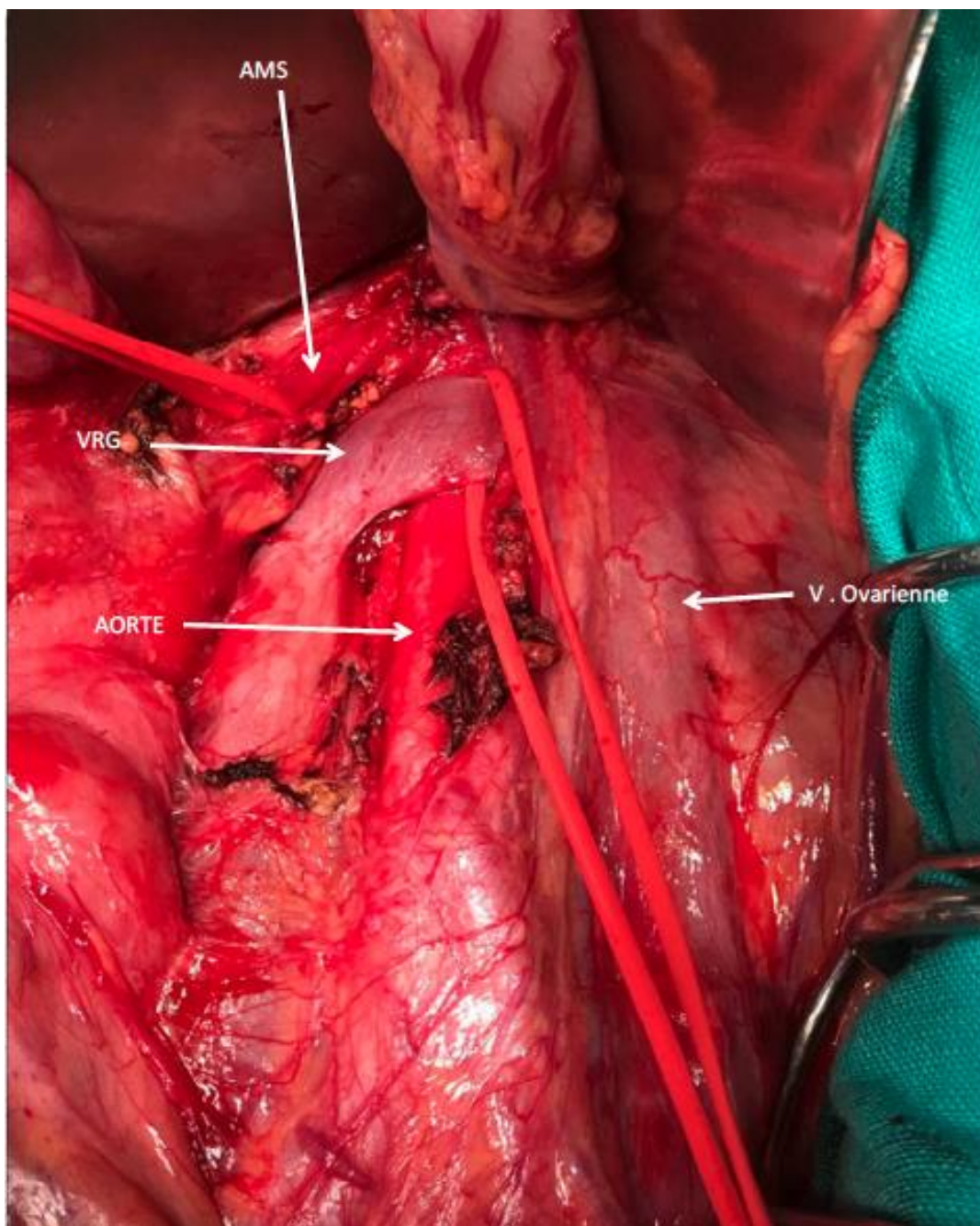


**Figure 12:** Angioscanner: Compression et dilatation de la VRG, avec un AAM étroit

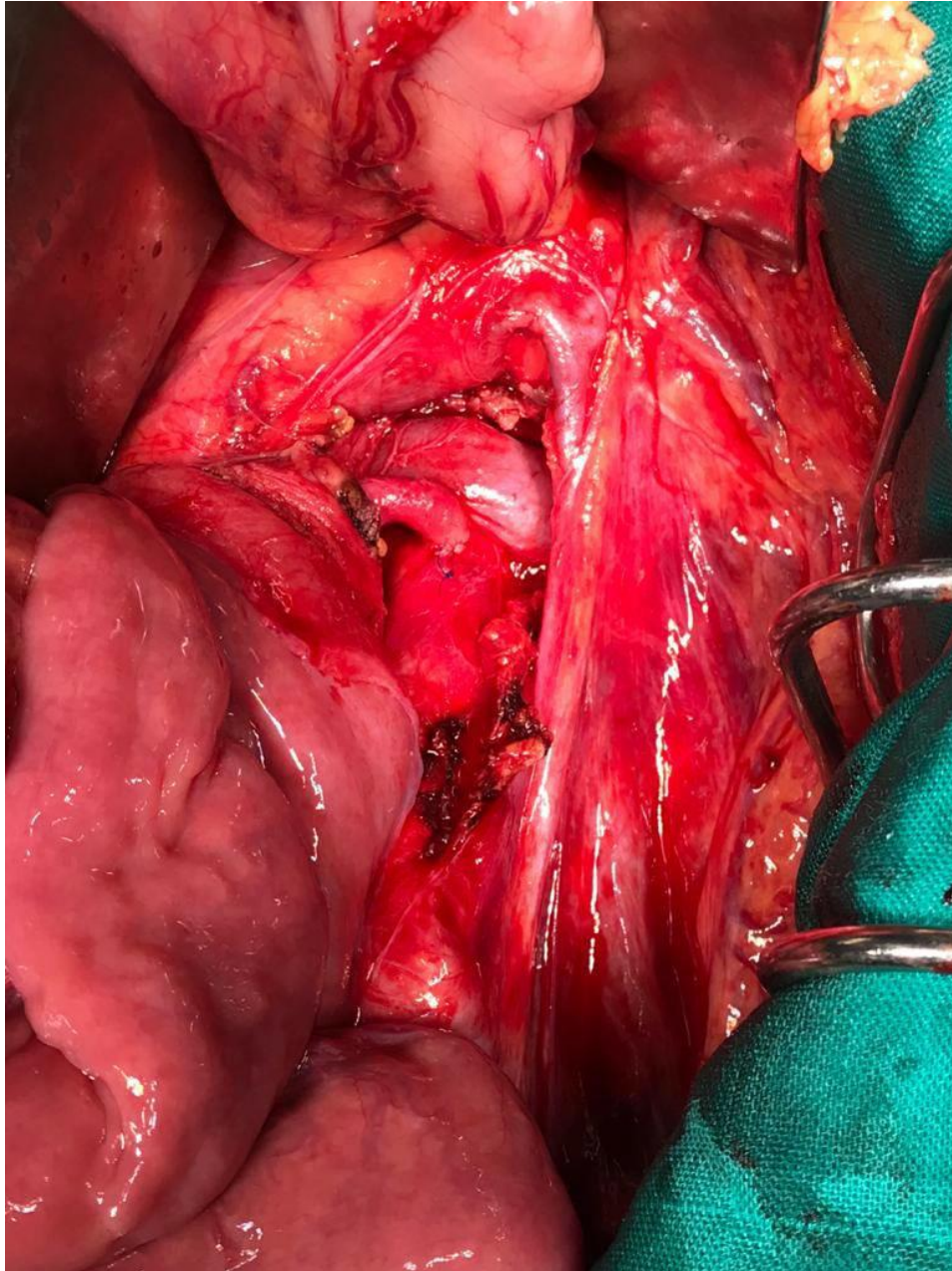


**Figure 13:** Phlébographie de la VRG: Dilatation VO, dilatation VRG et empreinte de sténose

La patiente a eu recours à une transposition de l'AMS par une approche transpéritonéale xiphopubienne. La procédure a consisté en une section de l'angle de Treitz, un abaissement de l'angle duodénojéjunal, une section du péritoine pariétal postérieur, suivi d'une dissection de l'AMS dans sa portion rétropancréatique. L'AMS a été sectionnée à son segment proximale et a été réanastomosée à une position inférieure de la VRG au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale (Fig.15).



**Figure 14:** Image peropératoire montrant une dilatation de la VRG et de la VO



**Figure 15:** Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale

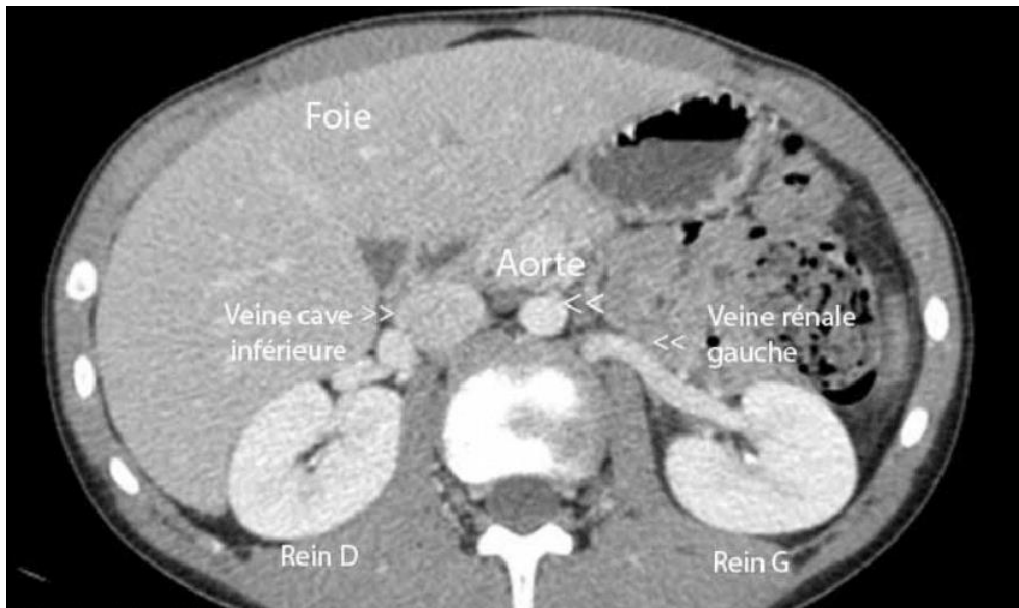
L'évolution postopératoire de la patiente était favorable, avec une résolution rapide des symptômes d'hématurie et de micro hématurie en 3 et 7 jours respectivement. Le patient a pu quitter l'hôpital 10 jours après la procédure, sans complications, et est retourné à sa routine quotidienne.

## II. OBSERVATION N°2

Il s'agit d'une patiente âgée de 10 ans, ayant comme ATCD une hématurie totale récidivante, traitée depuis 3 ans sous traitement symptomatique. Une aggravation des symptômes s'est manifestée par un nouvel épisode d'hématurie totale caillotante associée à un oedème palpebral. À l'examen clinique, la patiente est consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, on retrouve une pâleur cutanéomuqueuse, conjonctives décolorées et un oedème palpébral sans OMI. À l'examen abdominal, une pression au niveau de la région lombaire droite a été observée, pas de globe vesical, le reste de l'examen est sans particularités.

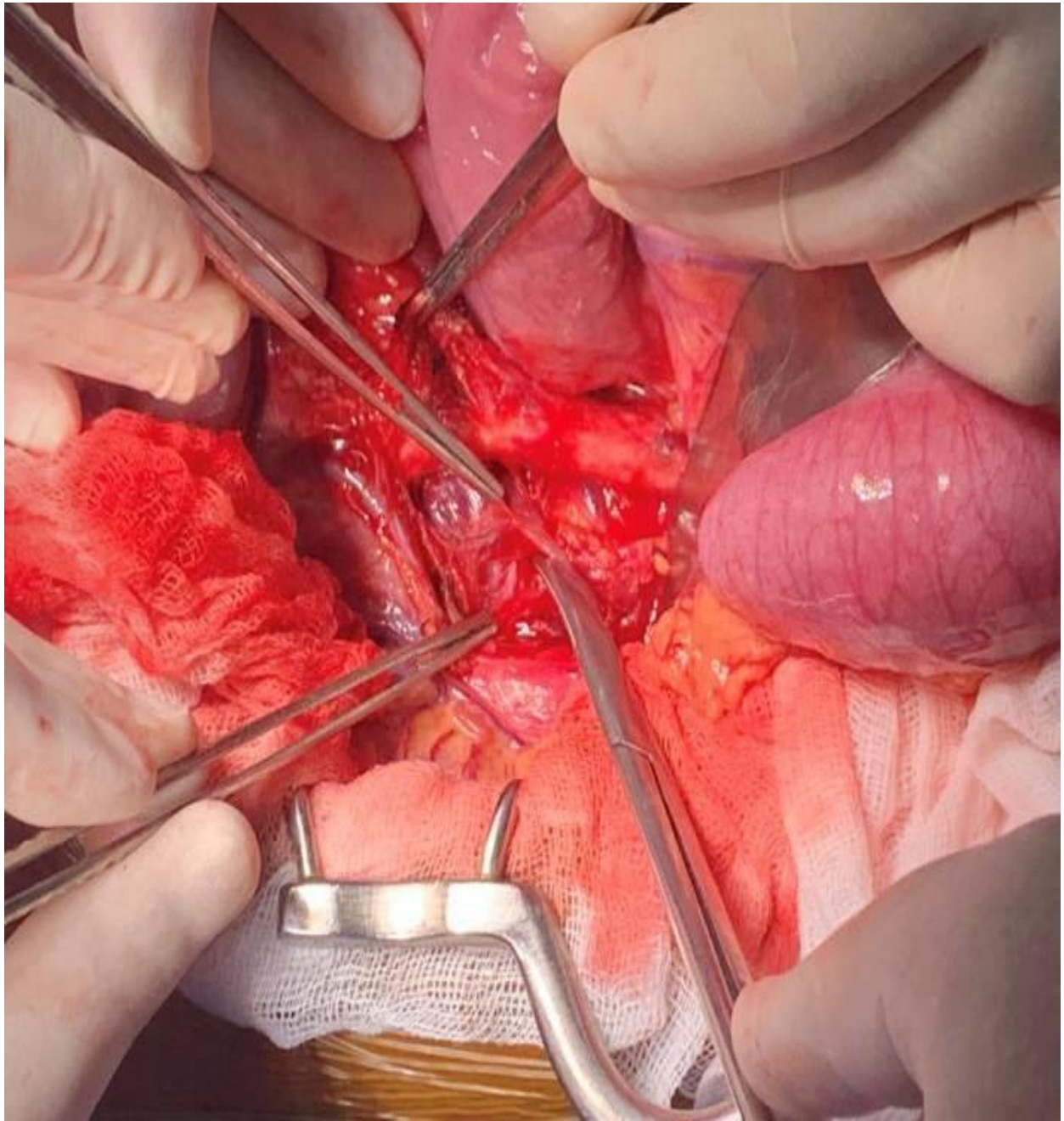
Les examens biologiques n'ont détecté aucune anomalie:

- NFS normale
- CRP: 0,80 mg/l
- Protéinurie: 15,43 g/l
- Créatinurie: 991 mg /l, Ratio: 15,57
- La patiente a bénéficié de trois examens d'imagerie:
- Une échographie abdominale, qui a objectivé une ectasie de la VRG en position retro-aortique.
- Un angioscanner à temps tardif (Fig.16), qui a révélé une dilatation de la VRG (13x10 mm) au contact de la VCI.
- Une cytoscopie, qui a mis en évidence un saignement du méat urétral gauche.

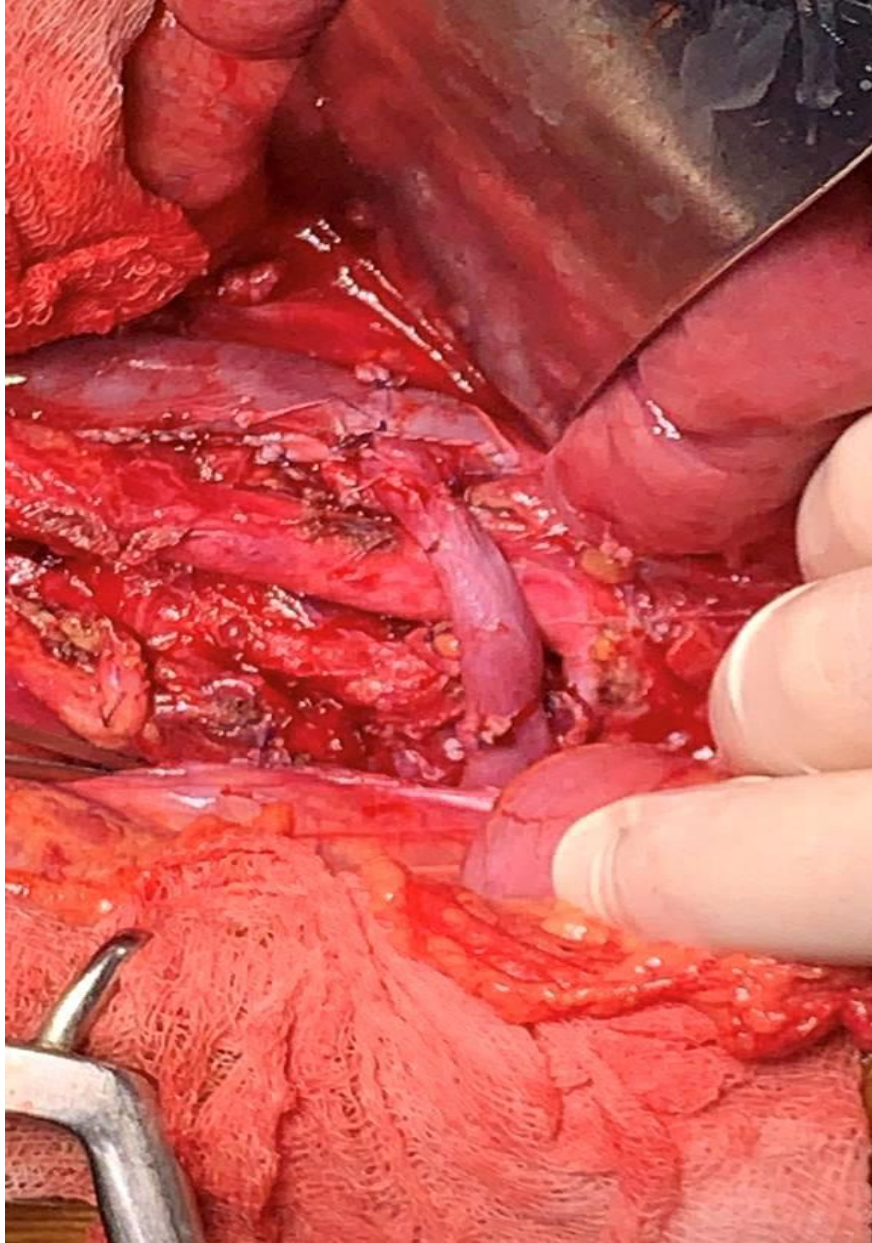


**Figure 16:** Angioscanner: Compression et dilatation de la VRG en position rétro-aortique

La patiente a eu recours à une transposition antérieure de la VRG. Une incision médiane a été pratiquée et la VCI ainsi que la VRG ont été clampées après héparine systémique (3500 UI). Ensuite, la VRG a été excisée et transposée en position pré-aortique dans la VCI (Fig.18). Une grande attention a été accordée à l'obtention d'une anastomose bout à bout sans tension.



