

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 126

MIDDLE AORTIC SYNDROME
A PROPOS D'UN CAS
AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Said CHRIYAA

Né le 14 juin 1985 à Meknès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Middle – Aortic – Syndrome - Chirurgie

JURY

M. A. EL MESSNAOUI

Professeur de la chirurgie vasculaire

M. H. CHTATA

Professeur de la chirurgie vasculaire

M. S. AKJOUJ

Professeur de radiologie

M. A. TABERKANT

Professeur de la chirurgie vasculaire

M. K. ENNIBI

Professeur de la médecine interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية ٣١



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février,Septembre,Décembre1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

JanvrietDécembre1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars,AvriletSeptembre1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

MaietOctobre1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

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

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie - Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|---|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 127. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 136. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars1995

- | | |
|--|--|
| 141. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. Pr. BEDDOUCHE Amograne* | Urologie |
| 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 154. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre1996

- | | |
|------------------------|------------|
| 162. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
|------------------------|------------|

- | | |
|--|------------------------------------|
| 163. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 164. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 179. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 180. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 181. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 182. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 183. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 184. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 186. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 187. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 188. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 191. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 192. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 193. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 194. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre1998

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| 196. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 198. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 199. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 200. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 201. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 203. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

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

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre2001

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

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

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

Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

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

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

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

Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURSAGREGES:

Janvier2004

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

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

Janvier2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre2007

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

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

484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne

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

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

Octobre2010

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

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

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

* *Enseignants Militaires*



Remerciements :

*A Notre Maître Et Président
De Thèse*

*Monsieur le professeur : **EL MESSNAOUI Abbas.***

*Professeur de la chirurgie vasculaire au C.H.U
ibn Sina à Rabat.*

*L'honneur que vous nous faites en acceptant
de présider le jury de notre thèse est pour nous
l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre grande
estime.*

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

*Monsieur le professeur : **CHTATA Hassan***

Professeur de la chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V.

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : AKJOUJ Said

*Professeur de Radiologie à l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed-V.*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

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

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner
estime et respect.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

*Monsieur le professeur : **TABERKANT Abderrahim.***

Professeur de la chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V.

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

*Monsieur le professeur : **ENNBI Khalid**
Professeur de la médecine interne à l'hôpital
militaire d'instruction Mohammed-V.*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si
gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et
précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables
qualités humaines et professionnelles méritent toute
admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de
notre reconnaissance et admiration.*

 *Je dédie cette thèse à ...* 

A Mes chers Parents

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

A Ma très chère sœur, Fatima et son époux Mr. Driss sans oublier mes nièces, Yasmine, Nisrine, Rania et Manal

Je dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi chère sœur Fatima.

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et vie paisible.

Cher Driss :

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Mes chères nièces :

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

*A mes très chères sœurs et frères, Saida, Mohamed et
Najlaa*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma
gratitude et ma profonde reconnaissance et mon
amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de
mon respect et mon amour éternel.*

A mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A ma très chère Imane JOUHAR

Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence et tes encouragements, je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.

A tous les patients hospitalisés

*A toutes les personnes malades et qui souffrent
Que Dieu vous garde et vous accorde des jours
meilleurs.*



Liste des abréviations

ARA II :	Antagoniste des Récepteurs d'Angiotensine II
AMS :	Artère Mésentérique Supérieure
CEC :	Circulation Extra-Corporelle
CIA :	Communication Inter Auriculaire
CIV :	Communication Inter Ventriculaire
CRP :	Protéine C Réactive
ECG :	Electro Cardio Gramme
ETO :	Echographie Trans Œsophagienne
ETT :	Echographie Trans Thoracique
HTA :	Hyper Tension Artérielle
HVG :	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IEC :	Inhibiteur d'Enzyme de Conversion
IPPV :	Intermittent positive pressure ventilation
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
MAS:	Middle Aortic Syndrome
NO:	Oxyde Nitrique
PABF :	Pontage Aorto Bi Fémoral
PAP0 :	Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion
PGE 2 :	Prostaglandine 2
PTFE :	Polytetrafluoroethylene
PVC :	Pression Veineuse Centrale
SVO2 :	Saturation Veineuse d'Oxygène
TA :	Tension Artérielle
VG :	Ventricule gauche
VS :	Vitesse de sédimentation



Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
RAPPEL ANATOMIQUE	4
I. AORTE THORACIQUE :.....	5
A. <i>Aorte ascendante</i> :.....	5
B. <i>Aorte horizontale</i> :.....	5
C. <i>Aorte descendante</i> :.....	6
II. AORTE ABDOMINALE :.....	7
A. <i>origine, trajet et rapports</i> :.....	7
B. <i>les branches collatérales</i> :.....	8
C. <i>Terminaison</i> :.....	10
EMBRYOLOGIE	11
I. RAPPEL SUR LA CIRCULATION FŒTALE :	11
II. MODIFICATIONS CIRCULATOIRES POSTNATALES :	14
III. DEVELOPPEMENT DES VAISSEAUX :	15
MATERIELS ET METHODES	18
I. OBSERVATION:.....	20
DISSCUSSION.....	25
I. EPIDEMIOLOGIE.....	25
II. ETIOLOGIE.....	25
A. <i>-Théorie congénitale</i> :	25
B. <i>-Théorie acquise</i> :.....	26

III. PHYSIOPATHOLOGIE	26
IV. ANATOMOPATHOLOGIE	29
V. CLINIQUE	30
A. <i>Circonstances de découverte</i> :	30
B. <i>Examen physique</i> :	30
VI. FORMES CLINIQUES :	32
A. <i>Forme peu serrée</i> :	32
B. <i>Forme étendue</i> :	32
C. <i>Forme abdominale</i>	32
VII. EXAMENS PARACLINIQUES :	33
A. <i>Radiographie thoracique</i> :	33
B. <i>Echographies transthoracique et transœsophagienne</i> :	33
C. <i>Angioscanner</i> :	36
D. <i>IRM</i> :	37
E. <i>Artériographie</i> :	39
VIII. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	40
A. <i>Pathologies inflammatoires de l'aorte</i> :	40
a- <i>Maladie de Takayasu</i> :	40
b- <i>Autres maladies inflammatoires</i> :	42
B. <i>Pathologies athéromateuses</i> :	43
C. <i>Pathologie congénitale : Coarctation de l'aorte</i>	44
IX. TRAITEMENT	45

A. BUT :	45
B. MOYEN.....	45
1. Traitement médicale :	45
2. Traitement chirurgicale :	54
a- Techniques de pontages	54
a- Aorte ventrale :	55
b- Aorte dorsale :	63
c- Techniques chirurgicales de l'aorte sous rénale	65
d -Technique chirurgicale de réimplantation de l'artère rénale.....	67
e -Technique chirurgicale de réimplantation de l'artère. mésentérique supérieure.....	69
b- Endartériectomie :	70
3. Angioplastie transluminale :	72
C. INDICATION :	76
D. RESULTATS :	78
E. EVOLUTION ET PRONOSTIC :	81
Conclusion	83
RESUME.....	84
BIBLIOGRAPHIE	88



Généralités

INTRODUCTION

Le syndrome de l'aorte moyenne ou middle aortic syndrome, est une entité anatomo-pathologique qui se caractérise par une atteinte occlusive et/ou sténosante, segmentaire ou diffuse, touchant la partie distale de l'aorte thoracique et/ou de l'aorte abdominale.

C'est une pathologie rare qui ne représente que 0,5 à 2 % des cas de sténose de l'aorte toutes étiologies confondues.

Cette atteinte peut être isolée ou associée à d'autres sténoses notamment celle des branches viscérales de l'aorte.

Décrite pour la première fois en 1963 [1], c'est une des causes rares d'hypertension artérielle notamment chez les enfants et les jeunes adultes.

Si dans cette pathologie le diagnostic clinique est facile, la prise en charge thérapeutique reste parfois difficile, surtout si les lésions aortiques sont complexes.

Cette étude est réalisée pour mettre en évidence le syndrome de l'aorte moyenne à propos d'un cas clinique, avec revue de la littérature.

A la lumière de cette observation, nous discuteront les moyens du diagnostic et les indications thérapeutiques de cette entité pathologique encore mal connue.

HISTORIQUE

Le syndrome de l'aorte moyenne (MAS) se présente comme une entité anatomo-pathologique des coarctations de l'aorte, il a été décrit pour la première fois par Morgagni en 1760 et Sen en 1963 [1].

En 1835, Legrand a rapporté le premier cas diagnostiqué lors d'une dissection autopsique.

Par la suite plusieurs cas ont été rapportés : Scheele en 1870, Wernicke en 1875 et Potain en 1892. Ces auteurs ont établi les signes cliniques de la maladie [2].

La première et plus grande série post mortem a été publiée par Abott en 1928, qui a assemblé les résultats de 200 cas précédemment documentés puis rapportés par Paris en 1791.

Reifenstein, Levine et Goss ont rapporté 104 autres cas entre 1928 et 1947.

Les résultats de ces séries montrent que la médiane de survie de ces 304 cas était de 31 ans et 26% des patients étaient décédés à cause de complications cardiaques (Rupture aortique, endocardite infectieuse) et neurologiques (hémorragie intracrânienne) liées à l'hypertension artérielle.

Campbell a assemblé les données de trois séries chirurgicales publiées entre 1933 et 1956. Dans une cohorte combinée de 181 patients suivis, le taux de mortalité était de 1.6% par an pour les deux premières décennies et 6.7% au delà de la sixième décennie [3].

Bonnet a classé pour la première fois en 1941 les formes de coarctations en types infantile et adulte.

En 1944, Blalock a réalisé la première expérimentation chirurgicale sur des animaux en utilisant la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche pour court circuiter la sténose aortique.

Crafoord et Nylin ont réalisé pour la première fois la technique de résection anastomose termino-terminale pour correction chirurgicales de la sténose de l'aorte.

A partir de 1972, le traitement chirurgical a diminué le taux de mortalité de 65 à 35%.

Quant à l'angioplastie percutanée avec dilatation par ballonnet elle a été réalisée chez le nouveau-né pour la première fois en 1982 [4].

RAPPEL ANATOMIQUE

L'aorte est la plus grande artère du corps. Elle part du ventricule gauche du cœur et apporte notamment du sang oxygéné à toutes les parties du corps via la circulation. Elle est classiquement divisée en aorte thoracique et en aorte abdominale [5].

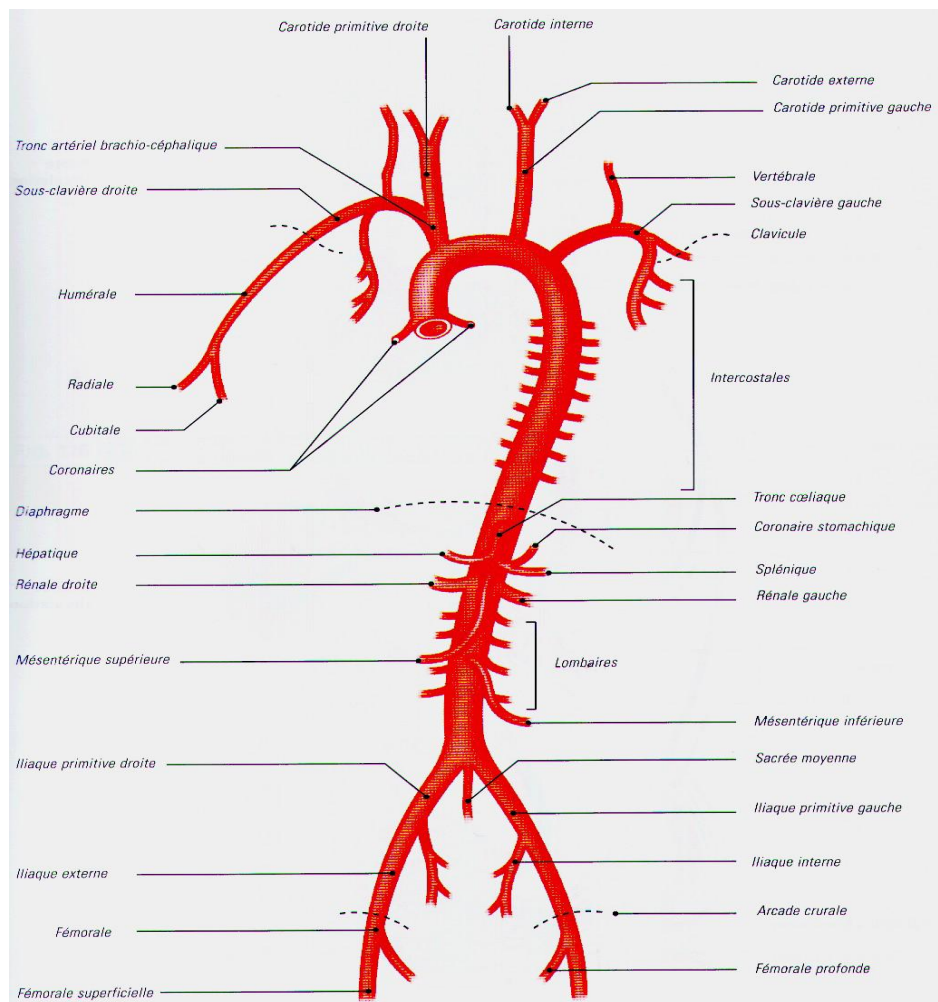


Figure 1 : Schéma descriptive de l'anatomie de l'aorte et ses principales collatérales.

I. Aorte thoracique :

L'aorte thoracique comprend trois segments : l'aorte ascendante, horizontale et descendante :

A. Aorte ascendante :

L'aorte ascendante constitue le segment initial de l'aorte. Elle fait 27 mm de diamètre et émerge du ventricule gauche, dont elle est séparée par la valve aortique. Ensuite elle passe dans le médiastin antérieur

Cette portion fait 6 cm de hauteur, elle est divisée en deux régions :

- Le sinus de Valsalva, fortement dilaté et oblique en avant.
- Le grand sinus aortique, dilaté, jusqu'à la portion horizontale de l'aorte.