**Figure 17:** Image peropératoire montrant une VRG dilatée en position rétro-aortique



**Figure 18:** Image peropératoire montrant la transposition de la VRG sur la VCI en position pré-aortique.

L'évolution postopératoire de la patiente était favorable; en effet, 4 jours après l'opération, la phlébographie de contrôle a montré une VRG perméable, sans signe de compression. À 6 mois de suivi, la patiente se portait bien, avec une résolution complète des symptômes.

### III. OBSERVATION N°3

Il s'agit d'un patient âgé de 16 ans, sans ATCD particuliers, dont la symptomatologie remonte à 3 ans, par l'apparition d'une douleur du testicule gauche, initialement mise sur le compte d'une varicocele gauche, accompagnée de signes urinaires, à type de polydipsie, sans hématurie. L'aggravation des symptômes a été observée par une douleur du flanc gauche. L'examen clinique était sans particularités et n'a donc pas abouti à une conclusion précise.

Les examens biologiques:

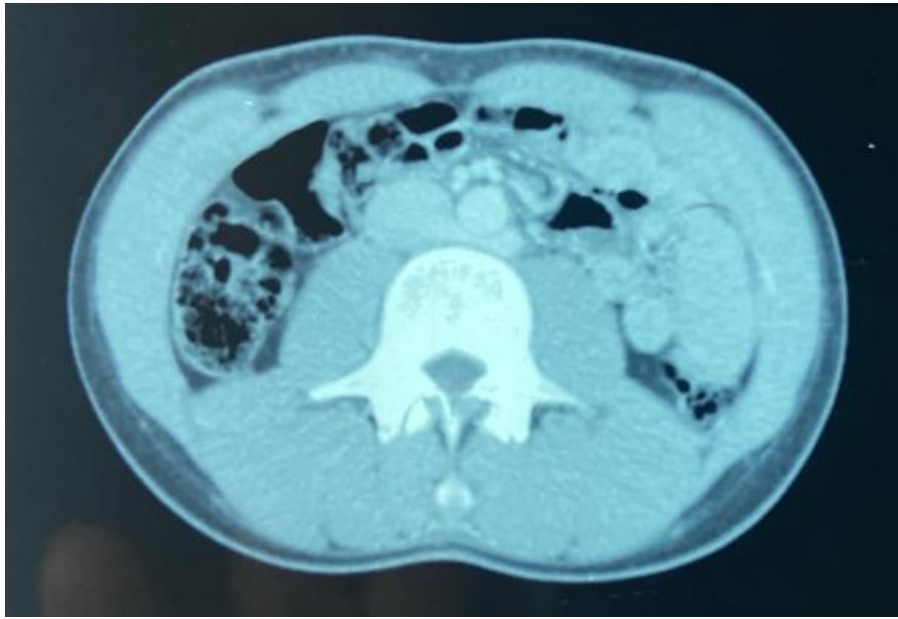
- NFS normale
- CRP: 0.9 mg/l
- Créatinine: 6.8 mg/l
- Bilan spermatique:

Le spermogramme a montré un volume de spermatozoïdes de 1.2 ml (VN: >1.5)

Le spermocytogramme a conclu selon les différentes données à une hypospermie.

Le patient a bénéficié de 2 examens d'imagerie:

- Une échographie abdominale, qui a objectivé une ectasie de la VRG en position retro-aortique.
- Un angioscanner à temps tardif ([Fig.19](#)), qui a révélé une dilatation importante de la VRG en position rétro-aortique, comprimée entre l'aorte et L3, avec une dilatation d'amont, restant tout de même perméable.

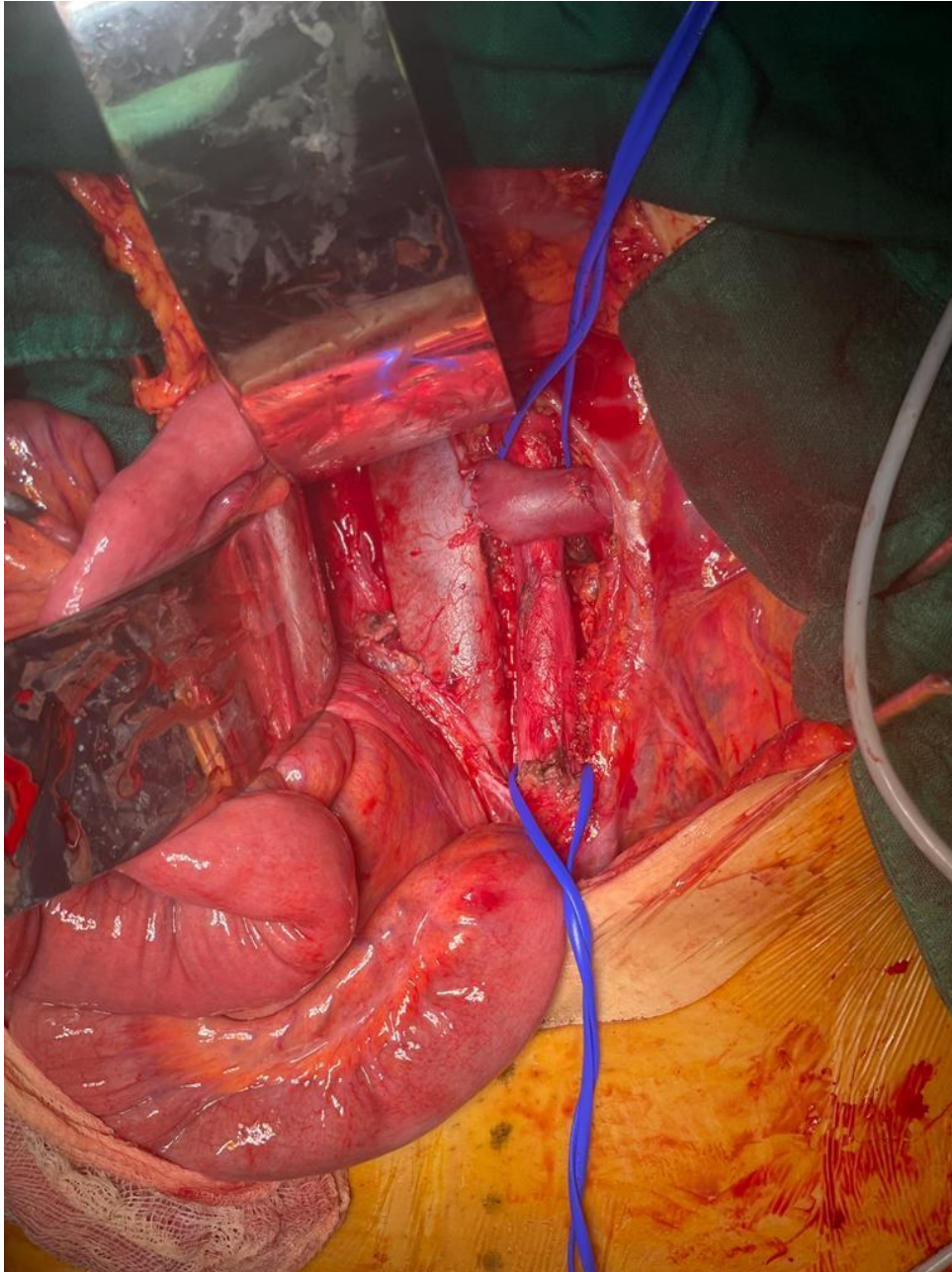


**Figure 19:** Angioscanner du patient n°3: Compression et dilatation de la VRG en position rétro-aortique

Le patient a eu recours à une transposition antérieure de la VRG, qui a impliqué une incision médiane sus-pubienne et le clampage de la VCI ainsi que de la VRG après héparine systémique. Ensuite, la VRG a été excisée et transposée en position pré-aortique dans la VCI (Fig.21). Une attention particulière a été portée à la réalisation d'une anastomose bout à bout sans tension.



**Figure 20:** Image peropératoire: Dilatation VRG rétro-aortique, dilatation veine spermatique



**Figure 21:** Image peropératoire montrant la transposition de la VRG via un acheminement antéro-aortique

L'évolution postopératoire a été marquée par un épisode d'éjaculation retrograde sans retentissement, et résolu spontanément. Mise à part cet incident, l'évolution était favorable, avec résolution totale des symptômes.

#### IV. OBSERVATION N°4

Il s'agit d'un patient âgé de 43 ans, tabagique chronique (à raison de 20 PA) sevré il y a 4 ans, ayant comme ATCD une varicocele gauche, opéré il y a 2 ans. L'aggravation des symptômes a été observée par une persistance de la varicocele, et ce malgré la ligature du cordon spermatique. L'examen clinique était sans particularités, et n'a donc pas abouti à une conclusion précise.

Les examens biologiques n'ont détecté aucune anomalie:

- NFS normale
- CRP: 0.85 mg/l
- Créatinine: 7.4 mg/l

L'examen fonctionnel respiratoire (spirométrie) était normal.

Le patient a bénéficié de 2 examens d'imagerie:

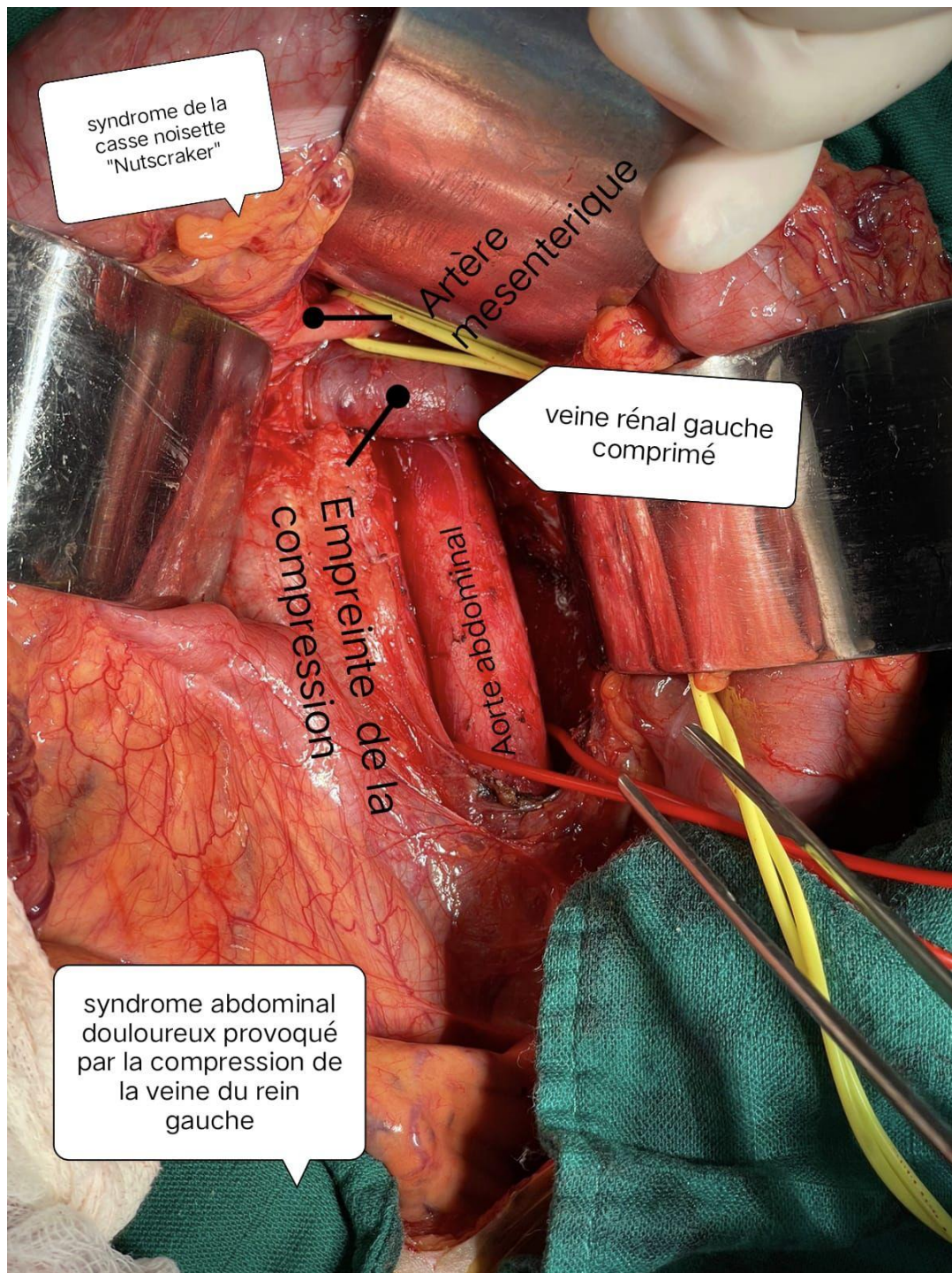
- Une échographie abdominale, où il a été constaté que le rein gauche était hypertrophié par rapport au rein droit, sans anomalies associées.

- Un angioscanner à temps tardif (Fig.22), qui a révélé une dilatation significative de la VRG ainsi qu'une différence de taille entre les reins gauche et droit ont été constatées. En outre, un angle de 27° entre l'aorte et la mésentérique supérieure a été identifiée.

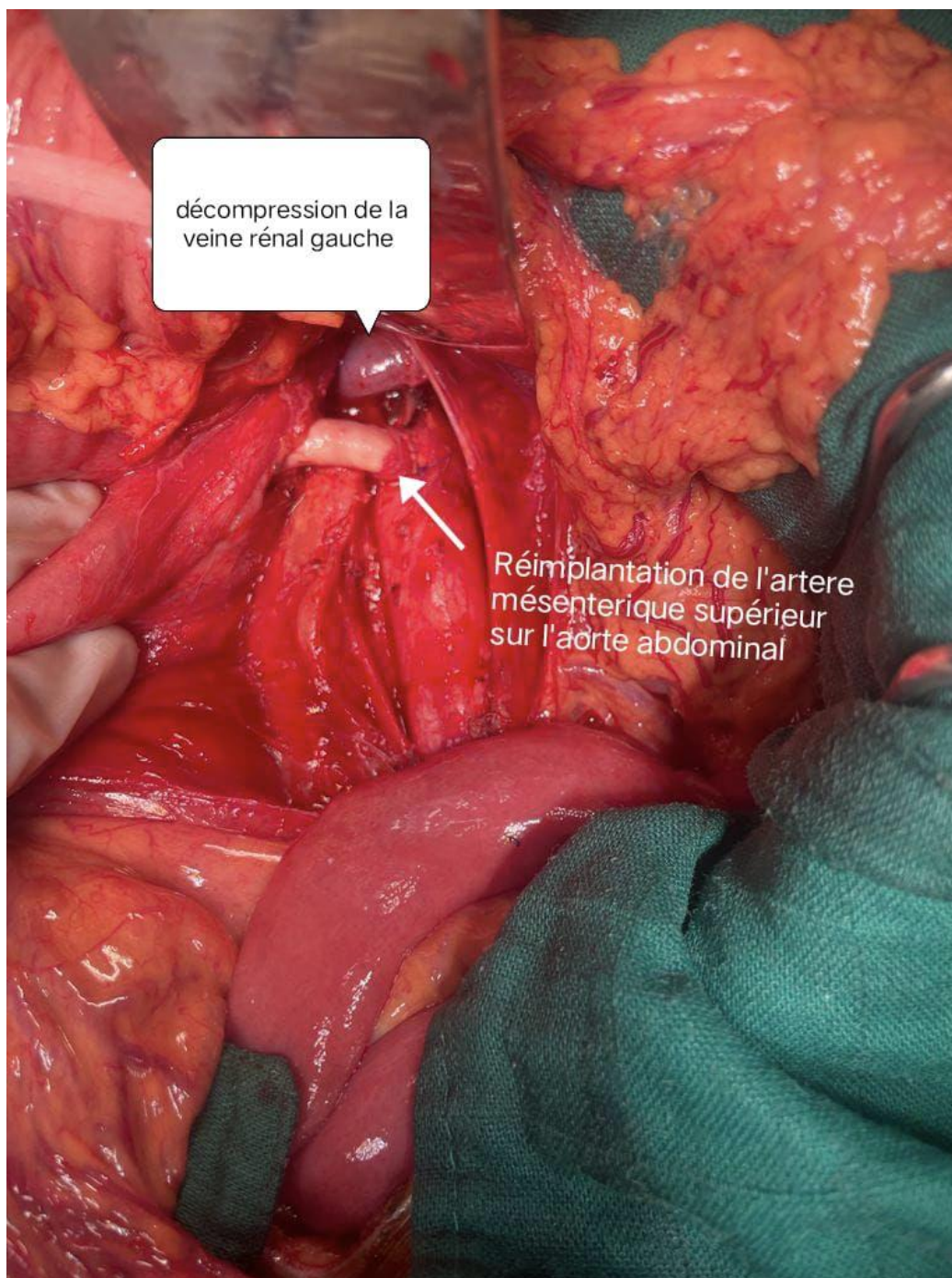


**Figure 22:** Angioscanner du patient n°4: Compression et dilatation de la VRG, avec un AAM étroit

Le patient a eu recours à une transposition de l'AMS, qui a été effectuée par une approche transpéritonéale paramédiane gauche. L'AMS a été sectionnée à son extrémité proximale et a été réanastomosée à une position inférieure de la VRG au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale (Fig.24).



**Figure 23:** Image peropératoire montrant la compression de la VRG entre l'aorte et l'AMS



**Figure 24:** Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale

L'évolution postopératoire du patient était favorable, avec résolution complète des symptômes, permettant au patient de reprendre ses activités quotidiennes.