▪ Branches collatérales :

Deux artères naissent de cette portion :

- L'artère coronaire gauche
- L'artère coronaire droite

B. Aorte horizontale :

L'aorte horizontale ou crosse de l'aorte, elle passe au dessus de l'artère pulmonaire et de la bronche souche gauche. Trois vaisseaux naissent de cette crosse aortique : le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche, et l'artère subclavière gauche. Ces vaisseaux irriguent la tête et les membres supérieurs.

▪ **Branches collatérales :**

• **Tronc brachio-céphalique:**

C'est la première branche du segment horizontal de la crosse de l'aorte.

Il va se diviser un peu au dessous de l'orifice supérieur du thorax en une branche brachiale, l'artère subclavière droite et une branche céphalique, l'artère carotide commune droite.

• **Artère carotide commune gauche :**

Cette artère rejoint la région cervicale carotidienne gauche.

• **Artère subclavière gauche :**

Cette artère est responsable de la vascularisation du membre supérieur gauche.

• **Artère thyroïdienne médiane :**

Branche inconstante, elle naît entre le tronc brachio-céphalique et l'artère carotide commune gauche.

C. Aorte descendante :

L'aorte descend ensuite dans le tronc au niveau du médiastin postérieur, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage dans sa partie supérieure, puis en arrière se celui-ci dans sa partie inférieure. On note que cette partie est relativement fixée par rapport aux deux autres segments. La jonction entre l'aorte horizontale et l'aorte descendante représente l'isthme aortique. Elle traverse le diaphragme au niveau du hiatus aortique et devient l'aorte abdominale.

▪ **Branches collatérales :**

1 - Branches pariétales:

• **Artères intercostales:**

L'aorte thoracique donne des branches intercostales qui vont donner naissance à une artère destinée à la vascularisation de la moelle épinière : l'artère d'Adamkiewicz cette qui naît d'une artère intercostale entre D8 et L2.

• **Artères phréniques supérieures :** pour la face supérieure du muscle diaphragmatique.

2 - Branches viscérales

• **Artères œsophagiennes**

• **Artères trachéales**

• **Artères médiastinales postérieures :**

Pour les lymphatiques, la plèvre et le péricarde.

II. Aorte abdominale :

Fait suite à l'aorte thoracique et se termine par une bifurcation au niveau de L4, elle donne naissance à la totalité des vaisseaux qui irriguent les organes abdominaux.

A. origine, trajet et rapports :

L'aorte abdominale fait suite à l'aorte descendante au niveau de l'ostium du diaphragme. Dans l'abdomen, l'aorte descend verticalement dans le rétro-péritoine, assez profonde à sa partie supérieure en arrière du foie, devient plus superficielle au niveau de la bifurcation aorto-iliaque à la hauteur de L 4 ou elle se termine. Son axe n'est pas médian, mais un peu dévié à gauche, le long de son trajet, elle est en rapport de haut en bas avec :

- Le pancréas, D1 et les anses grêles : en avant
- Le conduit thoracique et le rachis lombaire : en arrière
- Le lobe caudé et la veine cave inférieure : à droite
- La glande surrénale et le rein gauche : à gauche
- Les différents plexus splanchnique : sur ses faces antérieures et latérales.
- Les ganglions lymphatiques lombaires.

B. les branches collatérales :

1. Les branches pariétales :

Profondes et de petit calibre, ils ont une disposition segmentaire comme :

- Les artères diaphragmatiques inférieures qui naissent généralement à la face antérieure de l'aorte, immédiatement en dessous du diaphragme
- Les artères lombaires qui naissent en 4 paires, de la face postérieure de l'aorte.

2. Les branches viscérales :

1- Le tronc cœliaque

Naît à la face antérieure de l'aorte, un peu à gauche de la ligne médiane, directement au-dessous des artères phréniques inférieures. Il donne les branches terminales suivantes :

- L'artère gastrique gauche (ou coronaire stomachique) :
 - Se dirige d'abord en haut et à gauche et décrit une courbure en bas dite arc de l'artère gastrique gauche.
 - Ensuite elle se dirige en bas, à gauche et en avant pour donner 2 branches, antérieure et postérieure qui descendent le long de la

petite courbure et s'anastomosent avec les rameaux de l'artère pylorique.

- L'artère hépatique commune:
 - Elle est orientée horizontalement en avant et à droite.
 - Elle chemine dans le pédicule hépatique en avant de la veine porte.
 - Elle donne l'artère gastro-duodénale, et l'artère hépatique propre qui se divise en 2 branches terminales droite et gauche au niveau du hile hépatique.
 - Les branches collatérales sont : l'artère gastrique droite ou pylorique, et l'artère cystique.

- L'artère splénique :
 - C'est la branche la plus volumineuse, orientée à gauche puis en arrière.
 - Elle chemine selon un trajet sinueux le long du bord supérieur du pancréas.
 - Elle rejoint le hile de la rate et se divise en 2 branches terminales
 - Les branches collatérales sont :
 - L'artère gastro-épiploïque gauche.
 - Les artères gastriques courtes.
 - Des rameaux pancréatiques.

2- L'artère mésentérique supérieure :

Naît à la face antérieure de l'aorte sur la ligne médiane, un peu plus bas que le tronc cœliaque. Elle vascularise l'intestin grêle et le moitié droit du côlon ainsi qu'une partie du pancréas. Il se dirige en bas et à droite, derrière le pancréas et à gauche de la veine mésentérique supérieure et donne progressivement :

- L'artère pancréatique inférieure
- L'artère pancréatico-duodénale inférieure
- Les branches iléales, iléo-coliques et coliques

3- L'artère mésentérique inférieure :

Naît à la face antérieure de l'aorte un peu à gauche de la ligne médiane, au dessus de la bifurcation de l'aorte. Elle irrigue la partie gauche du côlon et le rectum et se dirige en bas et un peu à gauche derrière D1 et le fascia de Treitz sur la face latérale de l'aorte. Puis elle descend en dehors et le long de l'aorte sur le psoas jusqu'à l'artère iliaque commune, croise en dedans et donne à l'extrémité supérieure du rectum en deux branches terminales : les artères rectales supérieures droite et gauche.

- les branches collatérales sont:
 - L'artère colique gauche inférieure
 - Le tronc des artères sigmoïdes

C. Terminaison:

L'aorte se termine par 3 branches terminales qui naissent à la hauteur du bord inférieur de L4 :

- Une médiane : l'artère sacrale médiane
- Deux latérales : les artères iliaques communes droite et gauche [5].

EMBRYOLOGIE

I. Rappel sur la circulation fœtale :

Contrairement à la circulation de type adulte dite « en série » (le sang traverse d'abord la petite circulation puis la grande), la circulation fœtale est constituée de deux circuits parallèles en communication par deux shunts, le foramen ovale et le canal artériel. Lorsque l'on parle de débit cardiaque fœtal, on se réfère habituellement à la somme des débits ventriculaires droit et gauche (débit cardiaque combiné).

La circulation pulmonaire n'est que très peu fonctionnelle : 5 à 7 % du débit cardiaque fœtal. La perfusion du cœur gauche est essentiellement dépendante du foramen ovale. Un gradient trans-auriculaire de 1 à 2 mm Hg permet de maintenir perméable la valve du foramen ovale, celle-ci se refermant lors des systoles auriculaires.

Le ventricule droit se vide presque en totalité par le canal artériel dans l'aorte descendante. Par son rôle de décompression du circuit pulmonaire, il influence le développement et la morphologie finale des artères pulmonaires.

Les pressions pulmonaires et aortiques sont égales.

Le ventricule gauche n'assure que l'irrigation du tiers supérieur du corps.

Son débit représente, avant terme, 30 à 35 % du débit cardiaque combiné.

En cas d'anomalie morphologique, la taille des cavités cardiaques et des vaisseaux de la base est dépendante des flux intracardiaques. L'hypoplasie du cœur gauche traduit probablement l'insuffisance de débit du foramen ovale.

En cas d'anomalie d'un circuit, les shunts vont assurer une redistribution des flux vers le circuit controlatéral avec un « remodelage » : ainsi, une déviation antérieure du septum infundibulaire entraîne une CIV par mauvais alignement, un rétrécissement sous pulmonaire avec pour conséquence une petite artère pulmonaire et une dilatation de l'aorte, à l'opposé, la déviation de la même structure en arrière vers la région sous-aortique provoque une CIV, un rétrécissement sous-aortique, une hypoplasie, voire une interruption de l'arche aortique et une dilatation de l'artère pulmonaire. Ceci peut expliquer la bonne tolérance in utero de cardiopathies graves : il existe toujours une voie de dérivation.

Cependant, les possibilités d'adaptation du myocarde foetal à une surcharge de débit ou de pression restent très limitées. Certaines cardiopathies peuvent provoquer une défaillance cardiaque létale in utero [6].

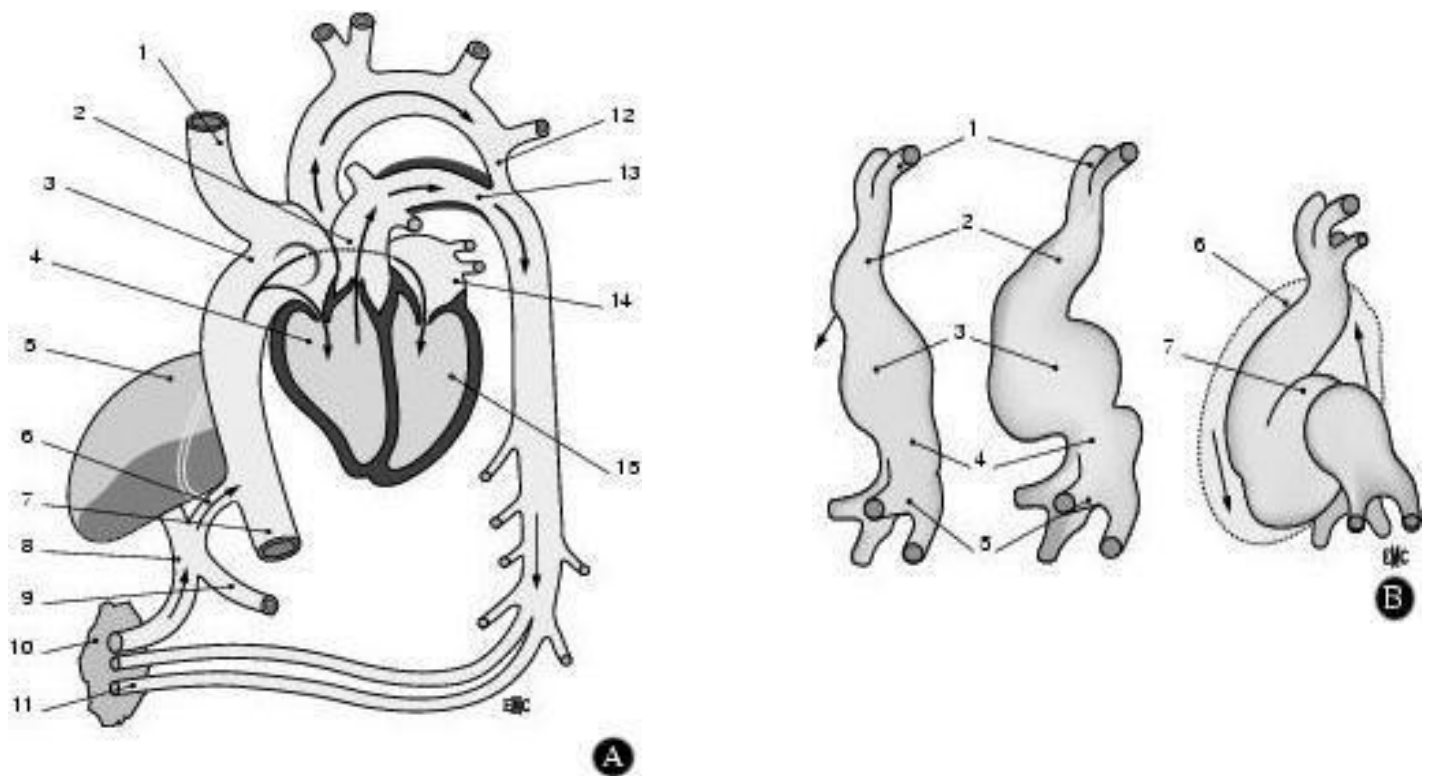


Figure 3 : La circulation fœtale

A : 1. Veine cave supérieure ; 2. Artère pulmonaire ; 3. Foramen ovale ; 4. Ventricule droit ; 5. Foie ; 6. Canal veineux d'Arantius ; 7. Veine cave inférieure ; 8. Veines ombilicales ; 9. Veine porte ; 10. Placenta ; 11. Artères ombilicales ; 12. Isthme aortique ; 13. Canal artériel ; 14. Oreillette gauche ; 15. Ventricule gauche.

B : Segmentation et inflexion du tube cardiaque. Le pointillé représente le péricarde pariétal. L'oreillette s'intègre progressivement à l'intérieur du péricarde. Le bulbe vient se placer en avant et à droite du ventricule primitif, réalisant une « boucle bulbo-ventriculaire droite » qui est la disposition anatomique normale. Les flèches indiquent la rotation.

1. Aorte ventrale ; 2. Bulbe ; 3. Ventricule ; 4. Oreillette ; 5. Sinus veineux ; 6. Cavité péricardique ; 7. Sillon bulbo-ventriculaire.