## V. OBSERVATION N°5

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans, sans ATCD particuliers, dont la symptomatologie remonte à 10 mois par l'installation de douleurs abdominales accompagnées d'une douleur du flanc gauche. Une bandelette urinaire a été réalisée, qui a révélé une hématurie 3+. L'aggravation des symptômes fut constatée par l'apparition d'une hématurie macroscopique. L'examen clinique était sans particularités.

Les examens biologiques n'ont détecté aucune anomalie:

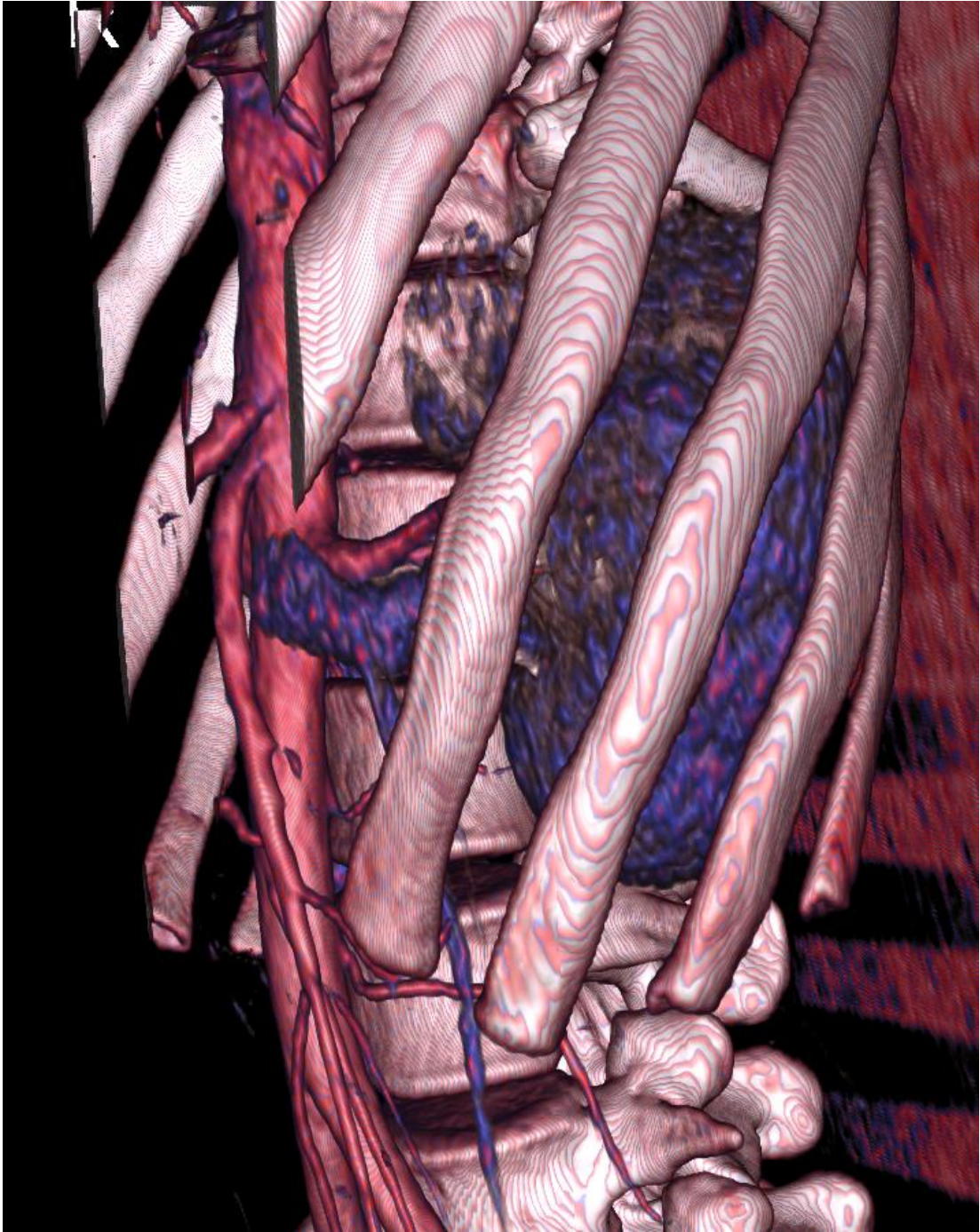
- - NFS normale
- - CRP: 0.9 mg/l
- - Créatinine: 6.5 mg/l

La patiente a bénéficié de 2 examens d'imagerie:

- Une échographie abdominale, qui a montré une hypertrophie du rein gauche par rapport au rein droit, sans anomalie associée.
- Un angioscanner à temps tardif (Fig.25), où l'on a observé une dilatation importante de la VRG et une asymétrie de taille entre les reins gauche et droit. De plus, un AAM étroit de 34° a été détectée entre l'aorte abdominale et l'AMS.

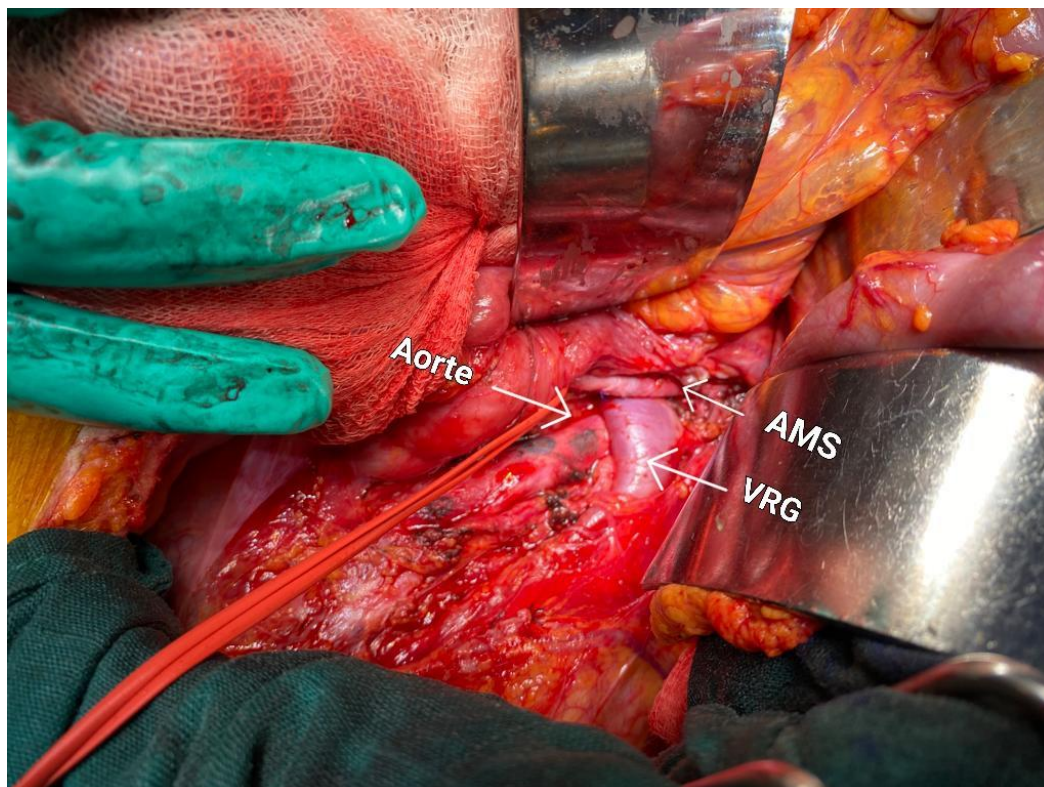


**Figure 25:** Angioscanner du patient n°5: VRG comprimée et dilatée, avec un AAM étroit

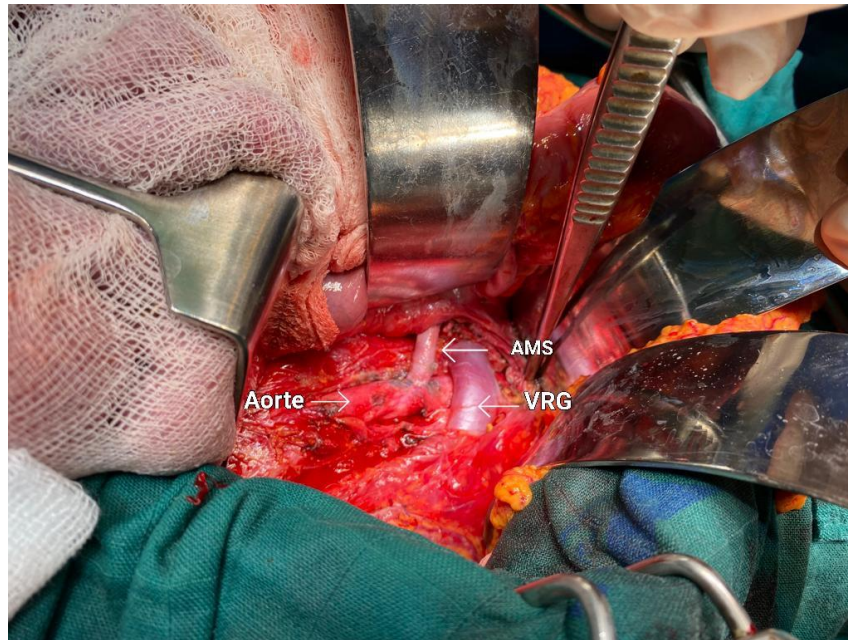


**Figure 26:** Angioscanner avec reconstruction 3D, montrant l'AAM étroit entre l'AMS et la VRG

La patiente a eu recours à une transposition de l'AMS, qui a été effectuée par une approche transpéritonéale paramédiane gauche. L'AMS a été sectionnée a son segment proximale et a été réanastomosée à une position inférieure de la VRG au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale (Fig.28).



**Figure 27:** Image peropératoire montrant la VRG comprimée et dilatée dans la pince aorto-mésentérique



**Figure 28:** Image peropératoire montrant la reimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale

La patiente a présenté des douleurs abdominales et des vomissements 48 heures après l'opération. Une artériographie d'urgence a été réalisée par ponction de l'artère fémorale commune et en cathétérissant l'AMS réimplantée. La sténose sévère en amont de l'ostium de l'AMS a été identifiée (Fig.29), consécutive à une lésion du clamp. Pour traiter cette lésion, il a été décidé de procéder à une dilatation par ballon. Tout d'abord, un guide 0014 a été introduit pour cathétériser la sténose, puis un ballon de 4 mm a été utilisé pour dilater la lésion. Le contrôle angiographique était satisfaisant, avec disparition de la sténose (Fig.30). La patiente a pu quitter l'hôpital 48h après, et reprendre ses activités quotidiennes, avec résolution complète des symptômes.



**Figure 29:** Artériographie postopératoire de la patiente n°5 montrant une sténose sévère en amont de l'ostium de l'AMS



**Figure 30:** Angiographie de contrôle de la patiente n°5:  
Disparition de la sténose



---

# *Résultats*

---



## **I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

Des 5 patients qui présentaient un syndrome de Nutcracker, trois étaient des femmes et deux des hommes, dont l'âge variait de la première à la cinquième décennie.

## **II. DONNEES CLINIQUES**

Les 5 patients étaient symptomatiques:

- Hématurie (observations n°1,2,5), protéinurie (observation n°1)
- Oedème: membres inférieurs (observation n°1), palpébral (observation n°2)
- Varicocèle (observations n°3,4)
- Douleur du flanc gauche (observations n°1,3,5)

## **III. DONNEES PARACLINIQUES**

### **◆ Échographie abdominale**

Les 5 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, n'ayant montré aucune anomalies, sauf si ce n'est un rein gauche plus volumineux que le droit, ainsi qu'une VRG 'rétro-aortique' (observations n°2,3).

### **◆ Angioscanner**

Réalisé chez les 5 patients, révélant une dilatation importante de la VRG (observation n°1 à 5), et un AAM étroit (observations n°1,4,5).

### ◆ Phlébographie

Réalisée chez une patiente (observations n°1), montrant une VRG dilatée avec un reflux de la veine ovarienne, avec présence d'une empreinte de sténose de la VRG.

### ◆ Cytoscopie

Réalisé chez une patiente (observation n°2), mettant en évidence un saignement du méat urétral gauche.

## IV. DONNEES THERAPEUTIQUES

Trois patients ont eu recours à une transposition de l'artère mésentérique supérieure (observations n°1,4,5).

Les deux autres patients (observations n°2,3), ont eu recours à une transposition antérieure de la veine rénale gauche.

## V. SORTIE ET SUIVI

Des cinq patients hospitalisés pour un syndrome de Casse-Noisette, deux ont eu des complications postopératoire; à savoir, un épisode d'éjaculation rétrograde (observation n°3) et une sténose serrée en amont de l'ostium de l'AMS (observation n°5). En dehors de ces incidents, les cinq patients ont pu retrouver leur activités quotidiennes, avec résolution complète des symptômes.



---

## *Discussion*

---



## I. PHYSIOPATHOLOGIE

Le phénomène de casse-noisette se produit lorsque la veine rénale gauche est comprimée entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure en raison d'un angle étroit formé par l'AMS lors de son passage sous son origine, plutôt qu'une courbure normale en forme de J inversé. [4,5]

Le syndrome de Casse-Noisette désigne les symptômes cliniques associés à ce phénomène [5]. Il existe deux formes principales de SCN: antérieure, qui se produit lorsque la veine est comprimée entre l'aorte abdominale et l'artère mésentérique supérieure, et postérieure, qui est moins fréquente et se produit lorsque la veine rénale gauche retro-aortique est comprimée dans l'espace entre l'aorte et le corps vertébral [6].

Les patients présentant une duplication de la veine rénale gauche peuvent éprouver simultanément un SCN antérieur et postérieur, où une des veines rénales passe devant l'aorte et l'autre derrière [7,8]. Les reins en fer à cheval ou une position ectopique peuvent également causer ce phénomène. De plus, la naissance anormale des artères spermatiques et ovariennes peut également comprimer la veine rénale [9]. Bien que rare, des stases veineuses de la veine rénale droite ont été signalées en raison d'une position anormale de la veine cave par rapport à l'aorte du côté gauche [5,10] .



**Figure 31:** Phlébographie rénale montrant un obstacle à l'écoulement par compression de la VRG

Lorsque les mécanismes anatomiques compriment la VRG, cela provoque une obstruction de l'écoulement (Fig.31), entraînant ainsi une hypertension artérielle (HTA) avec un gradient de pression rénal mesurable. Le gradient de pression normal entre la veine rénale distale et le VCI est inférieur à 1 mmHg. Si le gradient de pression est supérieur ou égal à 2 mmHg, cela indique la présence d'un phénomène de casse-noisette [5].

La formation de varices et de collatérales est une conséquence possible de l'hypertension de la VRG, pouvant causer des ruptures de vaisseaux sanguins au niveau des fornices calciques du système de collecte et entraîner ainsi des hémorragies [5].

Selon Zhang et ses collaborateurs [11], pour pouvoir diagnostiquer un SCN, il est nécessaire de mesurer l'angle formé entre l'AMS et l'aorte abdominale dans le plan sagittal. Si cet angle est inférieur à  $45^\circ$ , cela peut indiquer la présence d'un SCN. Un angle encore plus étroit, inférieur à  $35^\circ$ , est considéré comme un critère diagnostique définitif, car c'est à ce niveau que l'AMS commence à descendre brusquement depuis l'aorte et exerce une pression sur la VRG. À l'appui de cette thèse, Kim et Al [12] ont prouvé que la détection d'un SCN symptomatique est possible avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 89% en utilisant un angle inférieur à  $39^\circ$  dans le plan sagittal au scanner. Cette méthode a été comparée à l'échographie doppler rénale gauche et à la mesure des gradients de pression entre la VRG et la veine cave inférieure (VCI).

## II. ÉPIDEMIOLOGIE

Le syndrome de Casse-Noisette est une affection rare, il est donc difficile de fournir des chiffres précis sur sa prévalence car il est souvent sous-diagnostiqué et du peu de cas rapportés [13,15].

Cette pathologie peut affecter les patients de tout âge, depuis l'enfance jusqu'à la septième décennie de vie . Toutefois, elle est plus fréquente chez les jeunes adultes (entre la deuxième et la troisième décennie) ainsi que chez les personnes d'âge moyen [6], ce qui concorde avec nos cinq patients. Le syndrome de casse-noisette a une prévalence légèrement supérieure chez les femmes et peut survenir jusqu'à l'âge de 70 ans. Cependant, il est plus fréquent chez les femmes jeunes (20 à 40 ans) et d'âge moyen [16]. une étude publiée dans le Journal of Vascular Surgery en 2013 a examiné les dossiers médicaux de 71 patients atteints du syndrome de Nutcracker et a révélé que 60 d'entre eux étaient des femmes et seulement 11 étaient des hommes [17].

Une autre étude publiée dans le Korean Journal of Radiology en 2015, a examiné les résultats de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez 38 patients atteints du syndrome de Nutcracker, et a montré que 32 étaient des femmes et seulement 6 étaient des hommes [18].

Il existe plusieurs hypothèses pour expliquer cette prédominance féminine. L'une des hypothèses est que les femmes ont une inclinaison plus prononcée de l'aorte abdominale et une position plus antérieure de l'artère mésentérique supérieure, ce qui crée un angle plus aigu entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure, augmentant ainsi le risque de compression de la veine rénale gauche. De plus, Lors de la puberté, les corps vertébraux connaissent une croissance rapide qui entraîne une diminution de l'angle formé par l'aorte et l'artère

mésentérique supérieure. Bien que cette affection ait été initialement considérée comme plus fréquente chez les femmes, des recherches supplémentaires ont démontré qu'elle affectait également les deux sexes de manière similaire [6,16,19].

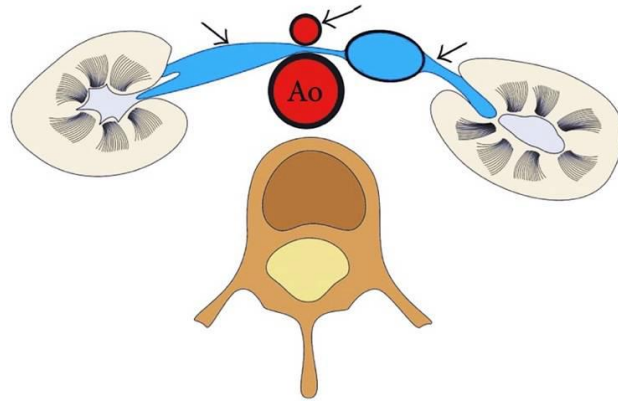
Une présentation clinique courante de SCN est l'hématurie inexplicée, qui a été observée chez un grand nombre de patients atteints de cette affection. En effet, des études ont montré que jusqu'à 40% des patients présentant cette symptomatologie ont été diagnostiqués avec SCN à l'aide de l'échographie doppler [12,20].

### III. LES DIFFERENTES FORMES DU SYNDROME DE CASSE-NOISETTE

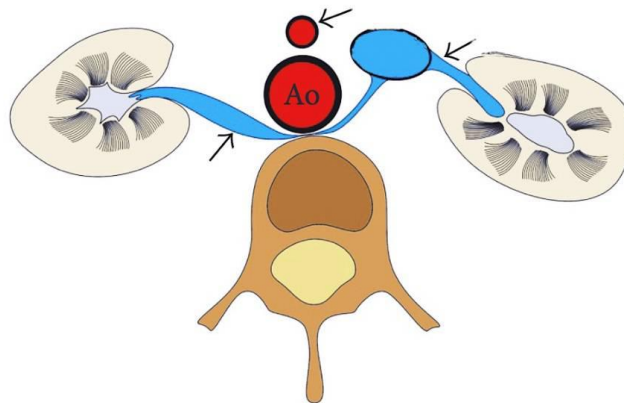
De manière générale, on peut distinguer deux formes principales du SCN, à savoir le SCN antérieur et le SCN postérieur [5]. Dans le cas du SCN antérieur (observations n°1,4,5), la VRG est comprimée dans la fourchette formée entre l'aorte abdominale et l'AMS (Fig.32(a)). La forme postérieure (observations n°2,3) se manifeste par un rétrécissement de la VRG qui se trouve en position rétro-aortique (Fig.32(b)) ou circum-aortique: c'est-à-dire qu'elle est comprimée entre l'aorte et la colonne vertébrale. À savoir que la veine rénale gauche circum-aortique (Fig.32(c)), fait référence à la bifurcation hilare de la VRG en deux branches: une ayant un trajet pré-aortique (pince aorto-mésentérique) et l'autre plus basse avec un trajet rétro-aortique.

Il existe par ailleurs plusieurs sous-types du SCN, tels que:

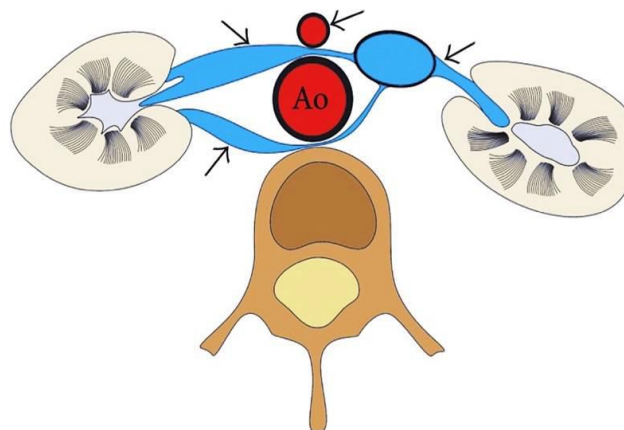
- VRG comprimée entre l'AMS et l'artère rénale droite;
- VRG comprimée par une VCI dilatée du côté gauche;
- SCN droit, favorisé par la grossesse, comme facteur déterminant de la compression de la veine rénale droite et de la VCI.



(a)



(b)



(c)

**Figure 32:** Schémas des principaux types de SCN: (a) antérieur; (b) postérieur (VRG rétro aortique); (c) postérieur (VRG circum-aortique)

## IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les patients atteints de SCN présentent un large éventail de symptômes cliniques allant d'une hématurie asymptomatique à une congestion pelvienne sévère, qui peuvent varier en intensité et en durée. Certains patients peuvent souffrir de symptômes graves et persistants qui peuvent être exacerbés par l'activité physique. Les symptômes incluent notamment une hématurie, des douleurs de flanc, une protéinurie orthostatique, des douleurs abdominales, une varicocèle, une dyspareunie, une dysménorrhée et de la fatigue [22,23].

La présentation clinique du SCN peut être divisée en deux sous-types (Tab.1): la présentation typique (ou rénale) et la présentation atypique (ou urologique).

	<i>Présentation rénale</i>	<i>Présentation urologique</i>
Hématurie	+	-
Protéinurie orthostatique	+	-
Douleur du Flanc gauche	+	-
Douleur abdominale	-	+
Varicocèle	-	+
Dyspareunie	-	+
Dysménorrhée	-	+
Fatigue	-	+
Intolérance orthostatique	-	+

**Tableau 1:** Présentations cliniques du SCN

Nous avons observé les signes cliniques des patients hospitalisés pour un SCN, et qui présentaient un tableau clinique similaire. Les signes fréquemment rencontrés étaient l'hématurie, les douleurs de flanc et la varicocele.

- **Hématurie:**

L'hématurie a été retrouvée chez 3 patients (observations n°1,2,5). L'hématurie microscopique ou macroscopique peut être causée par une hyperpression veineuse qui entraîne l'extravasation de varicosités calicielles, pyéliques et même urétérales [24]. Dans le syndrome, l'hématurie macroscopique peut se produire une fois sur cinq et peut causer une anémie [9]. Cependant, l'hématurie n'est pas toujours présente chez les patients atteints de SCN, selon une étude rétrospective sur 23 enfants et adolescents [25]. Une hématurie d'effort, telle que celle qui se produit chez les sportifs après une course, peut être particulièrement évocatrice [26].

Une cystoscopie pendant une période d'hématurie peut aider à confirmer l'origine unilatérale et haute de l'hématurie. Il est important de ne pas se fier uniquement au diagnostic de lithiase en cas d'hématurie intermittente associée à des douleurs intermittentes du flanc gauche. Il est également important de ne pas confondre les signes du SCN méconnu avec ceux du syndrome de la jonction pyélo-calicielle préexistant, que ce soit du même côté ou du côté opposé [10,27].

- **Douleurs du flanc gauche:**

Les douleurs du flanc gauche ont été retrouvées chez 3 patients (observations n°1,3,5). Il s'agit du deuxième symptôme le plus fréquent et souvent associé à l'hypertension veineuse, étant la conséquence de la cascade inflammatoire qu'elle déclenche [5,19]. Elle peut se manifester sous forme de douleurs abdominales ou de douleurs de flanc, touchant environ un tiers à la moitié des patients [25], y compris l'enfant, et pouvant conduire à la prise d'opiacés au long cours.

Bien que souvent attribuées à des douleurs projetées d'origine viscérale, liées à la dilatation de la veine gonadique (qui masquerait limite la dilatation de la VRG elle-même (Fig.13) [28,29], elles pourraient également être dues à une hyperpression dans d'autres veines, comme les deux premières veines lombaires gauches, et faire évoquer à tort un syndrome de Maigne. La présence d'irradiations vers la fesse et la face postérieure de la cuisse peut également faire suspecter une stase veineuse dans le petit bassin, voire dans les veines du plexus lombo-sacré ou du canal sous-pyramidal [10].

Il convient toutefois de se méfier de deux pièges supplémentaires pouvant inciter à tort à évoquer une origine rachidienne: l'hyperlordose qui majore le syndrome et les activités telles que la marche, la station debout ou monter dans un véhicule qui tremble [9,29]. Enfin, il est important de prendre en compte que la douleur du flanc gauche peut également être due à une colique urétrale résultant de la transmission de caillots sanguins à l'uretère gauche [9].

- **Varicocèle:**

La varicocele a été retrouvée chez 3 patients (observations n°3,4). Environ 5,5 à 9,5% des hommes sont touchés par la varicocèle, principalement du côté gauche. Cette condition est causée par l'hypertension de la veine rénale gauche (VRG) et une circulation collatérale [22].

Chez les patients atteints de varicocèle, la VRG peut être comprimée chez 50% à 100% des cas, mais la distension de la VRG n'est pas systématiquement présente chez tous les patients.

En plus des varicosités veineuses observées à l'intérieur du bassinet rénal, de la partie supérieure de l'uretère et du calice, des varicosités peuvent également être observées à l'extérieur, notamment dans les fesses ou la région vulvaire [9].

Il a été constaté que la présence de varicocèle peut entraîner une infertilité chez certains hommes, comme observé chez 2 des 11 adolescents étudiés par Alaygut et al [25]. Pour corriger cette infertilité, Li et al. ont réalisé des opérations pour créer des anastomoses entre la veine spermatique et les veines épigastriques, ce qui a permis de rétablir la fertilité chez 4 des 5 cas opérés [30]. En revanche, il n'a jamais été signalé d'infertilité féminine en raison de l'abondance des anastomoses pelviennes sur l'ovaire gauche unique [10]. Les veines collatérales peuvent être détectées grâce à une échographie Doppler abdomino-pelvienne ou une veinographie [5,22].

#### • **Syndrome de congestion pelvienne:**

Lorsqu'il y a reflux veineux avec formation de collatérales, le syndrome de Casse-Noisette peut être une cause de congestion pelvienne [31]. Les symptômes comprennent une douleur pelvienne chronique, une dyspareunie, une dysurie et une dysménorrhée [9].

Selon une étude rétrospective de 51 cas menée par Scultetus et al [28], 9 patients souffrant d'une congestion pelvienne ont été diagnostiqués comme ayant un SCN. L'interruption de l'afflux de veines gonadiques chez certains cas peut améliorer les symptômes, mais peut également les aggraver [31]. Chez certaines patientes, la dilatation de la veine ovarienne peut entraîner une compression urétérale gauche (induisant par la suite des infections urinaires répétitives) [32].

L'embolisation des veines ovariennes peut apporter une amélioration symptomatique chez la plupart des patients atteints de congestion pelvienne et de varicocèles pelviennes [9].

**NB: Il est important de ne pas attendre que tous les signes soient présents pour suspecter un syndrome de Casse-Noisette.**

## V. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE:

Le diagnostic du SCN ne peut se concevoir sans une confirmation en imagerie, même si celle-ci est très insuffisante à garantir le diagnostic. Des images typiques de syndrome nutcracker peuvent en effet être repérées fortuitement sur des angioscanner ou angio-IRM.

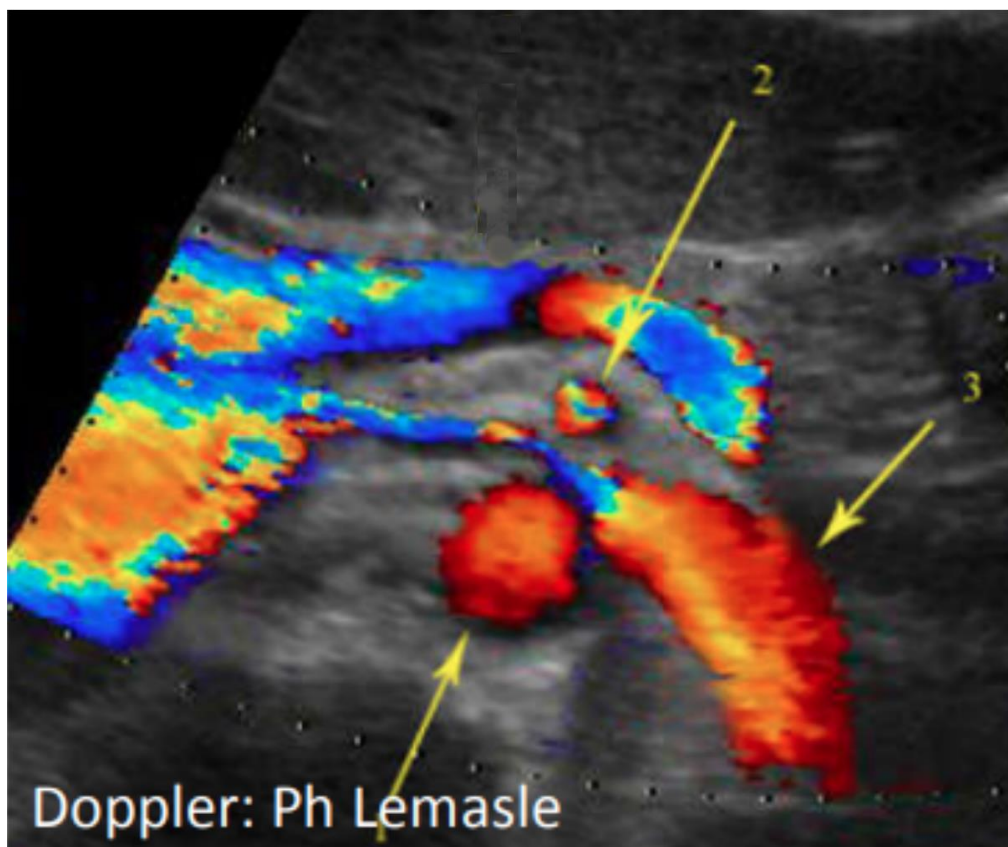
Toutefois, l'échographie-Doppler peut également être utilisée pour renforcer le diagnostic en démontrant un rapport supérieur ou égal à cinq entre les vitesses maximales de la VRG au niveau de la sténose et la distension maximale d'amont. En outre, une phlébographie peut être réalisée pour mesurer le gradient de pression entre la VCI et la VRG et confirmer le diagnostic [16,33].

### • Échographie-Doppler:

Dans le diagnostic du SCN, l'écho-doppler représente un moyen d'exploration non invasif, peu onéreux, opérateur dépendant, ayant une sensibilité élevée (69-90%) et une spécificité élevée (89-100%) [9,16,34]. L'écho-doppler permet de visualiser une réduction du diamètre de la VRG au niveau de la pince aorto-mésentérique, avec un diamètre de la partie proximale plus élevé que sa partie distale (Fig.33) [16,35].

Le gradient de pression normal entre la veine rénale gauche et la veine cave inférieure est inférieure ou égale à 1 mmHg. Si le gradient est supérieur à 3 mmHg entre la VRG et la VCI, cela peut être utilisé comme critère de diagnostic pour le SCN [5].

Bien que l'examen soit considéré comme de première intention, sa capacité à diagnostiquer le SCN est insuffisante [16,36] en raison de plusieurs facteurs. Tout d'abord, les résultats peuvent varier en fonction de la position du patient (décubitus latéral, ventral ou dorsal) et des défis techniques liés à la petite zone à explorer [37]. De plus, bien que le gradient de pression entre la VRG et la VCI soit un indicateur important des résultats du Doppler, il ne peut pas être considéré comme un critère absolu en raison de la présence possible de collatérales qui peuvent masquer les signes cliniques.



**Figure 33:** Echo-Doppler objectivant une compression de la VRG dans la pince aorto-mésentérique, avec un diamètre proximal volumineux.

1. Aorte, 2. AMS, 3. VRG

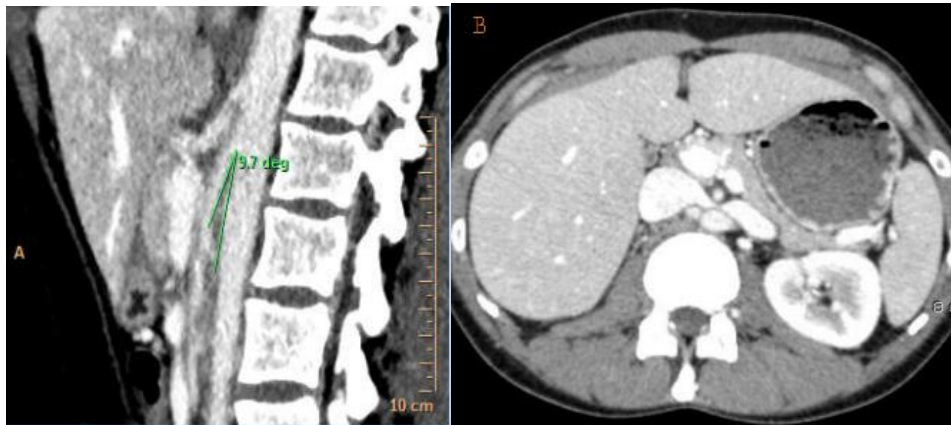
### • Angioscanner à temps tardif:

L'angioscanner est un outil de diagnostic précieux qui permet de détecter plusieurs anomalies liées à la sténose de la veine rénale. Il permet notamment de visualiser l'angulation entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure (inférieure à 50%) (Fig.34(A)), ainsi que la brièveté anormale du trajet postéro-antérieur de la veine rénale avant son trajet caudal [8,35]. Ces résultats sont cohérents avec ceux obtenus chez nos cinq patients.

Par ailleurs, cet examen permet de mesurer le ratio entre la taille de la veine rénale gauche au hile du rein et celui à son passage dans la pince aorto-mésentérique. Un ratio supérieur à 3 ou 4 peut être un indicateur spécifique de la sténose de la veine rénale [9,38].

L'angioscanner permet également d'examiner toutes les veines qui se drainent dans la veine rénale gauche pour vérifier si elles compensent efficacement la sténose ou si elles sont dilatées (Fig.34(B)). En outre, il peut détecter des fistules spontanées entre la veine rénale et la veine splénique qui peuvent protéger les patients contre une hyperpression dans la veine rénale [39].

Enfin, le phléboscanner permet d'éliminer toutes les causes secondaires de la sténose de la veine rénale, telles que les compressions tumorales.



**Figure 34:** Phléboscanner du syndrome de Casse-Noisette. Sténose serrée de la veine rénale gauche comprimée par l'AMS sus-jacente. (A) Coupe sagittale: la compression de la VRG au niveau de l'angle aorto-mésentérique. (B) Coupe axiale: dilatation marquée de la VRG et de la veine gonadique.

### • Phlébographie:

La phlébographie rénale est considérée comme étant le “Gold standard” dans le diagnostic de certitude du SCN. Elle mesure le gradient de pression veineuse entre la VRG et la VCI [8,40,41].