II. Modifications circulatoires postnatales :

Chez le nouveau-né, la suppression de la circulation placentaire et le début de la respiration pulmonaire entraînent des modifications brutales au sein du système vasculaire : obturation des veines et des artères ombilicales, du canal veineux d'Arantius, fermeture du canal artériel par contraction de sa paroi musculaire (probablement sous l'effet d'une bradykinine libérée par le poumon lors des premières inspirations), fermeture du foramen ovale (l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et la diminution dans l'oreillette droite appliquant le septum primum contre le septum secundum).

La circulation se fait « en série » : le sang traverse la petite circulation, puis la grande. Une malformation bien tolérée pendant la vie foetale devient brutalement symptomatique, d'autant que les voies de dérivation ou de suppléance (canal artériel, foramen ovale) deviennent très vite insuffisantes. Un des objectifs de la réanimation des cardiopathies à révélation précoce est de rétablir ces suppléances par agrandissement du foramen ovale, atrio-septostomie de Raschkind et dilatation du canal artériel par les prostaglandines.

L'abaissement des résistances pulmonaires permet en cas de communications anormales, l'établissement d'un shunt dont le débit s'accroît progressivement dans les premières semaines de la vie et provoque l'apparition de manifestations cliniques après un intervalle libre.

Enfin, il faut souligner le caractère « évolutif » des malformations cardiaques congénitales, surtout dans les premières années de la vie : restriction, voire fermeture spontanée d'une CIV, constitution d'une sténose sous-valvulaire aortique par développement d'un tissu fibreux dans la voie de chasse du

ventricule gauche et établissement d'une circulation collatérale en cas de sténose de l'aorte isthmique. Ces données sont, prises en considération dans les indications thérapeutiques.

III. Développement des vaisseaux :

Chaque arc branchial possède un arc aortique, mais la plupart des arcs aortiques s'oblitérent en totalité ou partiellement. Les arcs aortiques importants sont l'arc de la crosse aortique (quatrième arc aortique gauche), l'arc de l'artère pulmonaire (sixième arc) qui, au cours de la vie fœtale, est en communication avec l'aorte par le canal artériel, l'arc de l'artère sous-clavière gauche. La sous-clavière droite est formée par le quatrième arc aortique droit, la portion distale de l'aorte dorsale droite et la septième artère inter-segmentaire droite [7].

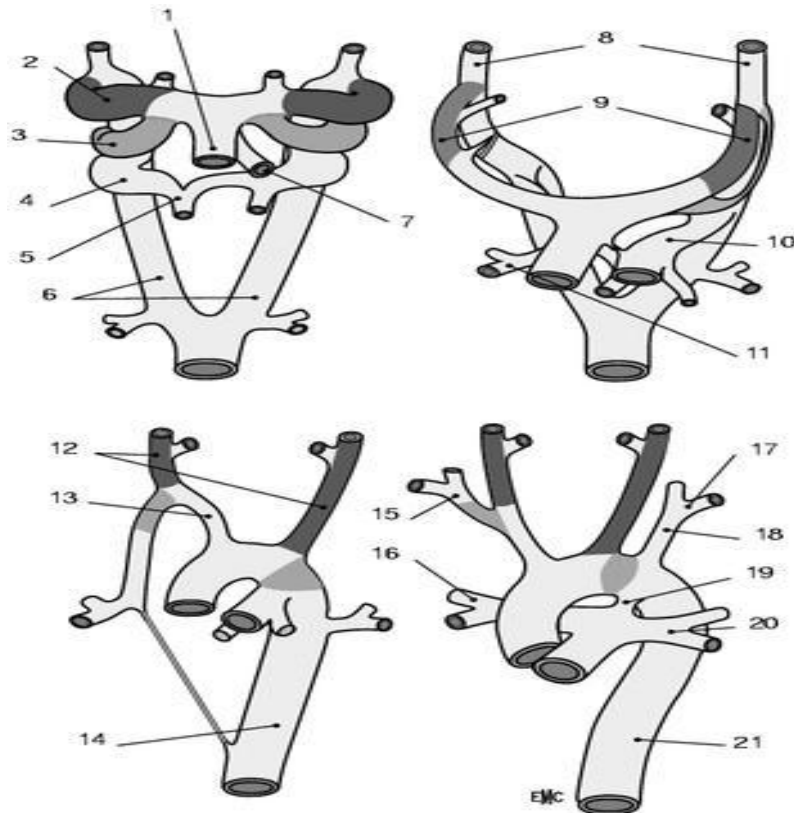


Figure 4 : Développement du troisième, quatrième et sixième arc aortique. Le quatrième arc droit forme la portion initiale de l'artère sous-clavière droite, le gauche, la portion de la crosse aortique placée entre la carotide et la sous-clavière gauche. L'artère innominée (ou tronc artériel brachiocéphalique) et l'aorte ascendante dérivent du sac aortique.

1. Aorte ; 2. Troisième arc ; 3. Quatrième arc ; 4. Sixième arc ; 5. Artère pulmonaire primitive ; 6. Aorte dorsale ; 7. Artère pulmonaire principale ; 8. Carotides internes ; 9. Carotides ; 10. Canal artériel ; 11. Artère sous-clavière droite ; 12. Carotides ; 13. Artère innominée ; 14. Aorte thoracique ; 15. Sous-clavière droite ; 16. Artère pulmonaire droite ; 17. Artère vertébrale ; 18. Sous-clavière gauche ; 19. Canal ; 20. Artère pulmonaire gauche ; 21. Aorte thoracique.



MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

Objectif :

Cette étude rapporte une observation clinique à propos d'un cas très rare qui est le syndrome de l'aorte moyenne (MAS). L'intérêt de cette observation est de discuter les difficultés diagnostiques et thérapeutiques à la lumière de la littérature.

Méthodes et Matériels :

Notre travail comporte une étude rétrospective à propos d'un jeune adulte de 26 ans qui a présenté un syndrome de l'aorte moyenne.

Cette observation a été colligée au sein du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V de Rabat.

Les critères d'inclusion sont les jeunes adultes ou grands enfant présentant Un syndrome de l'aorte moyenne dans sa forme isolée ou associée à d'autres lésions tronculaires.

Nous avons exclus de cette étude les coarctations de l'aorte chez les nouveaux nés et les enfants ainsi que les atteintes athéromateuses de l'aorte.

Le diagnostic est retenu sur les données de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan paraclinique.

Sont pris en considération :

- ✓ L'âge de révélation de la sténose
- ✓ Le sexe
- ✓ Les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux) et familiaux
- ✓ les circonstances de découverte
- ✓ les signes fonctionnels
- ✓ les signes de l'examen physique: l'état respiratoire, l'état hémodynamique les pouls fémoraux, les signes périphériques d'insuffisance cardiaque, les anomalies auscultatoires.
- ✓ Les résultats des examens paracliniques: Radiographie thoracique, l'échodoppler, l'angioscanner et l'angio-IRM.

Les moyens thérapeutique ont reposé sur :

- ✓ Les traitements médicaux
 - ✓ Le traitement chirurgical
- L'évolution
- ✓ Actuellement nous disposant d'un recul de 05 ans.

OBSERVATION

Il s'agit d'un jeune patient de 26 ans, militaire, sans antécédents pathologiques particuliers notables et sans facteurs de risque cardiovasculaire, suivi pour une hypertension artérielle depuis quatre ans, pour laquelle il a été mis sous bithérapie (diurétique thiazidique et inhibiteur calcique).

Ce patient a été admis dans notre formation pour aggravation récente des ses chiffres tensionnelles malgré l'adjonction d'un troisième anti-hypertenseur (bêtabloquant).

L'examen clinique à l'admission a montré une tension artérielle à 170/90 mm Hg, un souffle para-ombilical gauche et une abolition des pouls fémoraux. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le patient à bénéficier d'un angioscanner thoraco-abdominale et d'une artériographie avec des clichés obliques et de profils.

Ces examens ont montré:

- Une hypoplasie de l'aorte viscérale à partir de la naissance de l'artère mésentérique supérieure (AMS) jusqu'au niveau de l'aorte sous-rénale qui est de petit calibre.
- Une sténose serrée à l'origine de l'artère rénale droite et de l'artère mésentérique supérieure avec une dilatation post sténotique.



Fig. 1. Artériographie préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale et de l'artère rénale droite.



Fig. 2. Angioscanner postopératoire montrant le pontage aorto-aortique et la réimplantation de l'artère rénale droite.

Le bilan inflammatoire (VS et CRP) n'a pas montré de syndrome Inflammatoire et la fonction rénale (urée, créatinine) était normale.

Le bilan préopératoire comportant un ECG, une échographie trans-thoracique et un écho-doppler du tronc supra-aortique était sans particularité.

Le patient a été opéré par voie médiane xypho pubienne. L'aorte thoracique basse a été abordée en trans-hiatale après section du pilier diaphragmatique gauche et repérage de l'œsophage.

L'aorte sous rénale a été disséquée à partir de l'angle de treitz jusqu'en dessous de l'artère mésentérique inférieure. La tunélisation a été faite en rétro pancréatique.

Après une héparinisation générale (1mg/Kg) on a effectué un pontage aorto-aortique entre l'aorte cœliaque et l'aorte sous rénale avec une prothèse en PTFE N°14 implantée en termino-latérale sur l'aorte native.

Devant la présence d'une sténose ostiale de l'artère rénale droite et en présence d'un tronc qui était de bonne qualité, on a décidé de procéder à une section ligature et biopsie de l'artère rénale droite à 1cm de l'ostium avec décroisement du tronc qui était rétro cave en pré cave '.

Après un clampage latérale de la prothèse, une réimplantation directe du tronc de l'artère rénale droite dans la prothèse a donc été réalisée.

La sténose de l'AMS a été ignorée, du fait que le malade était asymptomatique cliniquement et qu'il y avait une circulation collatérale importante.

En postopératoire, les chiffres tensionnels se sont améliorés de façon nette et le patient a quitté le service à J 7 avec une pression artérielle légèrement augmentée malgré la conservation d'un anti hypertenseur.

A J 30 le patient a été revu en consultation, ses chiffres tensionnels étaient normaux.

Six mois après, le contrôle scannographique a montré une prothèse perméable, de même que l'artère rénale droite.

Actuellement nous disposons d'un recul de 6ans avec une bonne évolution clinique et radiologique.



DISSCUSSION

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

- Le syndrome de l'aorte moyenne ou (MAS) est une pathologie rare, elle ne représente que 0.5 à 2 % des cas de sténoses de l'aorte toutes étiologies confondues [1].
- Les facteurs incriminés dans le MAS sont :
 - L'âge : Enfant et adolescent : de 11 à 17 ans.
Adulte jeune : de 18 à 30 ans.
 - Le sexe : le MAS est 2 à 3 fois plus fréquent chez le sexe masculin
- Les formes isolées sont plus fréquent chez le sexe masculin tandis que l'incidence des formes complexes se répartit équitablement entre les deux sexes.
- La race et l'ethnie : le MAS se voit plus dans la race blanche [1].

II. ETIOLOGIE

L'étiologie du syndrome de l'aorte moyenne fait l'objet de controverses. Deux théories congénitale ou acquise sont discutées :

A. -Théorie congénitale :

En faveur de la théorie congénitale, Maycock [9] a suggéré que le syndrome de l'aorte moyenne est une lésion congénitale résultant de l'échec de la fusion de l'aorte dorsale jumelée au cours de la quatrième semaine de la gestation. Cette hypothèse a été soutenue par l'observation clinique de Graham et al [10] qui a noté une très forte incidence de plusieurs artères rénales.

En plus de cette preuve, le soutien de l'hypothèse congénitale vient du fait de l'association connue du syndrome de l'aorte moyenne avec d'autres pathologies congénitales comme, la neurofibromatose, la rubéole, l'hypercalcémie infantile, et la sclérose tubéreuse de Bourneville [11-12].

B. -Théorie acquise :

L'hypothèse acquise [13-14] est soutenue en grande partie à partir de publications essentiellement asiatique [15-16-17]. Elles rapportent que le syndrome de l'aorte moyenne est secondaire à une aortite localisée responsable d'une sténose segmentaire de l'aorte, qui est souvent une complication de l'athérosclérose [16].

Sen et al [18] a fait une étude clinico-pathologique sur 16 patients ayant un MAS. La moitié des patients avaient des signes histologiques de tuberculose.

Daimon et Kitamura ont rapportés également des preuves d'aortite non spécifique chez 14 des 26 patients atteints du MAS [14]. Ces auteurs estiment que le syndrome de l'aorte moyen représente une variante de l'aortite de Takayasu.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome de l'aorte moyenne est responsable de trois syndromes :

- L'hypertension en amont de l'obstacle, donc de la partie supérieure du corps.
- L'hypotension en aval de l'obstacle, donc dans la moitié inférieure du corps avec hypoperfusion tissulaire.

- Le développement d'une circulation collatérale court-circuitant l'obstacle, permettant au sang du segment sus-strictural de gagner le segment sous-strictural par des voies détournées.

Les anastomoses sont essentiellement constituées par des branches des artères sous-clavières :

- Réseau péri scapulaire (entre l'artère sous-clavière et la 4^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} artère intercostale).
- Réseau intercostal (entre les branches intercostales antérieures qui naissent de l'artère mammaire interne et les artères intercostales postérieures par lesquelles le sang rejoint l'aorte à contre-courant).
- Anastomoses entre artères mammaires et artères inter-épigastriques.
- Anastomoses intrarachidiennes, entre l'artère vertébrale et l'artère spinale antérieure.

Ces artères anastomotiques sont volumineuses, sinueuses et érodent le bord inférieur des arcs costaux postérieurs.

La MAS se présente le plus souvent comme un rétrécissement localisé, sans canal artériel perméable. Ceci engendre toutefois une hypertension artérielle en amont de l'obstacle dans l'hémicorps supérieur (cerveau, bras et artères coronaires) pouvant avoir à long terme des conséquences néfastes [19].

Généralement dès que la lumière de l'aorte est réduite de plus de 50% il se crée un gradient de pression de par et d'autre de la sténose.

On observe alors une HTA en amont et une hypotension en aval. Cette HTA est d'abord d'origine mécanique et elle disparaît après la levée de l'obstacle.

D'autres facteurs interviennent également dans l'aggravation de l'HTA :

- L'hypo perfusion rénale induite par une sténose ostiale ou tronculaire de l'artère rénale va entraîner une activation du système Rénine-Angiotensine.
- D'autre part l'altération du lit vasculaire périphérique peut pérenniser une HTA par élévation des résistances systémiques.
- Le dérèglement du baroréflexe (système sympathique et parasympathique) et aussi incriminé.

En résumé l'histoire naturelle du syndrome de l'aorte moyenne se fait vers :

a- Le développement d'un réseau de circulation collatérale.

b- L'apparition d'une HTA contrôlée puis réfractaire

c- L'apparition des complications liées à l'HTA :

- Complications dégénératives (néphropathie, rétinopathie et neuropathie hypertensive)
- Formation d'anévrismes

Les parois artérielles de l'aorte sus-stricturale et de ses branches sont soumises au régime de l'HTA, elles seront le siège d'altérations précoces avec désorganisation des fibres musculaires, apparition d'athérome, de sclérose et de calcifications. Ceci va donc favoriser l'apparition de lésions anévrysmales

Ces anévrismes peuvent se développer en amont et en aval de la sténose. Ils auront tendance à se rompre en raison de l'HTA.

- Altération des artères coronaires et du myocarde :

Les artères coronaires présentent très tôt des lésions prolifératives et dégénératives de l'intima avec épaissement de la média dus à l'HTA.

Le VG est le siège d'une hypertrophie concentrique progressive.

Une fibrose peut également s'y développer [20].

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

L'étude anatomopathologie du syndrome de l'aorte moyenne est non spécifique ce qui souligne la difficulté diagnostic.

Plusieurs lésions histologiques ont été rapportées par différents auteurs [21].

- Lésions inflammatoires chroniques avec infiltrat inflammatoire lymphocytaire et parfois giganto cellulaire autour des vasa vasorum.
- Lésions d'athéroscléroses avec calcifications de la media et fibrose myo intinale.
- Nécrose cystique de la média.
- Hyperplasie myointimale [22].
-

Dans notre cas les données histologiques ont montré des lésions inflammatoires, non spécifique avec infiltrat lymphocytaire. On n'a pas noté des lésions de panartérite qui signent la maladie de Takayasu.

V. CLINIQUE

A. Circonstances de découverte :

En général, c'est la découverte d'un souffle à l'auscultation ou celle d'une hypertension artérielle qui va révéler la sténose aortique. Il est plus rare que le patient accuse une dyspnée d'effort ou des symptômes liés à l'HTA (céphalée, vertiges et épistaxis), ou à l'hypotension des membres inférieurs (pieds froids ou claudications). Une morphologie particulière peut attirer l'attention : thorax athlétique ou des membres inférieurs grêles.

Les complications à type d'accidents neurologiques ou d'endocardite bactérienne sont rarement inaugurales.

B. Examen physique :

Le contraste entre les signes d'hypertension du membre supérieur et les signes d'hypotension des membres inférieurs frappe d'emblée.

1. L'inspection

Les artères intercostales peuvent devenir visible vers l'âge de 10 à 12 ans dans les espaces intercostaux postérieurs, au bord interne ou à la pointe des omoplates chez un enfant assis ou debout, penché les épaules en avant [23-24]

2. L'HTA aux membres supérieurs :

Les pressions systolique et diastolique sont élevées aux membres supérieurs. Cette élévation n'est pas proportionnelle au degré de la sténose, souvent elle croit progressivement avec l'âge.

Le TA est plus basse aux membres inférieures d'au moins de 20 mm hg alors que normalement elle est un peu plus élevée par rapport aux membres supérieurs.

3. L'examen des pouls artériels :

L'hyperpulsatilité des artères carotides et de l'aorte à la fourchette sternale est manifeste.

Les pouls radiaux sont très amples à l'opposé les pouls fémoraux qui sont faibles ou abolis. Il est essentiel d'effectuer avec soin la palpation comparative des pouls aux quatre membres.

4. L'Auscultation :

L'auscultation peut montrer :

- un souffle, systolique ou continu, d'intensité modérée dans l'espace inter-scapulovertébral gauche.
- des souffles continus de faible intensité sur les trajets des artères intercostales.
- un souffle lombaire témoignant d'une sténose aortique.

VI. FORMES CLINIQUES :

A. Forme peu serrée :

Dans cette forme la réduction de la lumière aortique est inférieure à 50%, dépistée à l'auscultation, elle n'a pas de retentissement tensionnel.

La correction chirurgicale est non seulement inutile mais contre indiquée. En effet l'absence dans ces cas d'une circulation collatérale suffisamment développée constitue un risque majeur lors de l'intervention [1]. C'est une forme clinique qui relève d'une simple surveillance.

B. Forme étendue :

Dans l'hypoplasie aortique étendue la symptomatologie clinique est très parlante. Généralement le diagnostic est facile devant la triade (HTA, souffle et absence de pouls fémoraux). Par contre le traitement chirurgical est difficile et lourd combinant souvent un abord thoracique et abdominal. L'évaluation du risque neurologique par le repérage pré opératoire de l'artère d'Adam Kiwich ainsi que l'utilisation d'une CEC d'assistance lors du traitement chirurgicale peut améliorer le pronostic.

C. Forme abdominale

Réalise souvent une hypoplasie de l'aorte juxta rénale et intéresse dans 1/3 des cas les artères rénales qui seraient responsable en partie de l'HTA.

Le diagnostic est évoqué devant la perception d'un souffle abdominale ou lombaire.

VII. EXAMENS PARACLINIQUES :

A. Radiographie thoracique :

La radiologie conventionnelle ne doit pas être négligée car elle permet de dépister les complications cardiaque et pulmonaire de l'HTA, de voir les contours du cœur et d'apprécier la vascularisation pulmonaire et une éventuelle HVG ou cardiomégalie.

Sur la radiographie thoracique, on peut facilement calculer la taille du cœur en mesurant l'index cardiothoracique. On parle de cardiomégalie quand l'index cardiothoracique est supérieur à 0,45 après 12 ans. De plus, la mesure comparative de cet index chez un même sujet est un très bon critère de surveillance dans l'évolution d'une cardiopathie.

L'examen radiologique du thorax fournit également des signes de valeur mais inconstants, tel que des anomalies du pédicule aortique ou des encoches costales.

B. Echographies transthoracique et transœsophagienne :

L'échocardiographie transthoracique (ETT) ou transoesophagienne (ETO) est la seule technique qui permet une exploration cardiaque et aortique anatomique et fonctionnelle au lit du malade. De ce fait, elle est un instrument diagnostique privilégié aussi bien en préopératoire, en peropératoire qu'en postopératoires.

Elle apporte des informations indispensables à la prise en charge clinique dans une série de domaine [25].

- Recherche de malformations cardiaques : CIA, CIV, bicuspidie...
- Etude de la fonction systolique du VG : évaluation globale, calcul de la fraction d'éjection, calculs quantitatifs, degré de dilatation, présence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.
- Etude de la fonction diastolique du VG : hypertrophie concentrique, évaluation du degré de restriction, interprétation des pressions de remplissage.
- Etude de la fonction ventriculaire droite : dilatation, hypertrophie, présence d'une insuffisance tricuspidiennne, calcul non invasif de la pression artérielle pulmonaire systolique, appréciation du degré d'interdépendance ventriculaire, présence de thrombus en transit (embolie pulmonaire).
- Evaluation de la volémie : évaluation du degré de remplissage des cavités (PVC, PAPO), degré de tension des parois, oscillations du septum inter auriculaire, distensibilité des veines caves, variation des flux d'éjection en IPPV.
- Diagnostic d'un effet d'obstruction dynamique de la chambre de chasse du VG.
- Evaluation anatomique et fonctionnelle des valves cardiaques : quantification des sténoses et des insuffisances, contrôle fonctionnel postopératoire, recherche d'endocardite.
- Diagnostic de tamponnade et de compression isolée d'une ou plusieurs cavités cardiaques.
- Evaluation de la contractilité segmentaire : ischémie aiguë liée à une obstruction de pontage coronarien.

- Exploration des pathologies de l'aorte thoracique : dissection de type A ou B, anévrisme, ulcère pénétrant et athéromatose.
- Evaluation de shunt intracardiaque : foramen ovale perméable, CIV post-infarctus.
- Recherche d'une source d'embolie systémique.
- Aide au placement de sondes, de canules ou de cathéters centraux.

En per opératoire l'ETO est le moyen le plus performant et le plus rapide pour faire le diagnostic étiologique d'une hypotension réfractaire, pour calculer en continu le débit cardiaque, les résistances vasculaires et la SvO₂.

En postopératoire l'ETO fournit en général des images de bien meilleure qualité que l'ETT à cause des restrictions imposées par les pansements, l'immobilisation du patient et la ventilation en pression positive ; son taux de succès est > 90%, alors qu'il n'est que 50% pour l'ETT.

Toutefois, l'ETO est plus invasive, plus complexe et moins rapide que l'ETT, qui reste l'examen le plus simple et le plus profitable. L'arrivée sur le marché de machines portables d'excellente qualité pousse à une utilisation plus large de l'échocardiographie en postopératoire et incite à mettre sur pied une formation adaptée aux besoins des anesthésistes et des intensivistes, afin qu'ils soient à même de procéder à des examens ciblés de manière indépendante en respectant les critères exigés pour les cardiologues.

C. Angioscanner :

Grace au scanner multibarette l'acquisition hélicoïdale autorise l'exploration, au cours d'une seule apnée d'une trentaine de secondes de la totalité de l'aorte thoraco-abdominal en coupe de 5 mm d'épaisseur. Une exploration plus ciblée peut être réalisée en coupes plus fines (3 mm). Le délai d'injection est compris entre 18 et 25 secondes. Des quantités d'iodes de l'ordre de 2 cc/kg de poids corporel sont injectées à un débit compris entre 3 et 5 cc/s. Afin de réduire les artefacts de durcissement de faisceau induits par le produit de contraste concentré dans les veines sous-clavière et cave supérieure, sont recommandés l'utilisation d'un produit de contraste relativement peu concentré (inférieur ou égal à 240 mg I/ml) et un accès veineux du côté droit. Une acquisition caudo-craniale permet d'atteindre l'étage de la crosse aortique lorsque le bolus a dépassé les veines systémiques.

L'algorithme de reconstruction par interpolation linéaire sur 180° (IL180°) respecte davantage le profil de coupe que l'IL 360° et apporte donc une meilleure résolution spatiale.

Inversement, les reconstructions multidimensionnelles bénéficient d'une deuxième reconstruction en algorithme IL 360°, qui permet de s'affranchir des artefacts induits par la pulsativité aortique [26].

Les reconstructions multiplanaires apportent dans la plupart des cas davantage d'informations complémentaires que les reconstructions tridimensionnelles.

C'est un examen qui est disponible, peu coûteux avec des possibilités de reconstruction tridimensionnelle offrant ainsi des images proches des images angiographiques.

D. IRM :

Si le diagnostic de cette malformation a longtemps reposé sur l'angiographie. Aujourd'hui l'angio-IRM permet non seulement une information morphologique mais également fonctionnelle.

L'angio-IRM permet d'apprécier le siège et le degré de sténose (évalué sur les coupes axiales), son étendue en hauteur, ses rapports avec les gros vaisseaux, les voies de suppléance collatérales et la dilatation post-sténotique de l'aorte.

En plus le ciné-IRM permet des informations fonctionnelles sur le caractère hémodynamiquement significatif d'une sténose.

L'aptitude de l'IRM à mesurer les flux en séquences d'imagerie de phase lui permet aussi de quantifier la sténose et de calculer un gradient trans-sténotique.

Enfin, la séquence d'angio-IRM avec injection de produit de contraste (Gadolenium) permettent une cartographie 3D de la totalité de l'aorte thoracique et du réseau collatéral.

L'IRM dans les sténoses aortiques est l'exemple type d'une des évolutions majeures de l'imagerie. Il est certain que des innovations technologiques en termes de séquences, d'antenne spécifique et de post-traitement des images permettront encore d'accroître ses performances [27].



Figure 15 : Sténose aortique en IRM.

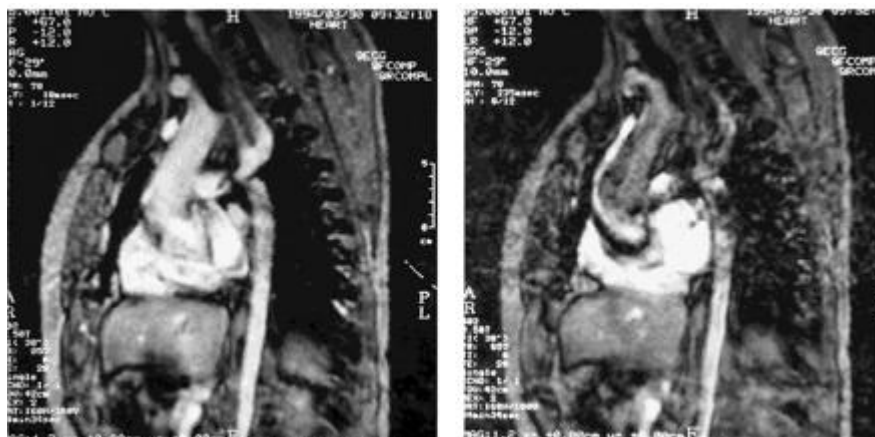


Figure 16 : séquence ciné-IRM. Le cliché gauche montre le plateau aorte descendante au niveau du ductus. Le cliché droit montre une turbulence légère (noir) dans la partie proximale de l'aorte, suggérant un faible gradient de pression [17].