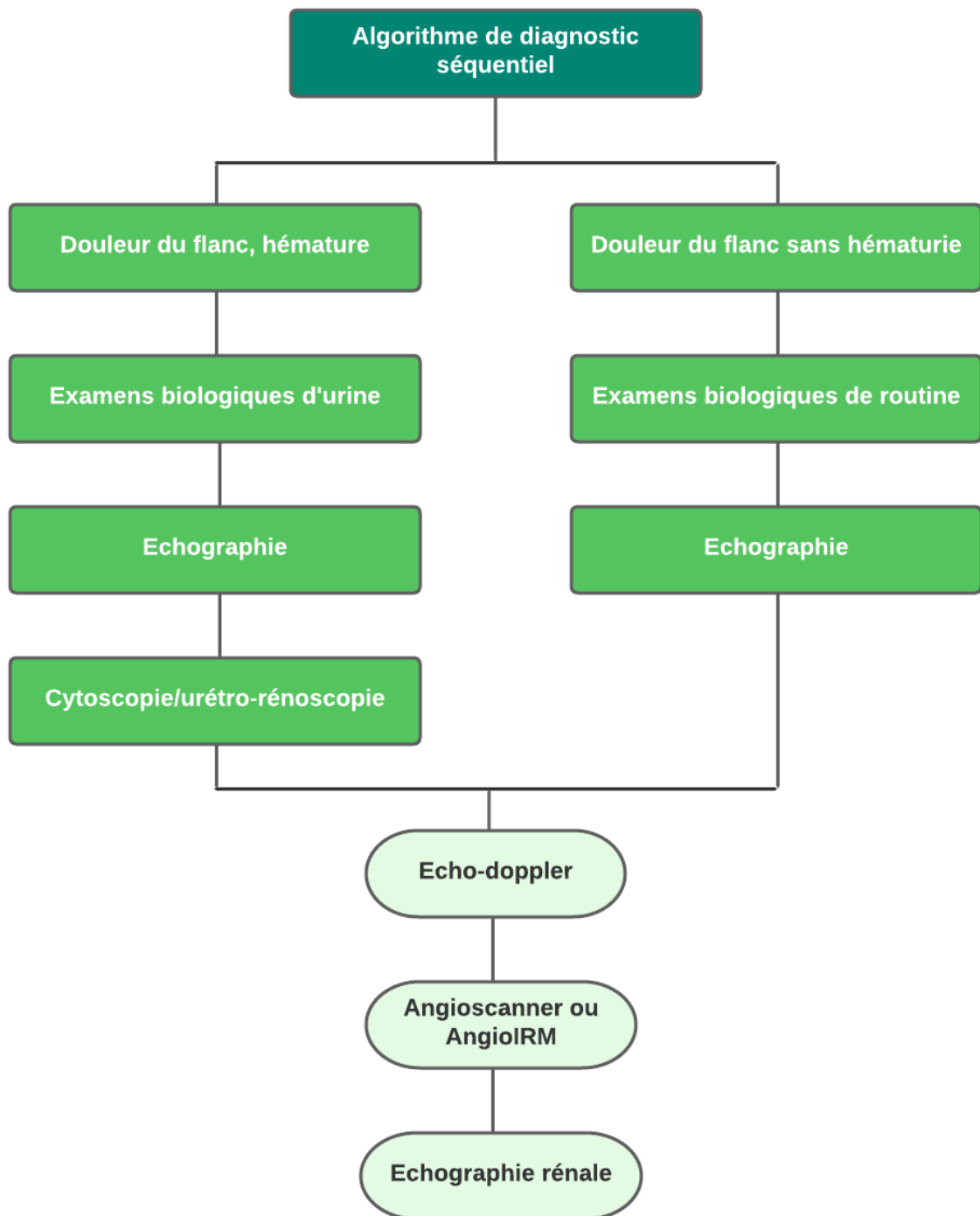
En conditions normales, la différence de pression entre la veine cave et la veine rénale est de  $1,1 \pm 0,9$  mmHg (allant de 0 à 2,5 mmHg).

Cependant, en présence d'hématurie, cette différence de pression augmente à  $5,0 \pm 2,0$  mmHg (Fig.35). Le seuil à partir duquel cette augmentation de pression est considérée comme pathologique est généralement fixé à 3 mmHg [42,43].

Chez la première patiente (observation n°1), on a réalisé une phlébographie pour renforcer la conviction du SCN. En effet, cette dernière a montré une dilatation significative de la VRG avec un reflux dans la veine ovarienne à contre-courant, ainsi qu'une dilatation pré-sténotique.



**Figure 35:** (A) Phlébographie rénale rétrograde objectivant une compression de la VRG par l’AMS, avec un gradient de pression entre la VRG et la VCI égal à 5.0 mmHg.  
(B) Phlébographie rétrograde objectivant une compression de la VRG par l’AMS, avec un gradient de pression entre la VRG et la VCI égal à 4.0 mmHg. De plus on visualise une dilatation de la veine gonadique à contre-courant.



**Figure 36:** Arbre décisionnel du diagnostic paraclinique du SCN

## **VI. TRAITEMENT**

Le traitement du syndrome de Casse-Noisette est adapté en fonction de la gravité des symptômes, de la réversibilité attendue en fonction de l'âge du patient et du stade de la maladie. Il existe plusieurs options thérapeutiques allant de la simple surveillance à la néphrectomie, incluant diverses interventions chirurgicales et/ou endovasculaires entre ces deux extrêmes. Il est important de prendre en compte tous ces éléments pour choisir la meilleure stratégie thérapeutique pour chaque patient.

Le but du traitement du syndrome de Casse-Noisette est de lever l'obstacle au drainage de la VRG. Cependant, d'autres interventions visent en parallèle à réduire le reflux veineux pelvien.

### **A. Moyens**

#### **1. Traitement conservateur:**

Il est recommandé de maintenir une prise en charge conservatrice et une surveillance chez les patients jeunes (âgés de moins de 18 ans) en raison d'une probabilité plus élevée de rémission spontanée, sauf si les symptômes s'aggravent et/ou persistent pendant plus de deux ans ou sont intolérables.

Le développement physique, l'augmentation des tissus adipeux de l'espace AMS-VRG et la formation de veines collatérales peuvent soulager l'obstruction et l'hypertension veineuse. Chez les adultes, une approche conservatrice d'au moins six mois devrait précéder toute intervention, et elle peut souvent être suffisante chez les patients plus âgés avec des symptômes tolérables ou atypiques. Bien que de faibles doses d'aspirine aient été suggérées comme option de traitement possible, ainsi que les inhibiteurs de l'angiotensine pour améliorer la protéinurie orthostatique, leur utilisation systématique reste controversée.

## **2. Traitement chirurgical:**

### **2.1 Transposition de la veine rénale gauche**

La transposition de la veine rénale gauche (VRG) est considérée comme l'intervention chirurgicale la plus courante, réalisée pour la première fois en 1982 par Stewart et ses collaborateurs.

La procédure commence par une approche transpéritonéale médiane, au cours de laquelle les intestins sont écartés et le duodénum est mobilisé jusqu'au ligament de Treitz. Ensuite, le rétropéritoine est ouvert en dessous du mésocôlon transverse, ce qui permet d'identifier l'aorte, la veine cave inférieure (VCI) et la VRG.

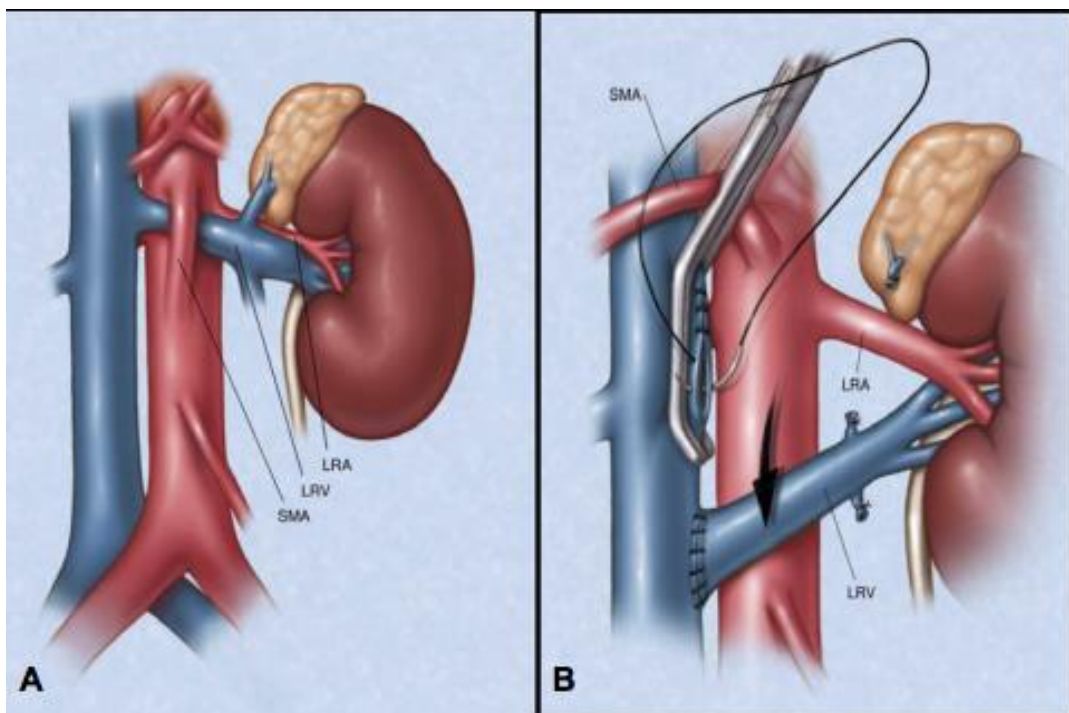
Après avoir sectionné le tissu conjonctif entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure, la VRG est complètement mobilisée, avec l'aide de la ligature des veines surrenales gauches, gonadiques et lombaires. Ensuite, la VCI est isolée et disséquée presque circonférentiellement à sa confluence avec la VRG.

Sous héparinisation systémique, un clampage est appliqué sur la VCI, puis la VRG est sectionnée avec une petite bordure de VCI. La VRG est ensuite transposée vers le côté latéral gauche de la VCI avec des sutures continues ou interrompues en polypropylène 4.0 ou 5.0 (Fig.37(B).38(B)).

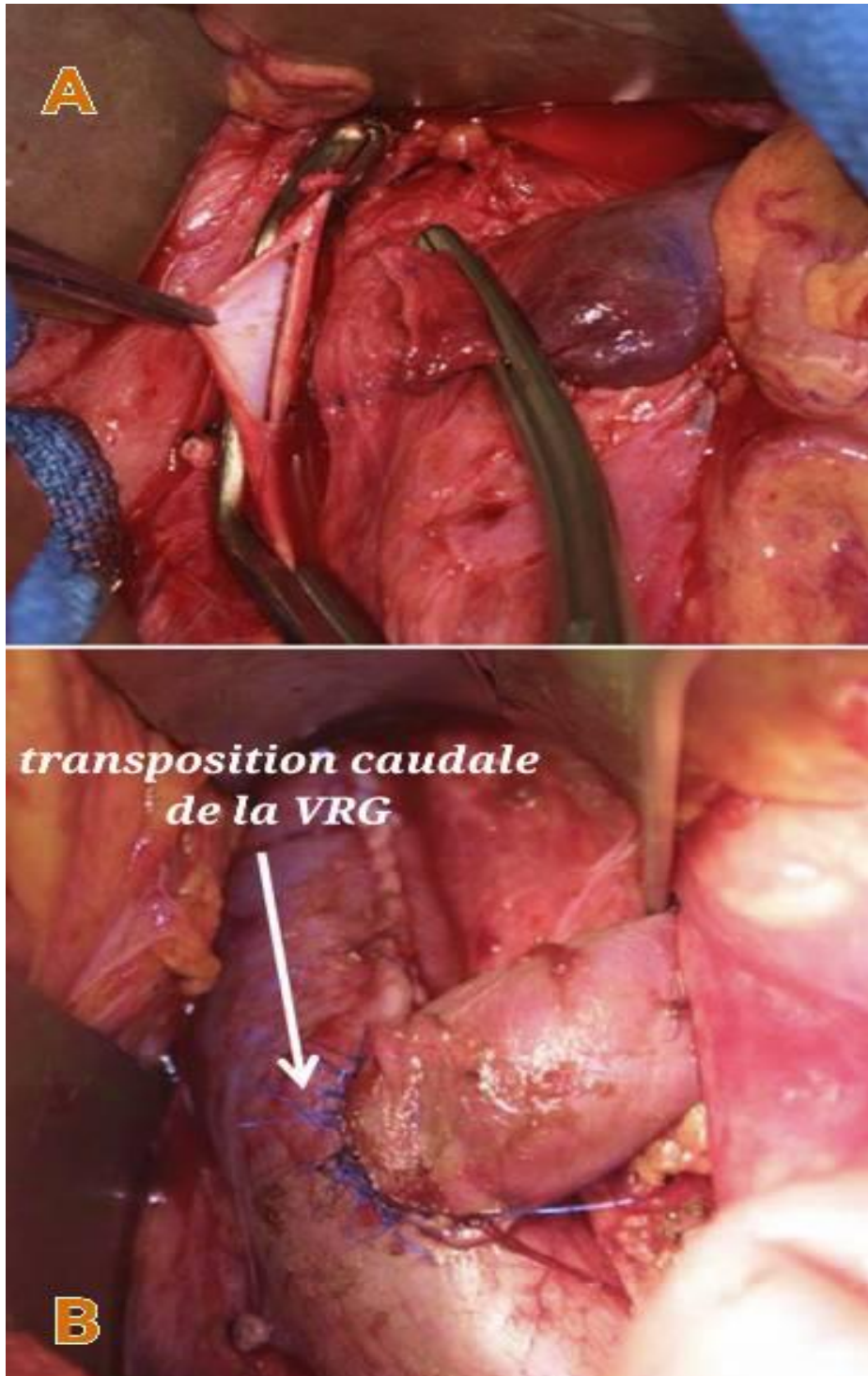
Lors de la réalisation de l'anastomose, il est important d'éviter de tordre la VRG et de minimiser la compression par la pulsation aortique. Si nécessaire, la réanastomose peut être facilitée par un manchon ou un patch de veine saphène. Après la restauration de la circulation veineuse rénale, l'ouverture de la VCI supérieure est fermée avec une suture continue en polypropylène.

Certains auteurs recommandent le clampage de l'artère rénale, l'administration de furosémide, de mannitol et le refroidissement externe du rein avant le clampage de la VRG, mais cela peut augmenter la complexité et la morbidité de la procédure en raison du temps d'ischémie rénale et de la mobilisation du colon gauche et de l'exposition du rein.

Cette méthode chirurgicale a été mise en oeuvre chez les deux patients (observations n°2,3) atteints de la forme postérieure du SCN.



**Figure 37::** (A) Illustration du phénomène de Casse-Noisette. (B) Illustration de la transposition de la VRG



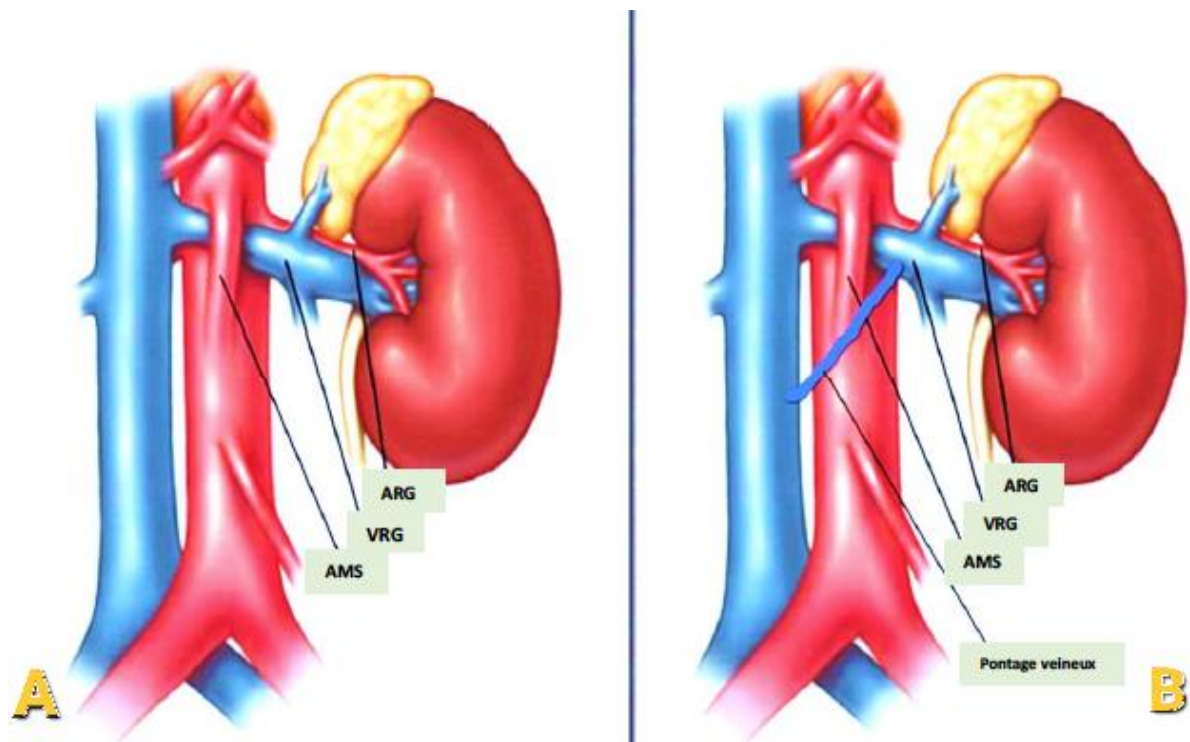
**Figure 38:** (A) Image peropératoire de la transposition de la VRG. Un clamp a été appliqué sur la VCI à travers l'orifice du VRG. Ensuite la VRG fut détachée de la VCI et l'orifice suturé. (B) Image peropératoire montrant la transposition caudale de la VRG.