E. ARTERIOGRAPHIE :

L'artériographie n'est plus pratiquée systématiquement depuis l'avènement des techniques non invasives tel que l'angioscanner et l'angio-IRM qui permettent de bien étudier les pathologies de l'aortique ainsi que les malformations associées [28-29-30].

Dans le syndrome de l'aorte moyenne l'artériographie est réalisée par voie humérale antérograde car la sténose siège au niveau de l'aorte abdominale et/ou le segment distal de l'aorte thoracique.

C'est un examen invasif qui peut engendrer des complications à type de :

- Spasme particulièrement chez la femme jeune.
- Thrombose qui peut survenir en cours de l'examen ou dans les suites rapprochées si le cathéter est resté longtemps en place.

C'est un examen qui a un double intérêt :

- Diagnostic en permettant de voir le siège, le degré, la longueur de la sténose, l'état des segments aortiques en amont et en aval et l'importance de la circulation collatérale [21].
- Thérapeutique en permettant des gestes endovasculaires (dilatation, stenting...)

VIII. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL

Dans le syndrome de l'aorte moyenne on peut discuter les pathologies suivantes :

- Les pathologies inflammatoires de l'aorte dominées par la maladie de Takayasu.
- La maladie athéromateuse de l'aorte.
- Une pathologie congénitale de l'aorte : la coarctation de l'aorte.

A. Pathologies inflammatoires de l'aorte :

1. Maladie de Takayasu :

La maladie de Takayasu est une artériopathie inflammatoire granulomateuse à cellules géantes. Sa pathogénie est inconnue. Le rôle de la tuberculose a été invoqué [31] mais cette maladie n'est pas la seule en cause. L'association de pathologies dysimmunitaires (lupus, maladie de Crohn, thyroïdite de Hashimoto) à la maladie de Takayasu tend à faire considérer cette dernière comme une maladie auto-immune [32-33]. Celle-ci est ubiquitaire avec de grands foyers japonais, indiens, mexicains et africains. L'origine géographique des patients est très variée avec une prédominance de pays du bassin méditerranéen (Maghreb, Proche-Orient, Turquie), les Français de souche étant loin d'être épargnés.

Les lésions artérielles sont très variables d'un patient à l'autre car la maladie peut atteindre tous les territoires artériels. Les sièges de prédilection des atteintes artérielles dans la maladie de Takayasu sont : la carotide primitive, l'artère sous clavière et les artères rénales.

L'atteinte de l'aorte thoracique et/ou abdominale est relativement fréquente et souvent associée à des lésions des artères rénales.

L'atteinte des artères rénales peut être isolée, sans anomalie aortique radiologiquement visible. En règle générale, la sténose rénale est longue, commençant dès l'ostium du vaisseau et intéressant la majeure partie de la longueur de l'artère.

L'atteinte de l'aorte et des artères rénales, observée chez, pratiquement la moitié des patients atteints de maladie de Takayasu [34-35] représente la principale cause d'hypertension artérielle au cours de cette maladie [36-37]. En règle générale, l'hypertension est sévère, pas ou mal contrôlée par le traitement médical et s'accompagne d'un retentissement cardiaque ou neurologique.

L'atteinte des artères digestives peut s'associer aux lésions rénales et aortiques. Elle prédomine sur l'artère mésentérique supérieure. Habituellement, les obstructions n'ont pas de traduction clinique du fait de la suppléance circulatoire par une arcade de Riolan bien développée.

Les critères diagnostiques de la maladie, en l'absence de preuve histologique repose sur des scores.

Les plus constamment pris en compte sont :

Tableau I. Maladie de Takayasu : critères diagnostiques (un score \geq 10 permet le diagnostic [5])		
Âge début < 30 ans : 1	Ectasie + sténose aortique : 10	Infiltrat inflammatoire média. et adventice : 10
VS > 20 mm/m/1 heure : 1	Sténose aortique : 5	Sclérose adventicielle : 4
Afrique du Nord : 1	Carotide primitive : 4	Lésions non spécifiques non athéroscléreuses : 4
Antécédents tuberculeux ou streptococciques : 1	Sous-clavière post-vertébrale ou axillaire : 4 Artère pulmonaire : 5 Épaississement pariétal (échographie-scanner) : 4	

Tableau II. Critères de diagnostic de la maladie de Takayasu. (La présence d'au moins trois des six critères a une sensibilité de 90,5 % et une spécificité de 97,8 % pour distinguer la maladie de Takayasu des autres vascularites [7])
Début avant l'âge de 40 ans
Claudication d'un membre
Diminution d'un pouls huméral
Différence de plus de 10 mm Hg entre les deux pressions humérales
Souffle sur les artères sous-clavières ou sur l'aorte
Aspect artériographique de rétrécissement ou d'occlusion de l'aorte et de ses branches principales, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs

2. Autres artérites inflammatoires :

Parmi les autres diagnostics à évoquer devant une artérite du sujet jeune un certain nombre ne pose pas de difficultés diagnostiques spécifiques puisque l'interrogatoire, le type de lésions (sténose, occlusion, anévrisme ou faux anévrisme), la localisation (distale ou proximale), la présence de signes généraux, la présence d'une thrombose veineuse superficielle ou profonde associée permettra facilement de les privilégier ou de les écarter.

Parmi ces artériopathies inflammatoires on a des :

- **Artériopathie inflammatoire sans composante systémique :**
 - Thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger
 - Artérite du cannabis

- **Artériopathie inflammatoire avec composante systémique :**

- Maladie de Behcet

- Vascularite : périartérite noueuse, syndrome de Cogan

- Maladie de Kawasaki

B. Pathologies athéromateuses :

L'athérosclérose est une pathologie qui touche essentiellement le sujet âgé.

Souvent des facteurs de risques cardiovasculaires comme le tabagisme, l'HTA, le diabète et les dyslipidémies sont retrouvés.

Dans la maladie athéromateuse l'atteinte artérielle est diffuse pouvant toucher plusieurs sites vasculaires comme les artères coronaires, les artères digestives, rénales et cérébrales

Le siège de prédilection des atteintes athéromateuses sont les vaisseaux de moyens et de gros calibre, surtout au niveau des zones de haute turbulences (bifurcations et ostia).

La localisation au niveau des membres inférieurs est de loin la localisation la plus fréquente avec des lésions sténosantes ou occlusive des axes ilio-fémoro-poplité.

A l'étage thoracique les lésions aortiques occlusives sont rares contrairement au ulcères pénétrants et ou aux bourgeons calcaires. Les lésions intéressent en règle générale le segment proximal des troncs supra-aortiques. Toutefois une atteinte des différentes artères du membre supérieur est souvent associée sous forme d'irrégularités pariétales, de segments rétrécis ou d'occlusion des artères sous-clavières, humérales ou des artères de l'avant-bras [38-39].

C. Pathologie congénitale : Coarctation de l'aorte

La coarctation ou sténose isthmique de l'aorte est un rétrécissement siégeant dans la très grande majorité des cas (95%) sur l'isthme aortique, à la jonction de l'aorte horizontale et de l'aorte descendante, en aval de l'implantation de la sous-clavière gauche, au niveau du ligament artériel. Ce rétrécissement gêne le passage du sang vers la partie inférieure du corps.

C'est une malformation assez fréquente, représente 5 à 9 % des cardiopathies congénitales. Elle se voit deux à trois fois plus chez le garçon. Le plus souvent isolée mais elle peut s'associer à d'autres malformations cardiaques (surtout CIV, sténose valvulaire aortique, la bicuspidie aortique (50%)) ou extra cardiaque (syndrome de Turner où la coarctation de l'aorte est présente dans 25% des cas).

Le tableau clinique varie selon l'âge, en effet un nouveau-né dont le diagnostic n'était pas fait précocement peut se présenter après quelques semaines dans un tableau, d'insuffisance cardiaque, nécessitant une prise en charge urgente car le pronostic vital est engagé.

L'échographie cardiaque joue un rôle important pour confirmer le diagnostic, apprécier le caractère serré ou non, estimer la fonction du ventricule gauche et faire le bilan des lésions associées.

Le traitement dépend de l'âge et du tableau clinique. En période néonatale, l'angioplastie au ballon est le traitement de choix sauf en cas de coarctation de l'aorte critique où le traitement médical est en premier plan pour maintenir le canal artériel ouvert.

La surveillance doit être systématique afin de suivre l'évolution de la maladie et dépister ses complications [40].

IX. TRAITEMENT

A. BUT :

- Améliorer la perfusion distale.
- Contrôler l'HTA avec le minimum d'anti hypertenseurs.
- Eviter les complications liées à l'HTA.
- Eviter l'ischémie digestive et rénale.

B. MOYEN

1. Traitement médicale :

Le traitement du MAS consiste essentiellement sur la prévention des complications du à l'HTA qui résulte du sténose de l'artère rénal et de l'aorte.

Le contrôle des chiffres tensionnels est réalisé par l'administration des anti-hypertenseurs.

a. Principes généraux du traitement antihypertenseur

i. Appliquer les règles hygiéno-diététiques

La prise en charge de l'HTA commence par la mise en place de mesures non pharmacologiques.

Ces règles hygiéno-diététiques sont poursuivies pendant 3 mois avant d'envisager un traitement médicamenteux. Chez certains patients ayant une

HTA limite, ces mesures peuvent suffire à normaliser les chiffres tensionnels.

Chez d'autres, la mise en route d'un traitement antihypertenseur est nécessaire pour normaliser la pression artérielle.

ii. Prescription d'un antihypertenseur

Le choix de l'antihypertenseur se fait en fonction :

- des recommandations internationales ;
- du terrain et d'éventuelles pathologies associées ;
- des habitudes du prescripteur.

iii. Monothérapie initiale

On débute en général un traitement antihypertenseur par une monothérapie.

Pour les monothérapies, l'une des cinq classes pharmacologiques suivantes est utilisée :

- bêtabloquants ;
- diurétiques ;
- antagonistes calciques ;
- IEC ;
- antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.

b. Les anti-hypertenseurs :

i. Diurétiques :

Le diurétique de choix est le furosémide :

➤ Furosémide

▪ Mécanismes d'action :

- Agit surtout sur la branche ascendante de l'anse de Henlé en bloquant la réabsorption des ions chlore et sodium.
- Au niveau du tube contourné proximal inhibition partielle de l'anhydrase carbonique d'où une diminution de la réabsorption du sodium.

- Augmente le flux sanguin rénal, diminue les résistances vasculaires intrarénales et favorise le débit cortical aux dépens du débit médullaire.
- La filtration glomérulaire est augmentée, ces phénomènes étant liés à la libération de prostaglandines (PGE2).
- Tous ces phénomènes provoquent une excrétion accrue de l'eau, du chlore, du sodium, à un moindre degré du magnésium, du calcium, du potassium et d'ions hydrogène,
- Il existe une rétention plasmatique d'acide urique.
- Sur les vaisseaux, vasodilatation en particulier au niveau des veines pulmonaires, diminution des résistances périphériques d'où une action antihypertensive propre.
- Tous ces effets sont dose-dependants.
- En activant la cyclo-oxygénase vasculaire, augmente la formation de prostacycline. Cet effet pourrait participer à l'activité antihypertensive.
- Augmente la synthèse des prostaglandines D2 et I2 et réduit la formation de thromboxane A2. L'activité vasodilatatrice directe du furosémide pourrait être liée à une augmentation de la libération de prostacycline et de monoxyde d'azote par les cellules endothéliales.

▪ **Effets secondaires :**

Fréquents : Insuffisance rénale fonctionnelle, augmentation modérée et transitoire de l'urée sanguine et de la créatinémie, augmentation modérée de la glycémie, alcalose hypochlorémique, diminution de la kaliémie ...

Rares :

Asthénie, crampes, hypotension artérielle et orthostatique, vomissements, anorexie, diarrhées et constipation...

- **Posologie et mode d'administration :**

Toutes les posologies sont variables avec la fonction rénale :

- Dose d'attaque : Un à deux milligrammes par kilo, par voie intra veineuse à répéter plusieurs fois dans les 24 premières heures sans dépasser 10 milligrammes par kilo et par 24 heures.

-Dose d'entretien dans l'insuffisance cardiaque chronique : La dose orale est de 2 milligrammes par kilo par jour en 2 à 3 fois par semaine (1 jour sur 2).

- **Surveillance du traitement :**

Poids, ionogrammes sanguin et urinaire, uricémie, glycémie.

Régime hyposodé, supplément de potassium, surtout chez le cardiaque digitalisé.

- **Pharmaco-Cinétique :**

Demi vie : 1 heure

Elimination rénale et fécale

ii. Vasodilatateurs

Agissent sur la réduction de la pré-charge et réduisent aussi la post – charge.

➤ Captopril

- **Mécanismes d'action**

a- principal

Inhibe la transformation de l'angiotensine 1 en angiotensine 2 en se liant à l'enzyme au moyen d'un groupe sulfhydryl. Provoque une baisse d'angiotensine2

(responsable de la baisse des résistances périphériques) et une augmentation de l'angiotensine 1 et de la rénine. Le mécanisme d'action serait lié à l'effet sur le système rénine angiotensine tissulaire, notamment sur les vaisseaux périphériques, plutôt que sur le système rénine angiotensine circulatoire.

L'effet est accompagné d'un freinage de l'aldostérone (bilan potassique positif), et d'une augmentation compensatrice de la rénine, sans rétention sodée en dépit de la chute tensionnelle.

Cet effet participerait à l'effet antihypertenseur (notamment dans les hypertensions à rénine basse, l'augmentation du débit sanguin rénal proviendrait d'une potentialisation de la libération de prostacycline par la bradykinine).