## 2.2 Pontage réno-cave

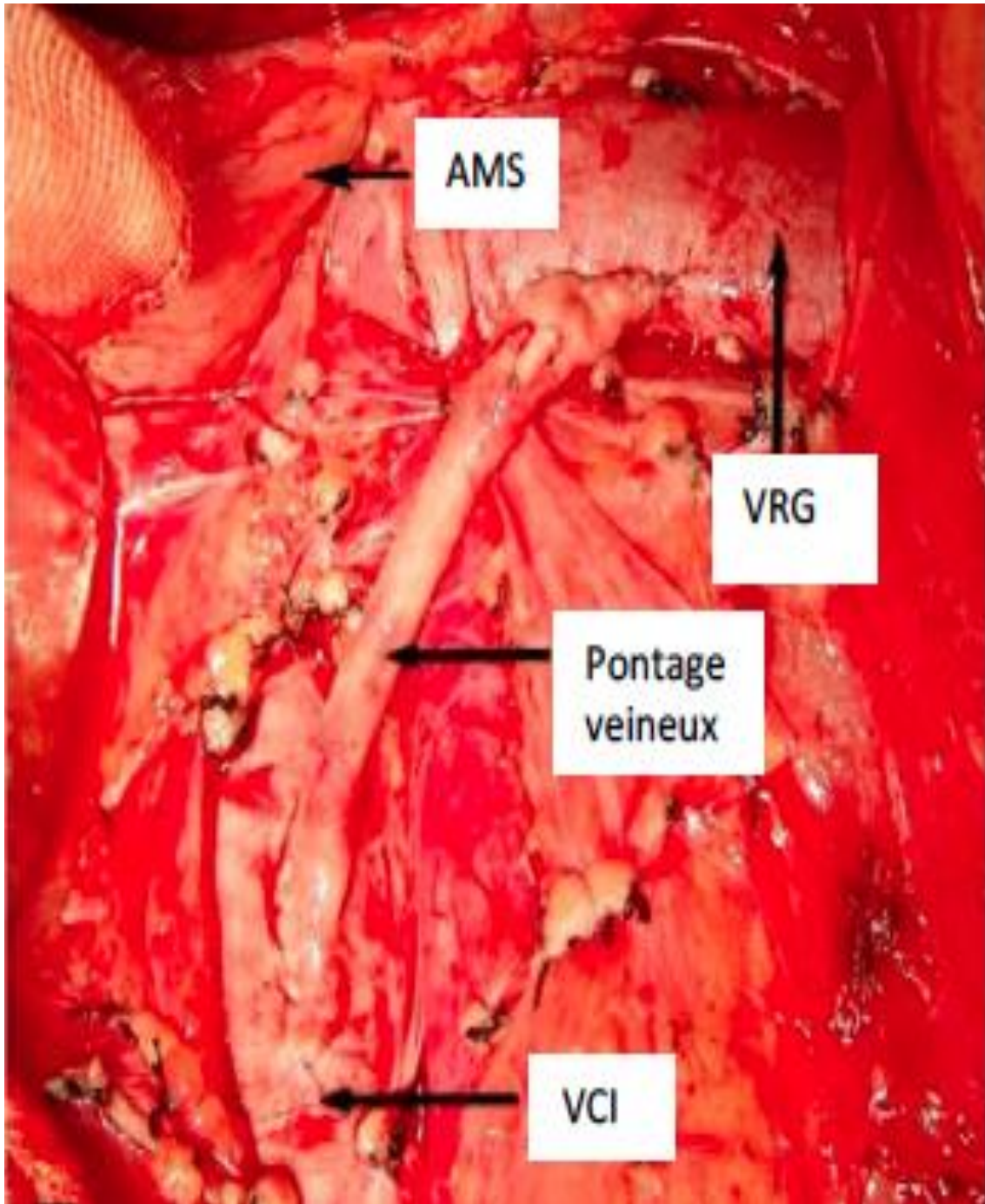
Le pontage réno-cave (Fig.39(B).40) réalisé avec la grande veine saphène présente certains avantages, comme cela a été récemment rapporté. Cette technique nécessite une exposition limitée des parois latérales de la veine rénale gauche et de la veine cave inférieure, contrairement à la transposition de la VRG, permettant ainsi d'appliquer des clampages latéraux et de réduire la difficulté technique et le risque d'exposition. La ligature des veines surrenale, ovarienne/testiculaire gauche et lombaires n'est pas nécessaire, à moins qu'elles ne présentent un reflux ou qu'elles n'affectent l'anastomose. L'anastomose proximale de la veine saphène est réalisée sur la veine cave inférieure, à environ 10 cm de la confluence de la VRG, tandis que l'anastomose distale est réalisée sur la VRG. Les deux anastomoses sont effectuées avec un pincement partiel, minimisant l'impact sur l'hémodynamique veineuse. Cependant, les connaissances actuelles et les résultats à long terme restent limités.

Cette intervention permet de réduire la compression de la veine rénale gauche, tout en soulageant d'une part les symptômes, et d'autre part, améliorer la fonction rénale.

Cependant, le pontage réno-cave comporte des risques. Les complications possibles incluent des saignements, des infections, des caillots sanguins et une insuffisance rénale. Le choix de cette technique doit être soigneusement évalué au cas par cas en fonction des symptômes et des facteurs de risque du patient.



**Figure 39:** (A) Illustration de la compression de la VRG dans la pince aorto-mésentérique.  
 (B) Illustration du pontage veineux réno-cave



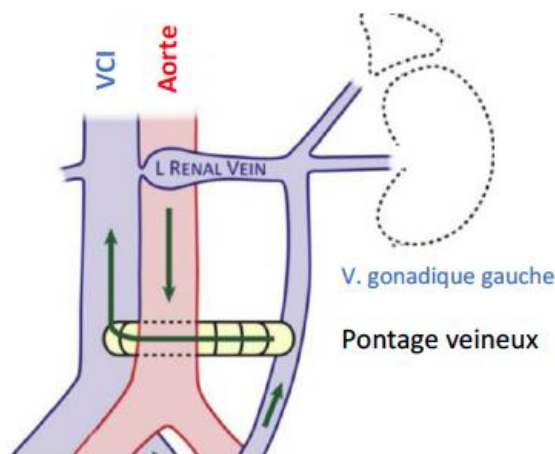
**Figure 40:** Image peropératoire montrant le pontage veineux entre la VRG et la VCI

### 2.3 Pontage gonado-cave

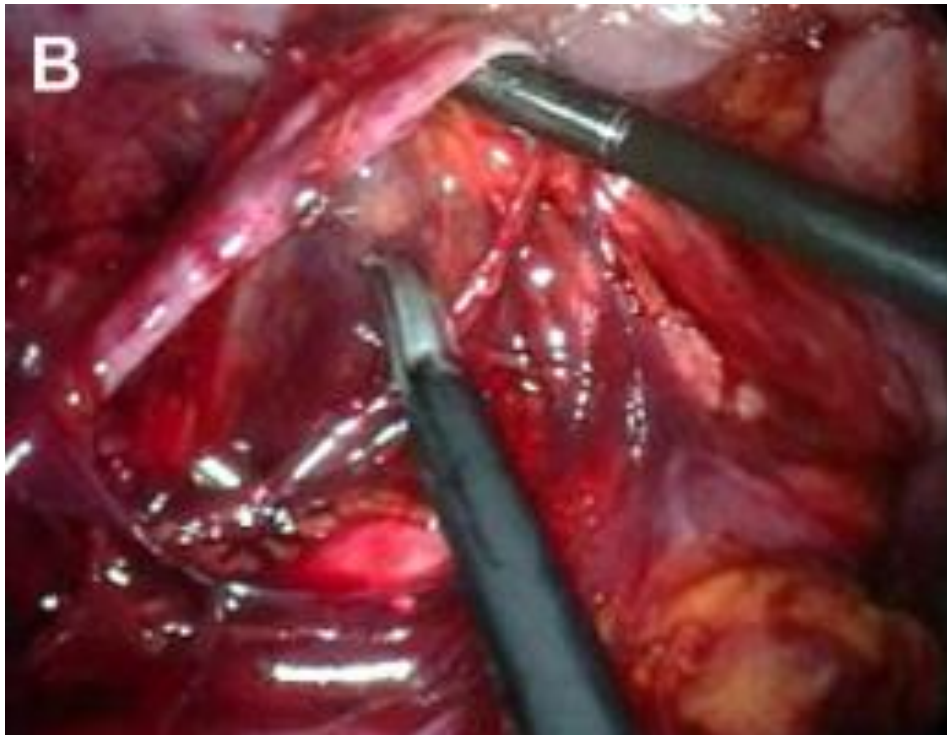
Le pontage gonado-cave (Fig.41), appelé également transposition de la veine gonadique, est une méthode chirurgicale visant à lever la compression de la VRG, ainsi qu'à traiter le reflux des veines gonadiques et la congestion pelvienne associée, sans pour autant interrompre la circulation veineuse rénale.

Le pontage s'effectue par une laparotomie médiane (Fig.42), en utilisant une greffe de Dacron de 15 mm a été décrit, mais cette méthode est maintenant découragée au profit d'un pontage [21]. L'exposition de la veine gonadique est réalisée via le mésocôlon transverse, toutes les branches sont séparées, la veine est isolée et coupée distalement, puis tunnellisée sous les vaisseaux mésentériques inférieurs pour être anastomosée à la VCI.

Bien que cette technique donne des résultats limités et que la plupart des chirurgiens vasculaires soient peu familiers avec son anatomie chirurgicale, elle est une alternative valable à la transposition relativement simple de la LRV et à la ligature et/ou à l'embolisation de la veine gonadique.



**Figure 41:** Schéma montrant un pontage veineux entre la veine gonadique gauche et la VCI en utilisant une veine saphène



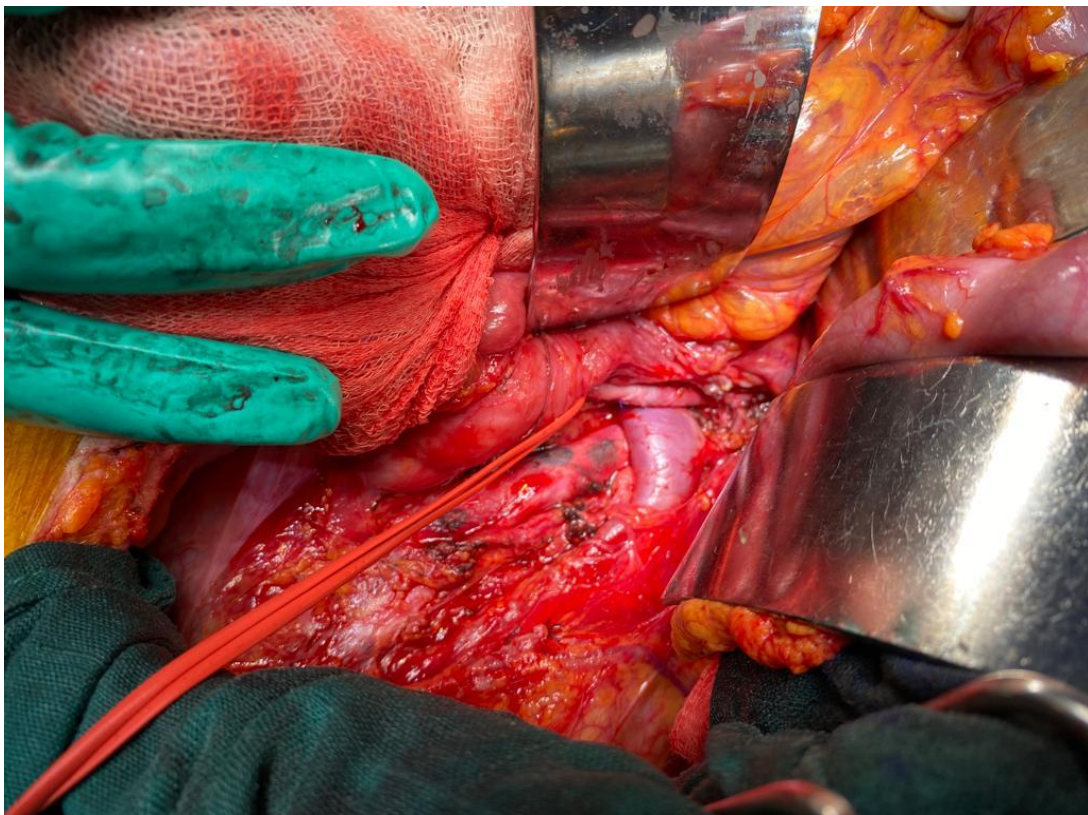
**Figure 42:** Image peropératoire montrant la dissection laparoscopique de la veine gonadique gauche

#### **2.4 Transposition de l'artère mésentérique supérieure**

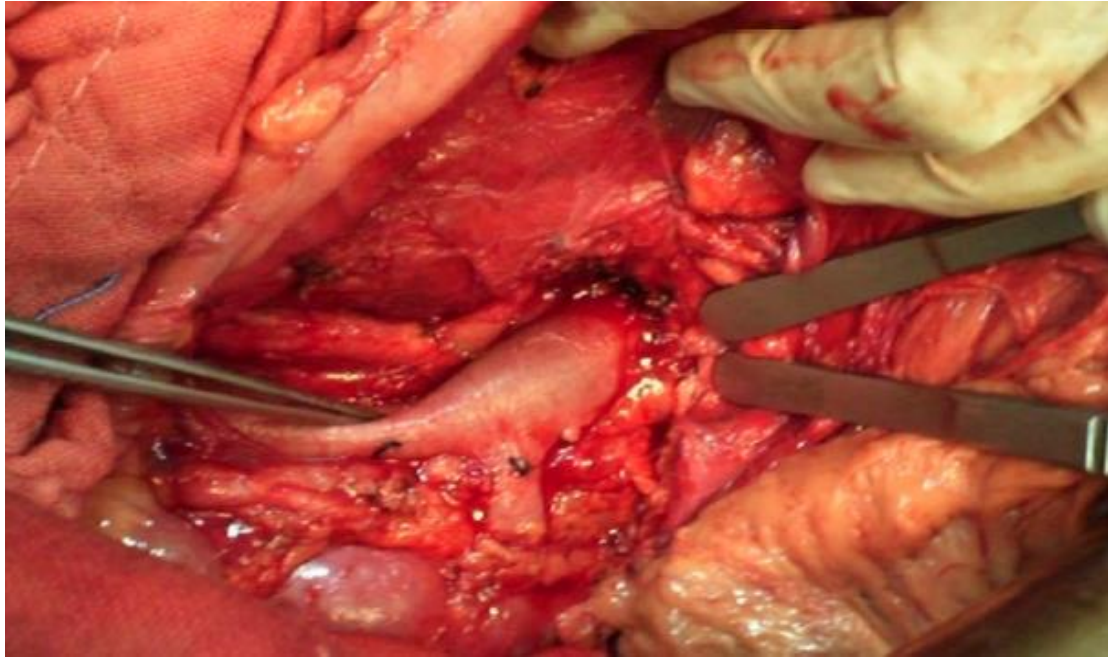
La transposition l'AMS est réalisée par une approche transpéritonéale paramédiane gauche. La procédure a consisté en une section de l'angle de Treitz, un abaissement de l'angle duodénojéjunal, une section du péritoine pariétal postérieur, suivi d'une dissection de l'AMS dans sa portion rétropancréatique [1]. L'AMS a été sectionnée a son extrémité proximale et a été réanastomosée à une position inférieure de la VRG au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale (Fig.44).

Les avantages de cette transposition sont une exposition chirurgicale limitée du rétropéritoine et la prévention de la thrombose de la VRG grâce à une dissection extensive. Cependant, les conséquences d'une possible thrombose de l'AMS sont dévastatrices, et le taux de complications postopératoires élevé (diarrhées, amaigrissement) a réduit la popularité de cette technique.

Cette méthode chirurgicale a été mise en oeuvre chez les trois patients (observations n°1,4 et 5) atteints de la forme antérieure du SCN.



**Figure 43:** Image peropératoire montrant l'AMS (ruban rouge) comprimant la VRG



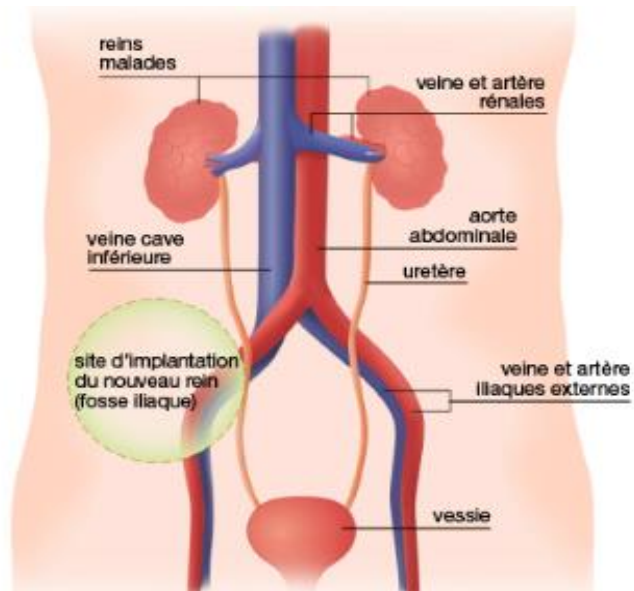
**Figure 44:** Image peropératoire montrant la réanastomose de l'AMS au niveau de l'aorte

### **2.5 Autotransplantation rénale**

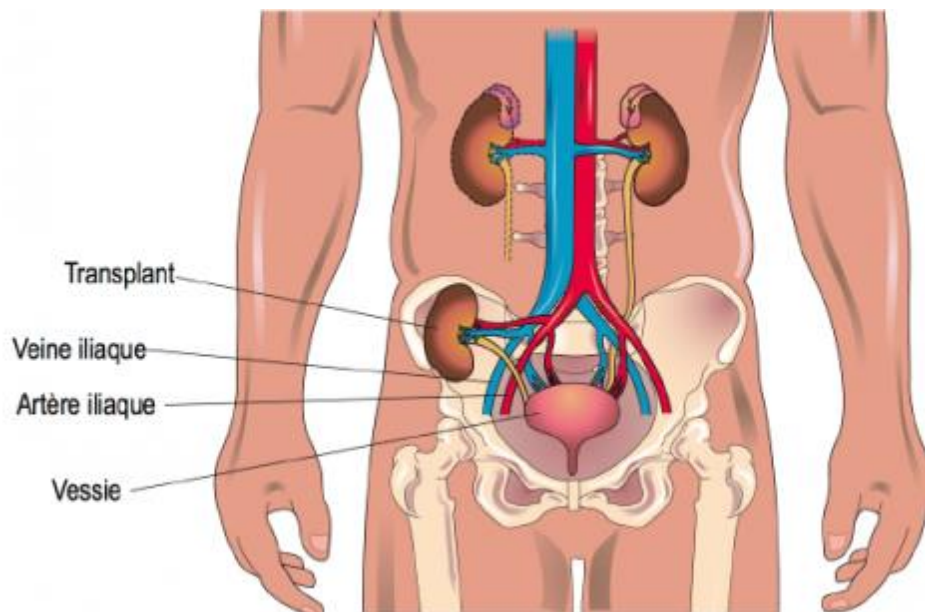
L'autotransplantation rénale est une procédure hautement invasive qui comprend une ablation du rein et sa transplantation dans la fosse iliaque ipsilatérale ou controlatérale (Fig.45). Cette procédure nécessite deux anastomoses importantes: une entre l'artère rénale et l'artère iliaque interne, et une autre entre la veine rénale et la veine iliaque externe, toutes deux étant réalisées à l'extrémité ou sur le côté de la greffe.

Elle fut décrite pour la première fois par Hardy en 1963 pour le traitement des lésions urétérales étendues. Shokeir et al [44] ont utilisé l'autotransplantation rénale dans le traitement du SCN (Fig.46). Ils ont obtenu des résultats satisfaisants et une résolution de l'hématurie chez tous les patients. Ali-El-Dein et al [30] ont recommandé l'autotransplantation rénale pour le SCN antérieur et la transposition de la VRG pour le SCN postérieur.