L'augmentation des concentrations de kinine à la suite de l'inhibition de l'enzyme de conversion stimule la production de NO, qui, par ses effets vasodilatateurs et par une réduction de la consommation d'oxygène par le myocarde, pourrait contribuer à l'activité cardioprotectrice.

Augmente le taux de prostaglandines, ce qui pourrait intervenir dans l'effet antihypertenseur. Entraîne une chute des résistances périphériques avec peu de changement sur le débit cardiaque ou la pression artérielle pulmonaire, sans tachycardie réflexe.

N'active pas le système sympathique.

Augmente le flux sanguin rénal sans modifier le taux de filtration glomérulaire.

Réduit la masse ventriculaire gauche; n'affecte pas la contractilité, ni la conductibilité myocardique.

b- secondaire

- Augmente la sensibilité à l'insuline et le taux sérique de la prolactine.
- Possède une activité anti radicaux libres qui pourrait participer à l'activité protectrice myocardique.

▪ **Effets secondaires :** Ces effets sont réversibles avec l'arrêt du traitement, Réaction d'hypersensibilité, développement d'anticorps anti-nucléaires, Hypotension orthostatique, toux

▪ **Posologie :** La dose de captopril doit être administrée de façon progressive :

- Chez le nouveau - né : 0,1 à 0,4 mg / kg toutes les 6 heures
- Chez le nourrisson : 0,5 à 2 mg / kg / jour
- Chez le grand enfant : 2 à 4 mg / kg / jour

iii. Les bêtabloquants

▪ Mode d'action

Action par blocage des récepteurs bêta du système sympathique au niveau du cœur, des vaisseaux et des bronches :

- Sur les récepteurs bêta-1 (cardiaques) :
 - Bradycardie par diminution de la fréquence et de la conduction cardiaque.
 - Hypotension par diminution de la contractilité cardiaque.
- Sur les récepteurs bêta-2 (extra-cardiaques) :
 - Vasoconstriction

-Bronchoconstriction

-Hypoglycémie

▪ **Indications**

-Hypertension artérielle.

-Prévention des crises d'angor

-Traitement de l'infarctus du myocarde.

-Réduction ou prévention des troubles du rythme.

-Tremblements.

-Prévention des hémorragies digestives par rupture des varices œsophagiennes.

▪ **Contre-indications**

-Allergie connue.

-Asthme et broncho-pneumopathie chronique obstructive.

-Insuffisance cardiaque non contrôlée par traitement.

-Hypotension.

-Bloc auriculo-ventriculaire.

▪ **Effets secondaires**

-Bradycardie.

-Asthénie, insomnie.

-Troubles digestifs.

-Rares : bradycardie, hypotension, crise d'asthme, insuffisance cardiaque.

▪ **Surveillances**

-Surveillance régulière par électrocardiogramme.

-Prise des paramètres : pression artérielle, pulsation.

iv. Stratégie d'adaptation du traitement médicamenteux :

Il est recommandé de débiter par une monothérapie. Une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles peut aussi être proposée en première intention.

Après un délai raisonnable (trois à quatre semaines) et en cas d'échec de la monothérapie, on peut instaurer une bithérapie.

Cette bithérapie peut aussi être proposée plus tôt si le patient a une PA \geq 180 – 110 mm Hg, quelque soit le nombre de facteurs de risque associés, et quelles que soient les chiffres de PA anormaux, si le risque cardiovasculaire est élevé.

Après 4 semaines de traitement, en cas d'échec ou de contrôle insuffisant, on peut prescrire une trithérapie.

Les associations habituellement utilisées sont les suivantes:

- IEC + diurétique;
- ARA II + diurétique;
- antagoniste calcique + β -bloquant ;
- IEC ou ARA II + antagoniste calcique;
- bêtabloquants + diurétiques;

Il existe des associations d'antihypertenseurs à doses fixées qui permettent une prise médicamenteuse unique contenant plusieurs principes antihypertenseurs.

Par ailleurs, il existe des associations d'antihypertenseurs déconseillées, car elles augmentent le risque d'effets secondaires:

- IEC + diurétique épargneur de potassium: risque accru d'hyperkaliémie;
- β -bloquant + vérapamil : risque accru de troubles de la conduction ;
- β -bloquant + diltiazem : risque accru de troubles de la conduction;
- α -bloquant + antagoniste calcique: risque accru d'hypotension orthostatique.

Dans notre cas l'HTA est liée non seulement à la sténose de l'aorte mais aussi à la sténose de l'artère rénale.

Il est recommandé de commencer le traitement antihypertenseur par un inhibiteur calcique et diurétique, en cas d'échec du traitement on ajoute un bêtabloquant.

2. Traitement chirurgicale :

Il n'existe pas de technique chirurgicale de référence pour le traitement chirurgicale de MAS. Chaque technique sera adaptée en fonction des lésions aortiques. On doit tenir compte de l'âge du patient et aussi de la sévérité de la symptomatologie clinique.

a. TECHNIQUES DE PONTAGES:

Le principe de base des techniques de pontage est de réaliser les anastomoses proximales et distales sur une aorte saine.

Le seul vrai problème est le choix de la voie d'abord qui dépend de l'étendue des lésions aortiques, autrement dit :

Faut-il ouvrir le thorax et l'abdomen en même temps ou se contenter d'une voie abdominale uniquement.

Parmi les techniques chirurgicales utilisées on a :

- La technique dite <<Aorte dorsale>> qui se fait par thoracotomie et laparotomie.
- La technique dite <<Aorte ventrale>> qui se fait par stéréotomie et laparotomie.
- La technique abdominale pure ou le pontage est réalisé à partir de l'aorte cœliaque en trans hiatale.

i. Techniques chirurgicales:

a) Technique opératoire d'une « aorte ventrale » implantée sur l'aorte ascendante et revascularisant l'aorte sous-rénale (figure 1)

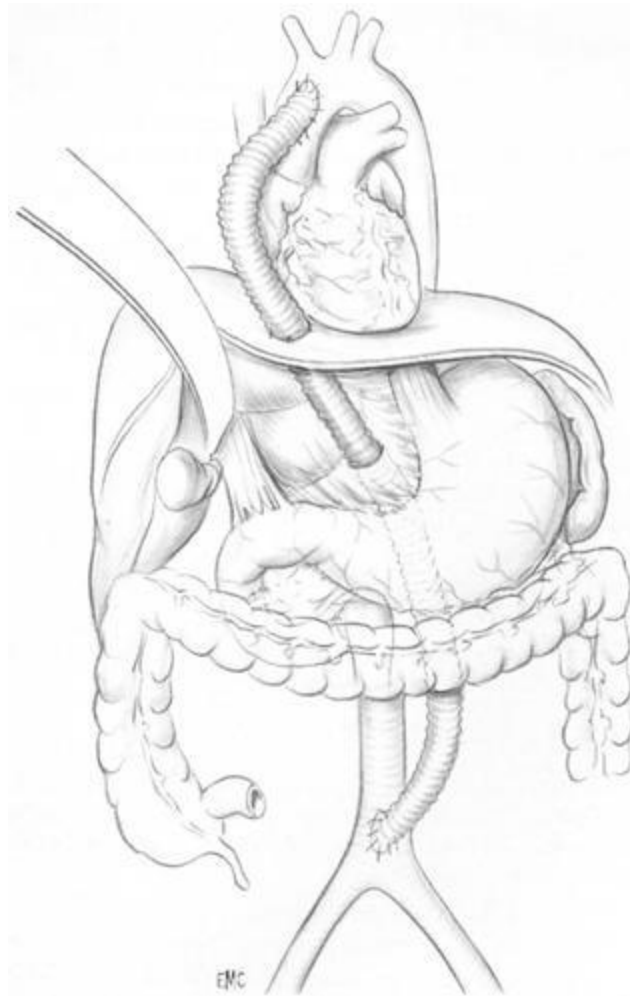


Figure 1 : Représentation schématique d'une aorte ventrale.

a-1 Installation et voie d'abord :

Le malade est installé en décubitus dorsal strict. La surveillance hémodynamique nécessite, en plus du monitoring habituel, la mise en place d'une sonde de Swan-Ganz. La voie d'abord est une sternotomie médiane verticale prolongée en laparotomie médiane verticale xiphopubienne. Le tronc veineux innominé gauche est mobilisé par section entre ligatures de ses collatérales, puis le péricarde fibreux est désinséré de l'aorte ascendante à partir du tronc brachiocéphalique, et le sac péricardique est ouvert verticalement. L'abord de l'aorte sous-rénale se fait de façon conventionnelle et le trajet de tunnellation du pontage est préparé [41].

a-2 Réalisation de l'anastomose proximale :

Elle est réalisée sur le versant droit de l'aorte ascendante, le plus près possible du tronc brachiocéphalique, là où la paroi aortique est la moins friable. Le clampage est réalisé soit par un clamp en « U », de type de Bakey ou Lambert-Kay, soit, de préférence, par deux clamps droits de type Sailors ou de Bakey, opposés par leurs extrémités (figure 2). Ce procédé de clampage permet de réduire au maximum le traumatisme sur une paroi aortique fragile produit par un clamp en « U », dont le talon doit exercer une pression importante pour que son extrémité soit efficace.

Le segment d'aorte ascendante clampé est purgé par un trocart, ce qui permet de vérifier l'efficacité du clampage (figure 3). Puis l'aortotomie est réalisée verticalement sur 2,5 cm.

Le corps de la prothèse est taillé en biseau à 45° environ, puis suturé aux berges de l'artériotomie par un surjet de Monofilament 4/0, 26 (figure 4).

Il est préférable, notamment si la paroi artérielle est fragile, de renforcer la suture par des points séparés en « U » appuyés sur pledjet, notamment au niveau du talon et de la pointe de l'anastomose. Les fils de la suture sont noués avant le déclampage, qui est effectué très progressivement en fonction de la pression artérielle systémique, l'hypotension n'étant interrompue qu'au début de ce déclampage. La prothèse est purgée de son sang et de l'air, puis reclampée au ras de l'anastomose proximale.

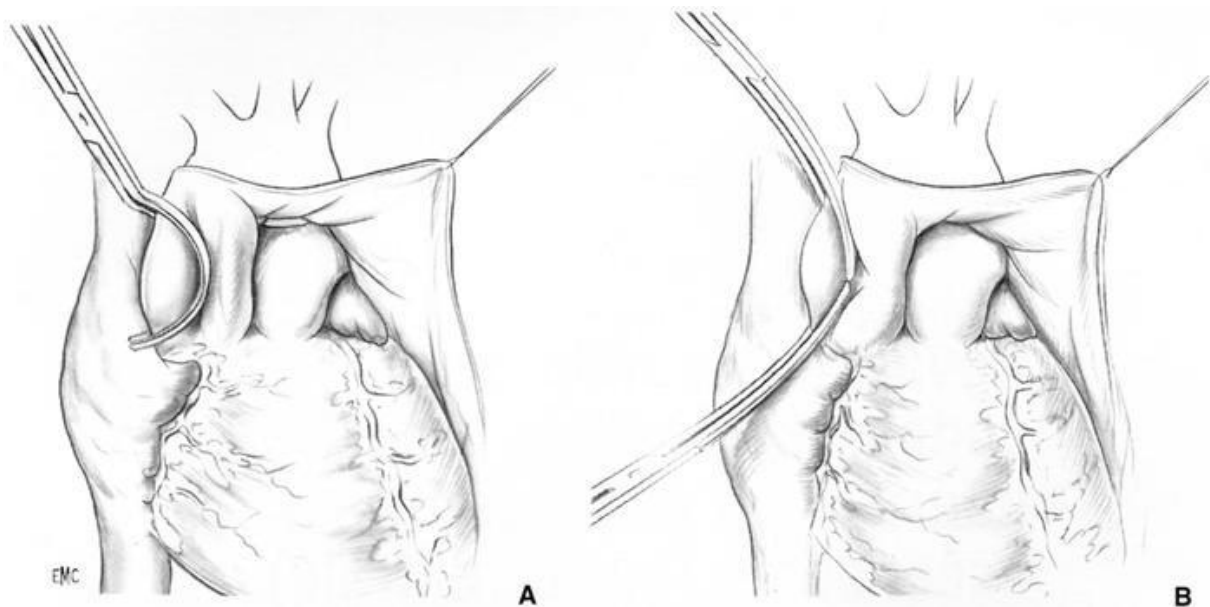


Figure 2 : Modalités du clampage partiel de l'aorte ascendante.

A. Clampage par un clamp courbe.

B. Clampage par deux clamps droits jointifs à leurs extrémités, ce qui permet de diminuer la pression exercée sur la paroi aortique par les mors des clamps.

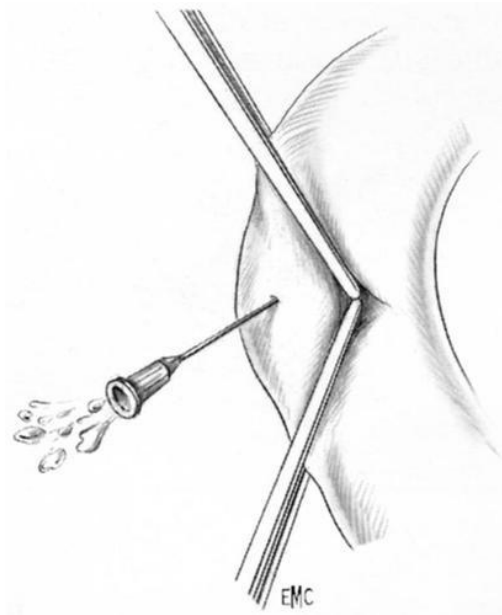


Figure 3 : Vérification par ponction au trocart de l'efficacité du clampage avant réalisation de l'artériotomie.

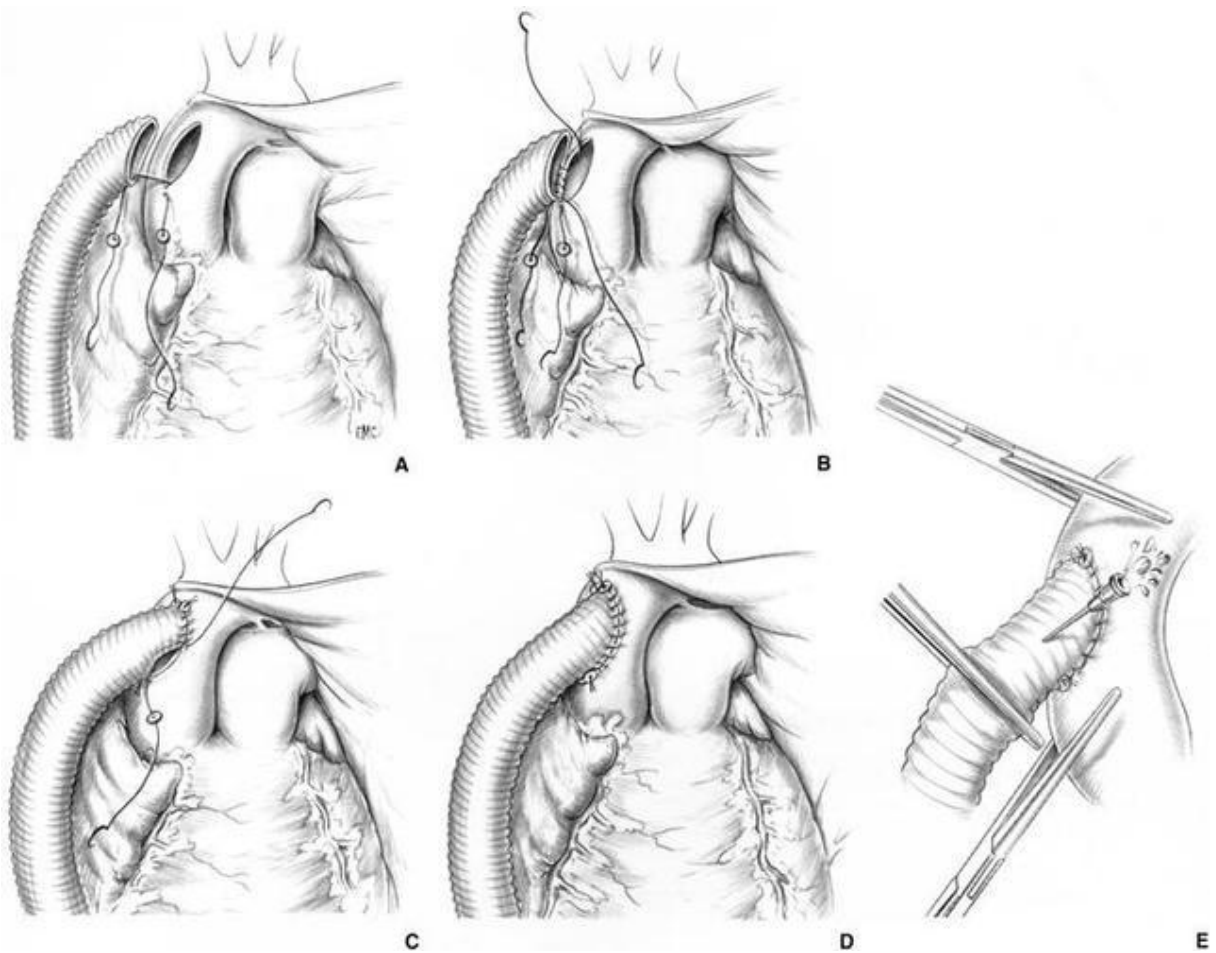


Figure 4 : Réalisation de l'anastomose du pontage sur l'aorte ascendante avec renforcement de la pointe et du talon de l'anastomose par des pledjets et purge de la prothèse par un trocart lors du déclampage progressif de l'aorte.

a-3 Tunnellisation du pontage :

La tunnellation se fait par voie combinée thoracoabdominale. La plèvre droite est progressivement décollée de la face droite du péricarde, le cul-de-sac costomédiastinal antérieur étant refoulé jusqu'au voisinage du nerf phrénique.

À l'étage cœliaque, le lobe gauche du foie est mobilisé et récliné vers la droite par section du ligament falciforme, puis section du ligament triangulaire et coronaire gauche, jusqu'à la veine sus-hépatique. Ainsi, se trouvent exposées les deux faces supérieure et inférieure du diaphragme. Une fenêtre est alors pratiquée en avant de l'orifice de la veine cave inférieure, en excisant une pastille du diaphragme, et en faisant l'hémostase soigneuse des berges de ce muscle au bistouri électrique. L'incision du petit épiploon donne accès à l'arrière-cavité des épiploons. Le trajet de tunnellation est alors foré au doigt, en arrière de l'estomac, en avant du pancréas, au travers de la racine du mésocôlon transverse, en avant de la veine rénale gauche puis le long du flanc gauche de l'aorte.

La prothèse est positionnée dans ce trajet de tunnellation sous tension afin d'éviter un excès de longueur, une torsion ou une plicature. Elle décrit ainsi une double courbure, à concavité gauche lors de la traversée thoracique, puis à concavité droite dans son trajet abdominal (figure 5).

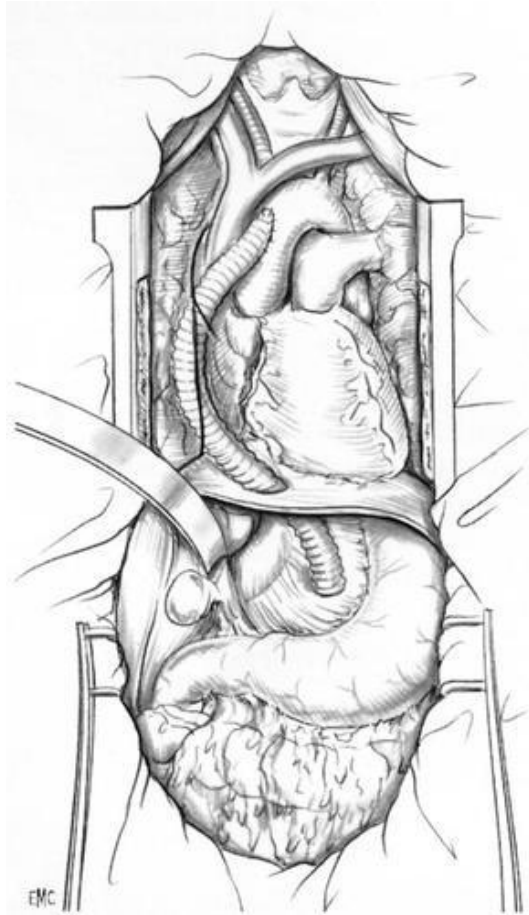


Figure 5 : Tunnellisation de l'aorte ventrale.

a-4 Implantation distale :

La prothèse est reclampée en aval immédiat de l'anastomose proximale. La lumière de la prothèse est détergée à l'aspirateur. L'héparinisation générale est alors faite avant réalisation de l'anastomose distale.

Le site de l'implantation distale est choisi en fonction de l'état de la paroi de l'aorte sous-rénale et des axes iliaques.

L'anastomose peut être réalisée au-dessus ou au-dessous de l'artère mésentérique inférieure, voire même sur les axes iliaques.

1-5 Fermeture

Une épiplooplastie enrobe la prothèse dans sa portion sus- et sous-mésocolique, afin de l'isoler des viscères sus-jacents et notamment de l'estomac (figure 6). Le sternum est refermé sur deux drains intrapéricardique et rétrosternal. Puis l'abdomen est refermé après drainage de la région coeliale et de la région sous-mésocolique.



Figure 6 : Épiplooplastie de couverture d'une aorte ventrale.

b) Aorte dorsale :

b-1 Pontages à partir de l'aorte thoracique descendante

La technique des pontages à partir de l'aorte thoracique descendante (fig 8) dépend de l'étendue des lésions à traiter [42].

b-2 Pontages courts

Les pontages courts, entièrement intrathoraciques (figure 8A), ne s'adressent qu'aux rares lésions n'intéressant que la partie moyenne de l'aorte thoracique descendante.

Une thoracotomie postéro-latérale est faite à niveau variable, adapté au siège de la lésion à traiter (cinquième à septième espace intercostal).

La prothèse est anastomosée latéralement au niveau de l'aorte proximale et distale, dans un ordre variable, en veillant à choisir des sites d'anastomose aussi peu pathologiques que possible. L'excision d'une pastille d'aorte est là encore préférable à une simple aortotomie longitudinale, de façon à éviter un risque d'anévrisme aortique tardif. Ces anastomoses sont donc généralement réalisées au cours d'un clampage aortique complet de l'aorte thoracique descendante.

b-3 Pontages longs :

Les pontages longs, thoracoabdominaux (figure 8B), sont le plus souvent indiqués et permettent de traiter les lésions intéressant la plus grande partie de l'aorte thoracique descendante, à condition qu'au moins la partie initiale de celle-ci soit suffisamment saine pour permettre un clampage et la réalisation d'une anastomose latérale comme précédemment. L'anastomose supérieure est faite par une thoracotomie postérolatérale par le quatrième espace intercostal.

L'anastomose inférieure est faite au niveau de l'aorte abdominale, qui peut être abordée par une lombotomie par le onzième espace intercostal ou une laparotomie médiane, le choix entre ces deux incisions dépendant de l'indication ou non d'une revascularisation associée des artères rénales et/ou digestives.

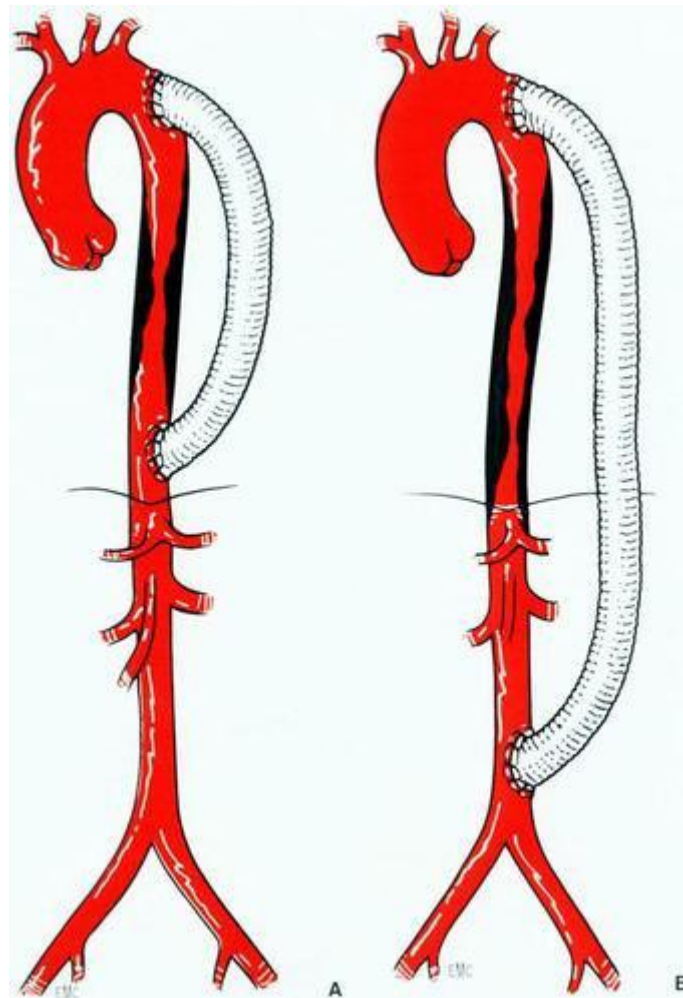


Figure 8 : Traitement des lésions occlusives de l'aorte thoracique descendante par pontage à partir de l'aorte thoracique descendante.
A. Anastomose distale au niveau de l'aorte supracœliaque.
B. Anastomose distale au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale.

c) Techniques chirurgicales de l'aorte sous rénale :

En réalise un anastomose aorto-aortique de l'aorte sous rénale par prothèse de Dacron ou PTFE.



Figure 1 : pontage aorto-aortique par prothèse entre l'aorte sous rénale et la limite de la bifurcation iliaque

Pontage aorto-bifémorale (PABF) :

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale. Le principe de base de la chirurgie consiste à réaliser une dérivation de votre aorte malade par un pontage bifurqué en forme de « Y » inversé, reconstituant une anatomie artérielle normale. Cette intervention est communément appelée « culotte aortique » dans le grand public et la presse spécialisée [43].

Elle suppose une ouverture abdominale large, pour laquelle il faudra observer la prudence pendant quelques semaines après l'intervention (risque d'éventration).