L'autotransplantation est une alternative de traitement qui permet une meilleure protection du rein contre l'ischémie grâce à un refroidissement et une irrigation appropriés.



**Figure 45:** Schéma montrant le site d'implantation du nouveau rein



**Figure 46:** Schéma d'une Auto-transplantation rénale

## 2.6 Résultats de la chirurgie

Bien que les résultats chirurgicaux puissent entraîner des complications, ils sont généralement satisfaisants. Toutefois, ils pourraient être encore meilleurs pour les patients qui ont un gradient de pression plus faible entre la VRG et la VCI. Outre le fait que certains patients puissent présenter des symptômes persistants, et ce malgré le soulagement de l'obstruction veineuse; la transposition de la VRG ainsi que celle de l'artère mésentérique supérieure, demeurent comme étant des procédures fiables et efficaces [11,40].

Les résultats à long terme indiquent une résolution raisonnablement élevée des symptômes tels que les douleurs de flanc et l'hématurie [45,46].

S.Saïd et ses collaborateurs [45] ont publié une série de 11 cas ayant bénéficié d'une transposition de la VRG. Au cours d'un suivi moyen de 70 mois, les symptômes de douleur de flanc et d'hématurie ont été résolus ou améliorés chez 90% et 100% des patients, respectivement. Des varicocèles sont réapparus chez deux des trois patients malgré la résolution de la douleur de flanc. La veine rénale gauche est restée ouverte lors du suivi postopératoire par imagerie chez tous les patients, sauf un. Un patient avait un gradient de pression entre la VRG/VCI élevé, mais est resté asymptomatique. Un patient a présenté une thrombose en préopératoire.

En accord avec ces résultats, L.Wang et ses collaborateurs [15] ont publié une série de 23 cas, dont 7 ont subi une transposition de la VRG. L'hématurie et la protéinurie ont disparu chez les 7 patients ayant subi une transposition de la LRV, et seul 1 patient continuait de ressentir une douleur pelvienne. Aucune complication peropératoire n'a été signalée. Les complications postopératoires comprenaient un iléus intestinal chez 2 patients et un hématome rétropéritonéal chez 1 patient.

M.Daligault et ses collaborateurs [47] ont publié une série de 11 cas ayant bénéficié d'une transposition de l'AMS. Tous les patients ont présenté une disparition précoce de la douleur préopératoire. Aucune sténose de l'AMS n'a été trouvée lors de l'angioscanner et de l'écho-doppler trois mois après l'opération. À la fin du suivi moyen de  $69 \pm 33$  mois, quatre patients (36 %) étaient toujours exempts de douleur, trois (27 %) ont connu une amélioration partielle, dont deux ont nécessité une angioplastie secondaire de la VRS, et un patient (9 %) n'a pas connu de changement dans sa douleur. Trois patients (27 %) ont été perdus de vue. Les clairances de créatinine ont augmenté par rapport aux valeurs préopératoires ( $127 \pm 25$  vs  $105 \pm 16$  mL/min,  $p < 0,05$ ).

Auteur	Technique	n	Suivi (mois)	Résultats
[125]	Transposition VRG	3	12-48	Asymptomatiques
[126]	Transposition VRG	8	66	87,5 % asymptomatiques 1 néphrectomie
[127]	Autotransplantation	2	9	Asymptomatiques
[128]	Pont VRG-VCI	5		Améliorés
[129]	Stenting externe	2	66	Améliorés
	Transposition VGG	3		Peu améliorés
[130]	Autotransplantation	6	-	85 % sans douleur
	Transposition VRG	1		
[131]	Transposition AMS	3	24	Améliorés
	Transposition VRG	2		
[132]	Transposition VRG	7	45	Améliorés
[133]	Autotransplantation	4	4-24	Asymptomatiques
[134]	Transposition VGG	3	3	Asymptomatiques
[135]	Stenting externe	2	-	Asymptomatiques
[136]	Stenting externe	13	32	12 améliorés 1 migration
[137]	Transposition VGG	3	12	Asymptomatiques
[123]	Transposition VRG	31		PP 74 %, PPa 97 %, PS 100 %
	Patch	3	24	
	Transposition VGG	2		
[124]	Transposition VRG + Stent	2	4	Améliorés
[138]	Transposition VRG	6	30	PP 71 %
	Pt VRG-VCI	1		
[139]	Transposition VRG	4	50	PP 53 %, PPa 80 %, PS 84 %
	Pontage VRG-VCI	24		
	Transposition VGG	1		

VRG : veine rénale gauche ; VCI : veine cave inférieure ; VGG : veine gonadique gauche ; PP : perméabilité primaire ; PPa : perméabilité primaire assistée ; PS : perméabilité secondaire.

**Tableau 2:** Résultats du traitement chirurgical du SCN selon différents auteurs

Plusieurs techniques ont été rapportées (Tab.2). Il peut s'agir d'une transposition de la VRG dans la VCI. Si cette dernière est toujours considérée comme étant la technique de référence, plusieurs modifications ont été proposées au fil du temps. Un pontage réno-cave peut être aussi réalisé, en prothèse ou en veine (veine saphène, griffon vasculaire, veine fémorale). Les autres techniques chirurgicales comprennent la transposition de l'AMS, le pontage gonado-cave, l'autotransplantation rénale voire la néphrectomie [48].

Le Tableau.2 rapporte les grandes séries de la littérature. En dehors des séries limitées, on constate la survenue de resténoses, qui expliquent les évolutions de la réimplantation simple vers des procédures plus complexes ou un pontage.

### **3. Traitement endovasculaire**

#### **3.1 Angioplastie avec pose de stent**

Depuis 1996, lorsque Neste et al [49] ont rapporté le premier cas de SCN traité par stent de la veine rénale gauche, l'approche endovasculaire a été de plus en plus considérée comme une alternative mini invasive à la chirurgie. La procédure est réalisée sous anesthésie locale avec un accès percutané de la veine fémorale commune droite (mais aussi via la veine fémorale commune gauche ou veine jugulaire interne droite) pour une cathétérisation sélective de la VRG.

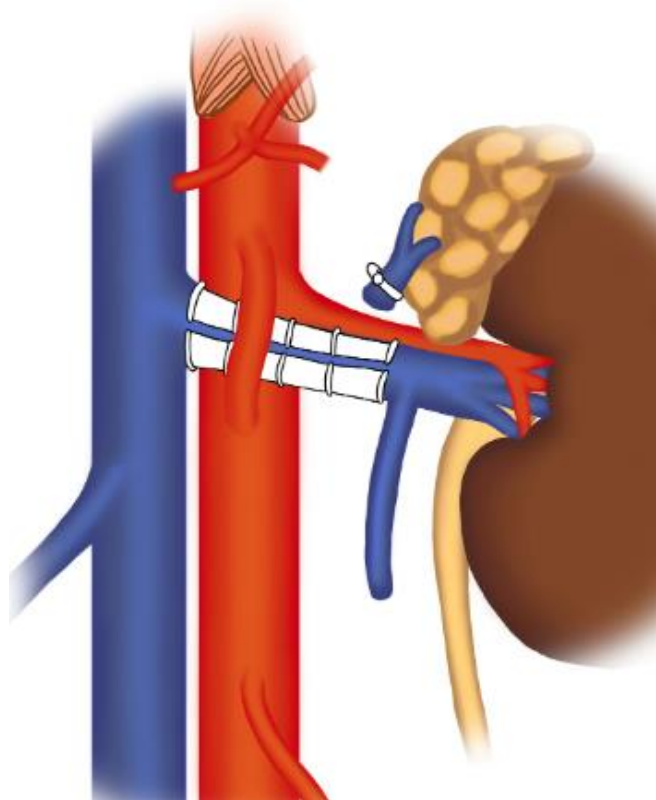
Certains auteurs ont recommandé l'administration d'une anesthésie générale en raison de la douleur potentielle associée au déploiement du stent et à l'angioplastie dans le cadre du syndrome de Nutcracker.

Une fois la gaine placée sur la sténose, le fil est repositionné soigneusement dans la veine rénale, puis le stent est centré sur la sténose et déployé après le retrait partiel de la gaine.

Des stents auto-expansibles d'un diamètre de 14 à 16 mm et d'une longueur de 6 à 8 cm, tels que le Wallstent de Boston Scientific Corporation, sont généralement utilisés.

Les stents plus petits sont exposés à un risque accru de migration et de resténose ultérieure, mais la protrusion partielle du stent dans la VCI ne semble pas causer de complication. Pour réduire le risque de migration, il est souhaitable de placer le stent distalement juste au-delà de la première grande branche de la VRG (Fig.47).

Une anticoagulation est recommandée pendant 2 à 3 mois, délai habituel nécessaire à une bonne endothélialisation des stents.



**Figure 47:** Illustration montrant un stent endovasculaire placé dans la VRG

### **3.2 Résultats du traitement endovasculaire**

Des gestes alternatifs réalisés par voie endovasculaire (poses de stents, embolisation) se développent de plus en plus, et seraient même pour certains auteurs l'intervention à réaliser en priorité désormais [50,51].

Plusieurs cas de patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire avec succès ont été publiés, totalisant environ 150 cas.

Dans une série de six patients, le diamètre de la veine rénale gauche a été augmenté de  $1,88 \pm 0,95$  mm avant le traitement à  $5,24 \pm 0,61$  mm après le traitement, et la pression dans la veine a diminué de  $11,00 \pm 4,34$  mmHg à  $6,00 \pm 2,55$  mmHg.

Dans une autre série de 30 patients chinois [50] traités par des stents endovasculaires, placés au niveau du site de compression de la veine rénale gauche, la taille de la veine avant la procédure était de  $11,8 \pm 1,8$  mm. Les patients ont été suivis pendant 12 à 80 mois (en moyenne 36 mois) et aucun cas de récurrence n'a été signalé, avec un soulagement pour tous les patients. Une migration de stents vers l'ostium de la veine cave a été observée dans deux cas, mais sans conséquence clinique (suivi de 49 et 56 mois).

### **4. Une nouvelle approche thérapeutique: le traitement hybride**

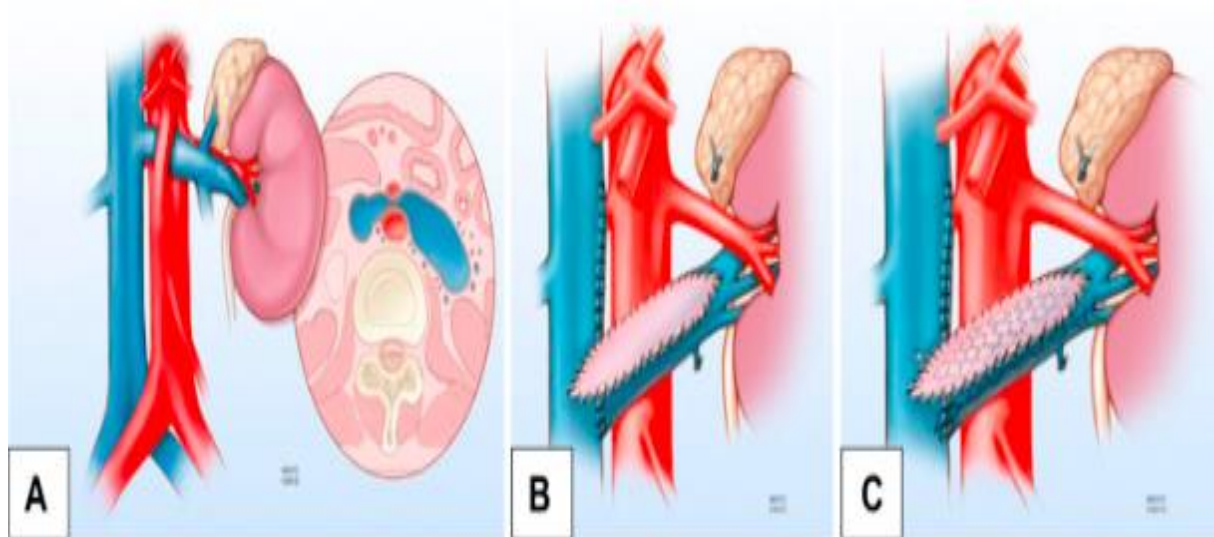
Les traitements les plus couramment utilisés sont la chirurgie ouverte qui consiste à transposer la veine rénale gauche dans de la veine cave inférieure, ou une méthode endovasculaire qui implique la mise en place d'un stent dans la veine rénale gauche. Cependant, la chirurgie ouverte peut entraîner une sténose au niveau de l'anastomose ou une compression persistante de la VRG.

## 4.1 Technique

La méthode hybride consiste en une combinaison de la transposition de la VRG et de l'angioplastie par stent, permettant ainsi l'alliage des avantages des deux approches tout en réduisant les complications potentielles. Les avantages de la transposition de la veine rénale gauche et de l'angioplastie par stent sont la libération de la veine de son piège vasculaire et ensuite sa dilatation par un stent en cas de persistance d'une sténose. L'avantage du stenting est d'élargir la veine pour mieux résister à toute compression externe qui pourrait persister.

L'inconvénient de la chirurgie ouverte est la resténose due à une pression externe persistante de l'AMS distale, ou à la tension causée par l'aorte sur la paroi postérieure de la veine transplantée, ou la resténose due à l'hyperplasie intimale ou à la thrombose. La complication la plus redoutée des stents actuellement utilisés est leur migration.

Les stents couramment utilisés pour la dilatation veineuse de la VRG sont les Wallstent (contigu sur 3 à 4 mm dans la veine cave inférieure (Fig.48). L'oversizing (le fait de choisir un stent de diamètre supérieur au diamètre initial) n'est pas recommandé. En effet, il empêche une expansion complète du stent, et oppose donc une résistance insuffisante à la compression extrinsèque, en plus d'un risque accru de migration de stent vers la VCI [52].



**Figure 48:** Illustrations: (A) PCN. (B) VRG transposée et stentée avec la grande veine saphène. (C) Mise en place d'un stent dans la VRG transplantée et patchée en utilisant un Wallstent.

#### 4.2 Résultats

Dans une série de 34 cas décrite par A.Jayaraj et ses collaborateurs, 11 (32 %) ont nécessité une réintervention vasculaire. Cela comprenait des révisions ouvertes chez trois patients et une intervention endovasculaire chez les autres. La mise en place d'un stent présente le risque potentiel de migration, de fractures ou, rarement, de thrombose intra-stent. Des cas de migration de stent dans la VCI ou le cœur ont été signalés, nécessitant des procédures endovasculaires, une cavotomie ou une sternotomie pour récupérer le stent [52].

## **B. Indications**

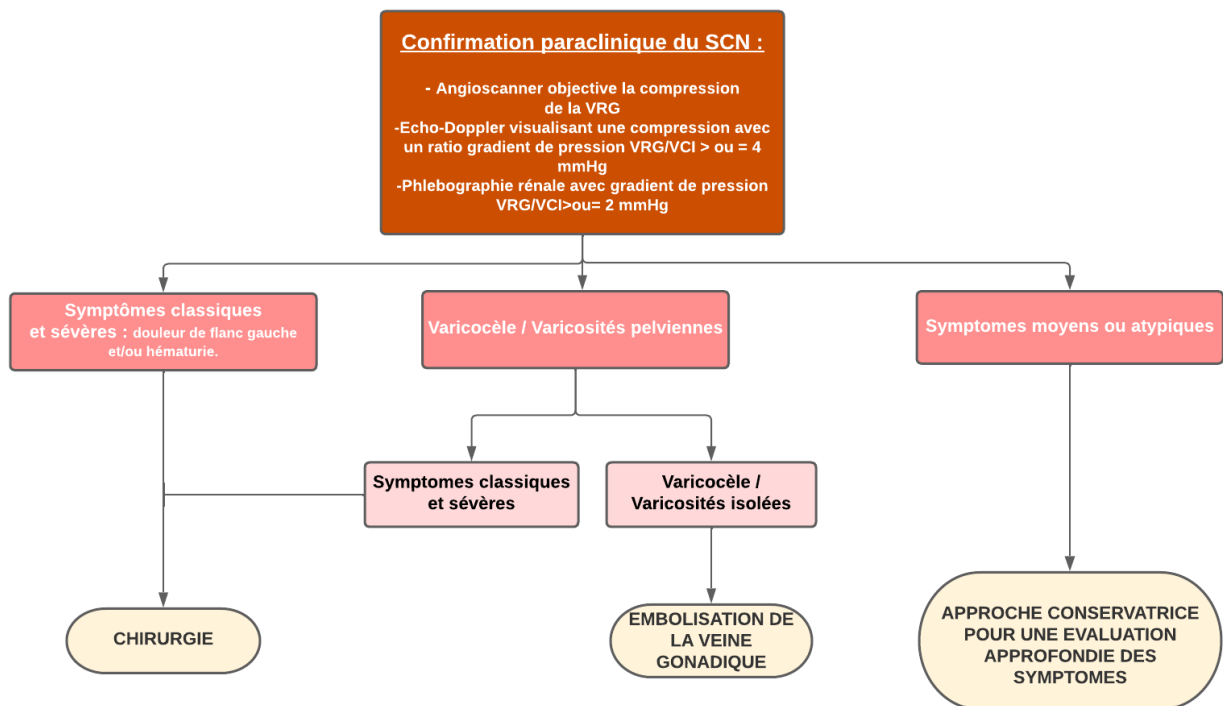
Une intervention pour le SCN est recommandée lorsqu'un patient présente des symptômes, et le choix du traitement doit être basé sur la réversibilité attendue des symptômes, le stade du syndrome, et l'âge du patient.

Les options de traitement vont de l'observation à la néphrectomie, avec plusieurs options chirurgicales et endovasculaires entre ces deux extrêmes (Fig.44). Chez les patients âgés de moins de 18 ans, une approche conservatrice est recommandée en raison de la probabilité plus élevée de rémission spontanée, à moins que les symptômes ne s'aggravent et/ou persistent pendant plus de 2 ans ou ne puissent pas être tolérés.

La transposition distale de la VRG est la technique la plus courante et efficace, dans laquelle la VRG est déplacée distalement dans la VCI.

Pour la variante postérieure du SCN, on préconise la transposition antérieure de la VRG. La transposition de l'AMS quant à elle, est la méthode chirurgicale la plus recourue pour la variante antérieure.

Le stent endovasculaire est de plus en plus privilégiée par rapport à la chirurgie ouverte en raison des complications potentielles liées à cette dernière, telles que la période de congestion rénale prolongée, la nécessité d'anastomoses supplémentaires et une dissection importante.



**Figure 49:** Algorithme de gestion du SCN



---

## *Conclusion*

---



Le syndrome de Casse-Noisette ou syndrome de Nutcracker, est une entité anatomo-pathologique, lié aux stases veineuses induites par une compression de la veine rénale gauche, pour laquelle la prévalence est inconnue, du fait de la variété des manifestations cliniques, de l'absence de critères diagnostiques et du peu des cas rapportés; rendant ainsi le diagnostic difficile et souvent retardé.

Les signes les plus courants sont l'hématurie, la douleur du flanc gauche et la varicocèle, qui servent de base au diagnostic. Le diagnostic est généralement posé sur la base d'un angioscanner, qui montre principalement une angulation entre l'aorte et l'AMS inférieure de moins de 50 %. En cas d'incertitude, la phlébographie et la mesure du gradient de pression veineuse entre la VRG et la VCI peuvent confirmer le diagnostic.

Le traitement dépend de la gravité de la symptomatologie et les différentes approches thérapeutiques - conservatrices, médicales et chirurgicales - sont toutes fondées sur des preuves. Bien que la chirurgie reste la première option de traitement, les techniques mini-invasives, laparoscopiques et endovasculaires, sont de plus en plus employées en raison d'une morbidité post-opératoire réduite à court terme pour les patients. En l'absence d'endoprothèses fiables empêchant la migration dans la VCI, une approche hybride combinant la transposition de la VRG avec une angioplastie de patch et la mise en place d'une endoprothèse en une seule étape, peut être une alternative efficace chez les patients atteints du syndrome du casse-noisette. Toutefois, afin de confirmer la sécurité, l'efficacité et la durabilité de cette intervention hybride, il est nécessaire de réaliser un suivi plus long sur un plus grand nombre de patients.

En somme, une prise en charge appropriée et individualisée du syndrome de Casse-Noisette est nécessaire pour améliorer la qualité de vie des patients et réduire les complications associées à cette pathologie.



---

## *Résumés*

---



## RESUME

**Titre:** Prise en charge du syndrome de la pince aorto-mésentérique à propos de 5 cas.

**Auteur:** AlBarazi Hicham Sofyan

**Directeur de these:** Pr.Lekehal Brahim

**Mots-clés:** Syndrome casse-noisette, veine rénale gauche, artère mésentérique supérieure, stase veineuse, hématurie.

**Introduction:** Le syndrome de Casse-Noisette est une entité anatomo-pathologique rare, englobant toutes les manifestations liées aux stases veineuses par une compression de la VRG. Diverses options thérapeutiques sont proposées, depuis la surveillance à la néphrectomie.

**But de l'étude:** Comprendre les spécificités du SCN et ses différents aspects de prise en charge.

**Matériels et méthodes:** Nous rapportons les observations de 5 cas du SCN traités au sein du service de chirurgie vasculaire « D » du CHU Ibn Sina de Rabat. Il s'agit de cinq patients, dont l'âge varie de la première à la cinquième décennie. Les motifs d'hospitalisation étaient une hématurie, douleurs du flanc gauche, varicocele. Un angioscanner fut réalisé à l'ensemble des patients, objectivant soit un AAM étroit, soit une VRG en position retro-aortique, et ce, en plus d'une dilatation importante de la VRG

**Résultats:** Trois patients ont subi une transposition de l'AMS en raison d'un AAM étroit, tandis que les patients avec une VRG en position retro-aortique ont bénéficié d'une transposition de la VRG. L'évolution postopératoire s'est déroulée sans incidents, avec résolution complète des symptômes pour la plupart des patients, à l'exception d'un épisode d'éjaculation rétrograde chez l'un d'eux et d'une sténose serrée chez un autre, traitée par dilatation au ballon.

**Discussion:** Le traitement du SCN dépend de la présentation clinique et de la gravité de l'hypertension de la VRG. Il existe plusieurs choix de traitement pour le syndrome de Casse-Noisette, allant de la surveillance à la néphrectomie. La décision de traitement doit être basée sur la gravité des symptômes et leur probabilité de réversibilité.

**Conclusion:** Un protocole a été proposé pour la gestion des patients souffrant du syndrome de Casse-Noisette.

## ABSTRACT

**Title:** Management of mesenteric clamp syndrome in 5 cases.

**Author:** AlBarazi Hicham Sofyan

**Protractor:** Pr. Lekehal Brahim

**Key words:** Nutcracker syndrome, left renal vein, superior mesenteric artery, venous stasis.

**Introduction:** Nutcracker syndrome is a rare anatomic-pathological entity encompassing all manifestations related to venous stasis by compression of the GRV. Various therapeutic options are proposed, from surveillance to nephrectomy.

**Aim of the study:** To understand the specificities of SCN and its different aspects of management.

**Materials and methods:** We report the observations of 5 cases of SCN treated in the vascular surgery department "D" of the Ibn Sina University Hospital in Rabat. These were five patients, whose age varied from the first to the fifth decade. The reasons for hospitalization were hematuria, left flank pain, varicocele. An angioscanner was performed in all patients, objectifying either a narrow AAM, or a RVG in retro-aortic position, and this, in addition to a significant dilatation of the RVG

**Results:** Three patients underwent SMA transposition because of a narrow AAM, whereas patients with a retro-aortic LRV underwent LRV transposition. The postoperative course was uneventful, with complete resolution of symptoms in most patients, except for an episode of retrograde ejaculation in one and a serrated stenosis, treated with balloon dilatation in another.

**Discussion:** Treatment of NCS depends on the clinical presentation and severity of LRV hypertension. Treatment options vary from surveillance to nephrectomy. The treatment decision should be based on the severity of symptoms and their likelihood of reversibility.

**Conclusion:** A protocol has been proposed for the management of patients with Nutcracker syndrome.

## ملخص الأطروحة

**العنوان :** علاج المشبك الأبهر المساريقي حول 5 حالات

**من طرف :** البرازي هشام سفيان

**المشرف على الأطروحة :** البروفيسور ابراهيم لكحل

**الكلمات الأساسية :** متلازمة كسارة البندق ، الوريد الكلوي الأيسر، الشريان المساريقي العلوي, الركود الوريدي، البيلة الدموية.

**مقدمة :** متلازمة كسارة البندق عبارة عن كيان تشريحي مرضي نادر يشمل جميع المظاهر المتعلقة بالركود الوريدي عبر الضغط على الوريد الكلوي الأيسر. خيارات العلاج مختلفة، تتراوح من المراقبة إلى استئصال الكلية.

**الهدف من الدراسة :** فهم خصوصيات متلازمة كسارة البندق والجوانب المختلفة للعلاج.

**المواد والطرق :** نقدم ملاحظات عن 5 حالات من متلازمة كسارة البندق تم علاجها في قسم جراحة الأوعية الدموية 'د' في المركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط. هؤلاء هم خمسة مرضى تتراوح أعمارهم بين العقد الأول والخامس. كانت أسباب الاستشفاء هي البيلة الدموية وآلام في الخصرة اليسرى ودوالي الخصية. تم إجراء تصوير الأوعية المقطعية عند جميع المرضى ، حيث أظهر إما تضيق زاوية الأبهر المساريقي أو الوريد الكلوي الأيسر في وضع الأبهر الرجعي ، بالإضافة إلى تمدد كبير في الوريد الكلوي الأيسر.

**النتائج :** خضع ثلاثة مرضى لتحويل موقع الشريان المساريقي العلوي بسبب ضيق زاوية الأبهر المساريقي، بينما تلقى المرضى الذين يعانون من الوريد الكلوي الأيسر في وضع الأبهر الرجعي لتحويل موقع الوريد الكلوي الأيسر. كان التطور ما بعد الجراحة خالي من الأحداث ، مع اختفاء كامل للأعراض عند معظم المرضى ، باستثناء من القذف الرجعي عند أحدهم وتضيق شديد عند آخر تم علاجه بالتمدد بالبالون.

**المناقشة :** يعتمد علاج متلازمة كسارة البندق على الأعراض السريرية وشدة ارتفاع ضغط الدم في الوريد الكلوي الأيسر. هناك العديد من الخيارات العلاجية لمتلازمة كسارة البندق ، تتراوح من المراقبة البسيطة إلى استئصال الكلية. يجب أن يعتمد قرار العلاج على شدة الأعراض واحتمالية انعكاسها.

**الخلاصة :** تم اقتراح بروتوكول لعلاج مرضى متلازمة كسارة البندق.



---

# *Bibliographie*

---



- [1] F. Cochenec, J. Marzelle, J. Touma, P. Desgranges, Revascularisation des artères digestives.
- [2] A. Branchereau, P E. Magnan, E. Rosset, Voies d'Abord Des Vaisseaux.
- [3] Gillot C. La veine rénale gauche. Anatomia Clinica. 1978; 1(2):135-55.
- [4] Little AF, Lavoipierre AM. Unusual clinical manifestations of the Nutcracker Syndrome. Australasian radiology. 2002;46(2):197-200.
- [5] Gulleroglu K, Gulleroglu B, Baskin E. Nutcracker syndrome. World journal of nephrology. 2014;3(4):277.
- [6] Ananthan K, Onida S, Davies A. Nutcracker syndrome: an update on current diagnostic criteria and management guidelines. European journal of vascular and endovascular surgery. 2017;53(6):886-94.
- [7] Shaper K, Jackson J, Williams G. The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. British journal of urology. 1994;74(2):144-6
- [8] Ahmed K, Sampath R, Khan M. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2006;31(4):410-6.
- [9] Kurklinsky AK, Rooke TW, editors. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. Mayo Clinic Proceedings; 2010: Elsevier.
- [10] Berthelot J-M, Douane F, Maugars Y, Frampas E. Le syndrome nutcracker: une cause rare de douleurs lombaires gauches mais aussi de souffrances pelviennes inexplicées. Revue du Rhumatisme. 2017;84(2):111-6.
- [11] Zhang H, Li M, Jin W, San P, Xu P, Pan S. The left renal entrapment syndrome: diagnosis and treatment. Annals of vascular surgery. 2007;21(2):198-203.
- [12] Kim SH, Cho SW, Kim HD, Chung JW, Park JH, Han MC. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US. Radiology. 1996;198(1):93-7.
- [13] Lamsihar P, Yaputra F, Barus J, Widyadharma I. The role of 5- lipoxygenase in pathophysiology and management of neuropathic pain. International Journal of Medical Reviews and Case Reports. 2018;2:58-61.

- [14] Hohenfellner M, Steinbach F, Schultz-Lampel D, Schantzen W, Walter K, Cramer B, et al. The nutcracker syndrome: new aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. *The Journal of urology*. 1991;146(3):685-8.
- [15] Wang L, Yi L, Yang L, Liu Z, Rao J, Liu L, et al. Diagnosis and surgical treatment of nutcracker syndrome: a single-center experience. *Urology*. 2009;73(4):871-6.
- [16] Shin JI, Park JM, Lee JS, Kim MJ. Effect of renal Doppler ultrasound on the detection of nutcracker syndrome in children with hematuria. *European journal of pediatrics*. 2007;166(5):399-404.
- [17] *Journal of Vascular surgery* 2013, Nutcracker phenomenon
- [18] SH Kim, *Korean Journal of Radiology* 2015
- [19] He Y, Wu Z, Chen S, Tian L, Li D, Li M, et al. Nutcracker syndrome—how well do we know it? *Urology*. 2014;83(1):12-7.
- [20] Park SJ, Lim JW, Cho B-S, Yoon TY, Oh JH. Nutcracker syndrome in children with orthostatic proteinuria: diagnosis on the basis of Doppler sonography. *Journal of ultrasound in medicine*. 2002;21(1):39-45.
- [21] Shah D, Qiu X, Shah A, Cao D. Posterior nutcracker syndrome with left renal vein duplication: An uncommon cause of hematuria. *International journal of surgery case reports*. 2013;4(12):1142-4.
- [22] Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N, Fujikawa A. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color Doppler sonography: correlation with flow patterns on retrograde left renal venography. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;172(1):39-43.
- [23] del Canto Peruyera P, Lorenzo FV, Vazquez MJV-V, Salgado AA, Santiago MV, Velasco MB, et al. Recurrent hematuria caused by nutcracker syndrome. *Annals of vascular surgery*. 2014;28(4):1036.e15-. e19.

- [24] Andriane R, Limet R, Waltregny D, de Leval J. Hematuria caused by nutcracker syndrome: peroperative confirmation of its presence. *Progres en Urologie: Journal de L'association Francaise D'urologie et de la Societe Francaise D'urologie*. 2002;12(6):1323-6.
- [25] Alaygut D, Bayram M, Soylu A, Cakmakçı H, Türkmen M, Kavukcu S. Clinical course of children with nutcracker syndrome. *Urology*. 2013;82(3):686-90.
- [26] Hanna H, Santella R, Zawada Jr E, Masterson T. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? *South Dakota journal of medicine*. 1997;50(12):429-36.
- [27] Wenwei C, Xiangzhi Y, Huazhi X, Yirong Y, Chengdi L. Left nutcracker syndrome and right ureteropelvic junction obstruction. *Asian journal of surgery*. 2014;37(3):167-9.
- [28] Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *Journal of vascular surgery*. 2001;34(5):812-9.
- [29] Maleux G, Stockx L, Wilms G, Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long-term technical and clinical results. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2000;11(7):859-64.
- [30] Ali-El-Dein B, Osman Y, Shehab El-Din A, El-Diasty T, Mansour O, Ghoneim M, editors. Anterior and posterior nutcracker syndrome: a report on 11 cases. *Transplantation proceedings*; 2003: Orlando, FL: Grune & Stratton, 1969-.
- [31] Rogers A, Beech A, Braithwaite B. Transperitoneal laparoscopic left gonadal vein ligation can be the right treatment option for pelvic congestion symptoms secondary to nutcracker syndrome. *Vascular*. 2007;15(4):238-40.
- [32] Mousa AY, AbuRahma AF. May–Thurner syndrome: update and review. *Annals of vascular surgery*. 2013;27(7):984-95.
- [33] Kriouile K, Barekensabe E, Jayi S, Alaoui FZF, Chacara H, Melhouf MA. Syndrome de Nutcracker de découverte fortuite: À propos de 2 cas. *International Journal of Medical Reviews and Case Reports*. 2020;4(10):28-30.

- [34] Park SJ, Lim JW, Ko YT, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(3):683-8.
- [35] Chabchoub RBA, Chabchoub K, Maaloul I, Gargouri L, Mahfoudh KB, Mhiri MN, et al. Le syndrome casse-noisette (Nutcracker): une cause rare d'hématurie. *Archives de pédiatrie*. 2011;18(11):1188-90.
- [36] Kim KW, Cho JY, Kim SH, Yoon J-H, Kim DS, Chung JW, et al. Diagnostic value of computed tomographic findings of nutcracker syndrome: correlation with renal venography and renocaval pressure gradients. *European journal of radiology*. 2011;80(3):648-54.
- [37] Takahashi Y, Sano A, Matsuo M. An ultrasonographic classification for diverse clinical symptoms of pediatric nutcracker phenomenon. *Clinical nephrology*. 2005;64(1).
- [38] Yun SJ, Nam DH, Ryu JK, Kim JS. The roles of the liver and pancreas in renal nutcracker syndrome. *European journal of radiology*. 2014;83(10):1765-70.
- [39] Yih NDC, Chyen LH, Cunli Y, Jaywantraj PS, Isip ABC, Anil SA. Renosplenic shunting in the nutcracker phenomenon: a discussion and paradigm shift in options? A novel approach to treating nutcracker syndrome. *The International journal of angiology: official publication of the International College of Angiology, Inc*. 2014;23(1):71.
- [40] Reed NR, Kalra M, Bower TC, Vrtiska TJ, Ricotta II JJ, Gloviczki P. Left renal vein transposition for nutcracker syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2009;49(2):386-94.
- [41] Avgerinos ED, McEnaney R, Chaer RA, editors. Surgical and endovascular interventions for nutcracker syndrome. *Seminars in vascular surgery*; 2013: Elsevier.
- [42] Nishimura Y, Fushiki M, Yoshida M, Nakamura K, Imai M, Ono T, et al. Left renal vein hypertension in patients with left renal bleeding of unknown origin. *Radiology*. 1986;160(3):663-7.

- [43] Quevedo HC, Arain SA, Abi Rafeh N. Systematic review of endovascular therapy for nutcracker syndrome and case presentation. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2014;15(5):305-7.
- [44] Shokeir A, El-Diasty T, Ghoneim M. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. *British journal of urology*. 1994;74(2):139-43.
- [45] Said SM, Gloviczki P, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Fleming MD, et al., editors. *Renal nutcracker syndrome: surgical options*. Seminars in vascular surgery; 2013: Elsevier.
- [46] Hartung O, Grisoli D, Boufi M, Marani I, Hakam Z, Barthelemy P, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: lessons learned from the first five cases. *Journal of vascular surgery*. 2005;42(2):275-80.
- [47] M.Daligault, G.Hauptert, M.Ammi, F. Thouveny, B.Enon, X. Papon, J. Picquet , Transposition of the superior mesenteric artery with a venous patch of the left renal vein to treat the nutcracker syndrome - experience of 11 cases in Angers.
- [48] Y. Alimi, O. Hartung, Traitement des syndromes compressifs veineux abdominopelviens.
- [49] Neste MG, Narasimham DL, Belcher KK. Endovascular stent placement as a treatment for renal venous hypertension. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 1996;7(6):859-61.
- [50] Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of Nutcracker syndrome: report of 61 cases with longterm followup. *The Journal of urology*. 2011;186(2):570-5.
- [51] Wang X, Zhang Y, Li C, Zhang H. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2012;56(1):142-8.
- [52] A. Jayaraj, Gloviczki.P, S. Peeran, L. Canton, Hybrid intervention for treatment of the nutcracker syndrome.

## *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.*



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 226

سنة : 2023

# علاج المشبك الأبهري المساريقي حول 05 حالات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيد هشام سفيان البرازي

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

**الكلمات الأساسية :** متلازمة كسارة البندق؛ الوريد الكلوي الأيسر؛  
الشريان المساريقي العلوي؛ الركود الوريدي؛ البيلة الدموية

### أعضاء لجنة المناقشة :

رئيس اللجنة ومدير الأطروحة

السيد إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد سمير الخلوفي

أستاذ في علم التشريح

عضو

السيد نبيل معتصم بالله

أستاذ في طب الأشعة

مساعد مدير الأطروحة

السيد أيوب بونصير

أستاذ مساعد في جراحة الشرايين