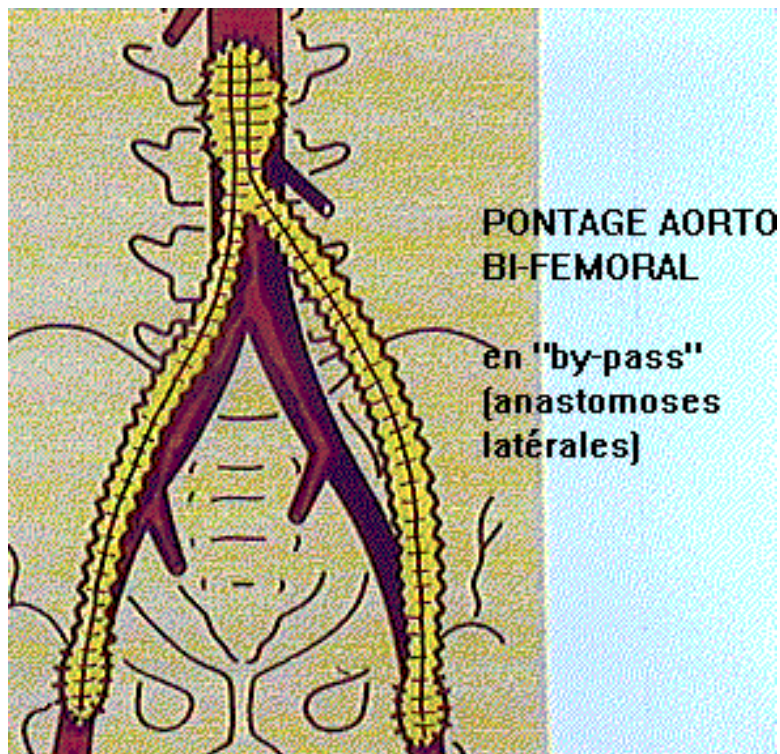
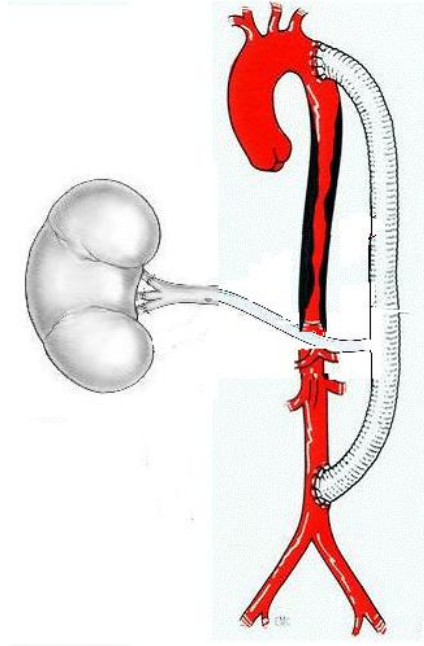


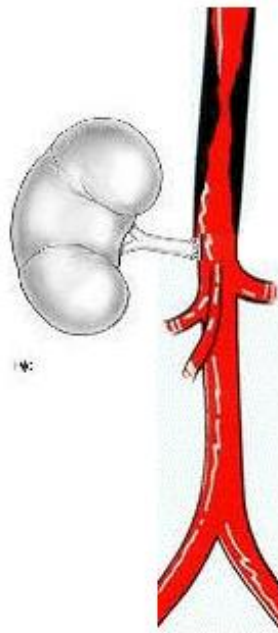
Figure 1 : pontage aorto bi- fémoral

d) Technique chirurgicale de réimplantation de l'artère rénale :

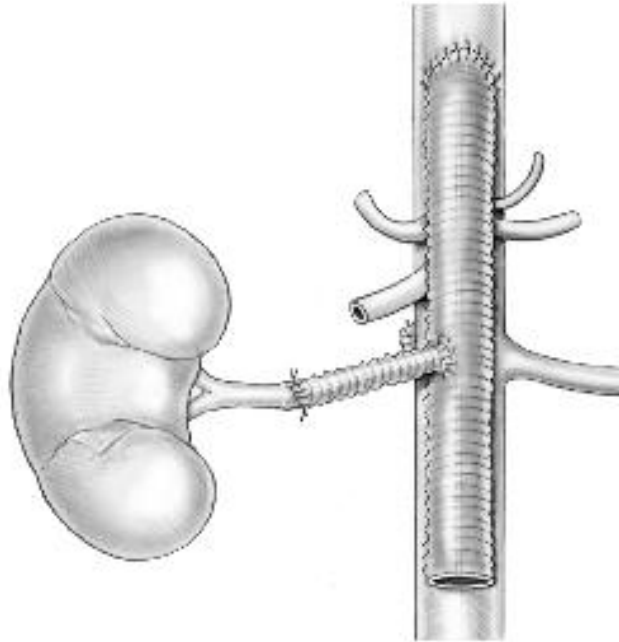
1-Réimplantation de l'artère rénale droite par anastomose prothétique à partir de l'aorte dorsale



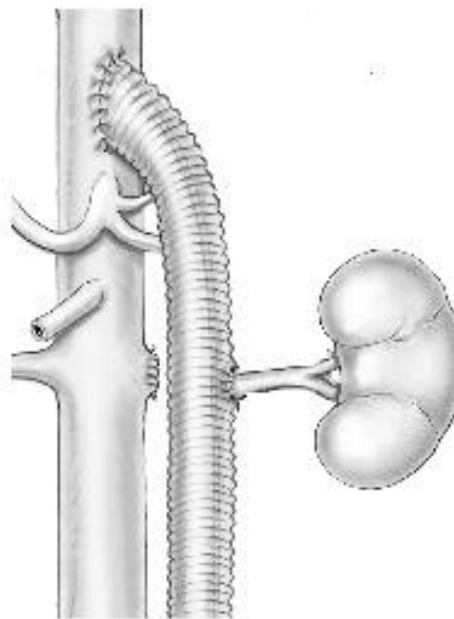
2-Réimplantation directe de l'artère rénale droite sur l'aorte supra-cœliaque :



3-Réimplantation indirecte de l'artère rénale droite par prothèse sur prothèses de l'aorte cœliaque

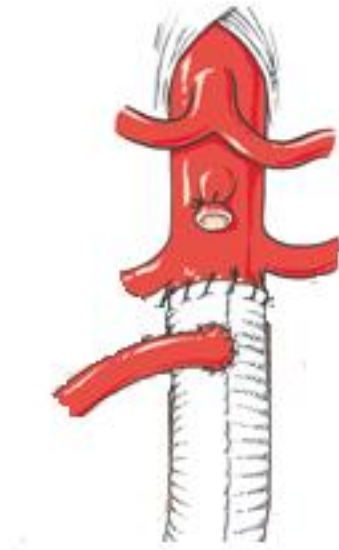


4-Réimplantation directe de l'artère rénale gauche sur prothèses de l'aorte cœliaque

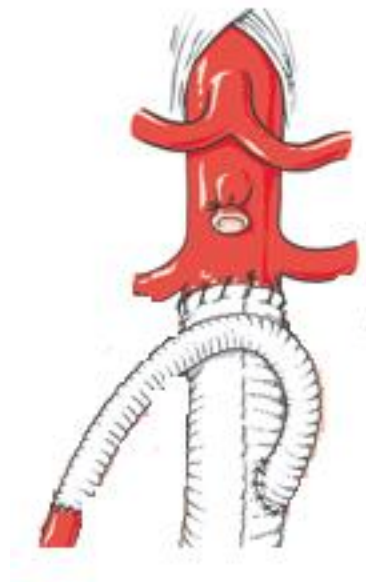


e) Technique chirurgicale de réimplantation de l'artère mésentérique supérieure :

1-Réimplantation directe de l'artère mésentérique supérieure dans un prothèse de l'aorte sous rénale



2-Réimplantation de l'artère mésentérique supérieure par l'interposition d'un segment prothétique sur une prothèse de l'aorte sous rénale



b. Endartériectomie :

L'endartériectomie est rarement réalisée dans la chirurgie de syndrome de l'aorte moyenne. L'indication de cette technique s'impose dans les lésions occlusives isolées et courtes et lésions ostiales de l'artère rénale.

Elle est généralement réalisée par laparotomie et implique une dissection du carrefour rénal avec libération et mobilisation de la veine rénale gauche pour clamper l'aorte sus-rénale. La place obtenue pour mettre le clamp aortique sus-rénal dépasse rarement 2 à 3 cm [44].

L'endartériectomie est alors de réalisation délicate, voire hasardeuse. L'arrêt de l'intima distale se fait rarement sous contrôle visuel. Une fois la désobstruction rénale faite, l'aorte est refermée, les artères rénales sont remises en charge (figure 1).

Les contraintes anatomiques locales font qu'il s'agit d'une intervention peu pratiquée. Les malades qui ne sont pas dilatés sont traités par réimplantation directe ou pontage à partir de la prothèse.

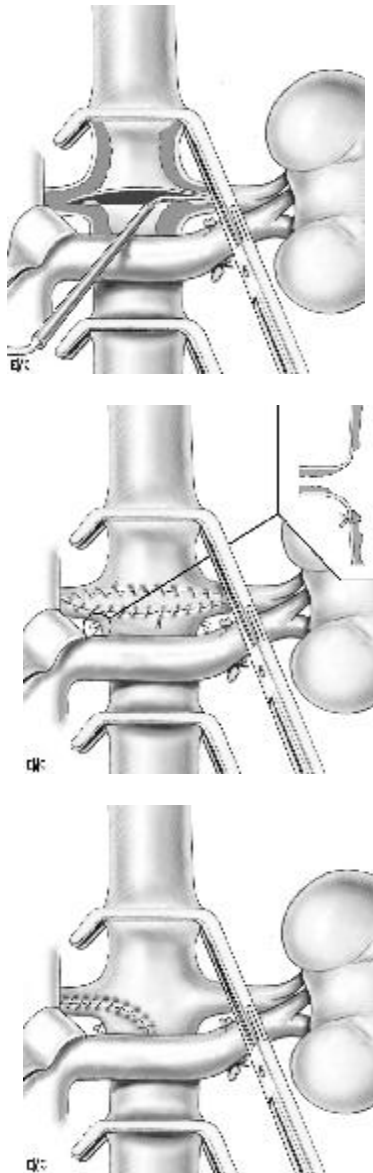


Figure 1 : Endartériectomie bilatérale et unilatérale des artères rénales.

c. L'angioplastie transluminale

La technique d'angioplastie transluminale ait été décrite pour la première fois par Dotter [45] en 1964, celui-ci utilisait des dilateurs coaxiaux en Téflon® de taille croissante passés dans la sténose à dilater : ce mode de recanalisation est souvent appelé « dottérisation ».

Le véritable essor de l'angioplastie transluminale date de la description en 1974, par Grüntzig [46] des cathéters à ballonnets à double lumière.

Depuis lors, un certain nombre de modifications ont permis d'améliorer les résultats de cette technique, qui doit répondre à plusieurs objectifs :

- Elargir la lumière artérielle pour rétablir un flux sanguin suffisant
- Permettre au vaisseau traité de rester perméable, sans resténose
- Laisser une interface régulière au contact du sang circulant
- Eviter la production d'embolies distales, athéromateuses ou cruoriques
- Limiter le traumatisme de la paroi artérielle, en évitant la « surdilatation », dont les conséquences peuvent être la réocclusion immédiate, la dissection circulante, la rupture artérielle, l'évolution anévrysmale, ou la resténose à distance par un mécanisme d'hyperplasie myo-intimale.

Certaines atteintes aortiques ne justifient qu'un stenting à l'aide d'endoprothèses habituelles. Celles-ci sont mises en place par une voie unilatérale, mais leur pleine expansion, en particulier à proximité de la bifurcation aortique, peut nécessiter la pratique d'un kissing par voie bilatérale.

On dispose de deux principaux types d'endoprothèses :

- Les endoprothèses expandues sur ballon, dont le précurseur est le stent de Palmaz « XL », sont mises en place sur ballon, ce qui comporte un risque de lésion iliaque à proximité de la bifurcation aortique. Ceci peut être résolu en assurant dans un premier temps une expansion incomplète du stent, puis en le cathétérissant par un deuxième guide passé par voie controlatérale, et en achevant l'expansion par kissing balloons :
- les endoprothèses autoexpansibles adaptées à la grande majorité des aortes athéromateuses. Elles peuvent être introduites par voie unilatérale, la réalisation d'un kissing n'étant justifiée qu'en cas d'expansion incomplète





Figure 6. Angioplastie aortique avec mise en place d'une endoprothèse sur ballon.

A. L'opacification par cathétérisme fémoral bilatéral montre le pôle inférieur de la lésion aortique qui respecte la bifurcation ; il n'y a pas ici d'indication à des kissing stents.

B. Opacification de la sténose aortique après franchissement de la lésion.

C. Résultat après mise en place de l'endoprothèse.

Si l'on considère le MAS comme une pathologie inflammatoire comme l'artérite de Takayasu, l'indication de l'angioplastie dans cette maladie reste un sujet de controverse. Les publications de la littérature montrent la faisabilité de l'angioplastie. Le pourcentage de succès techniques immédiats est voisin de 85 % dans toutes les séries [47-48] avec une réponse tensionnelle favorable chez trois quarts des patients environ. Toutefois, la plupart des publications insistent sur les difficultés techniques de ce geste et la possibilité de complications : outre les complications fréquentes (spasme artériel, hématome au point de ponction, dissection de l'artère dilatée) . Le taux de récurrence de sténose à moyen terme va de 15 à 25 % selon les séries. Fava et al [49] n'ont que 33 % de perméabilité à

cinq ans. Les facteurs qui semblent favoriser la survenue d'une resténose sont : le sexe masculin, les sténoses commençant à l'ostium rénal, les sténoses longues, l'existence d'une sténose résiduelle de plus de 20 % après angioplastie. Les résultats apparaissent ainsi moins favorables que pour les dysplasies ou l'athérome au prix de difficultés plus grandes. Les indications de l'angioplastie doivent donc être sélectives.

C. INDICATION :

Les indications thérapeutiques dans le syndrome de l'aorte moyen doivent tenir compte de l'âge du patient et aussi de la sévérité de la symptomatologie clinique.

Le traitement médical doit être administré en première intention pour assurer un bon équilibre tensionnel.

Le traitement chirurgical est retenu en cas :

- D'hypertension maligne.
- D'hypertension réfractaire maligne l'association de plusieurs antihypertenseurs.
- En cas de complications neurologiques ou cardiaques liées à l'HTA.
- En cas d'angor abdominal.
- En cas d'ischémie des membres inférieure.

Il n'existe pas de technique chirurgicale de référence. Chaque technique sera adaptée en fonction des lésions aortiques.

Chez l'adulte, un pontage aorto-aortique est le plus souvent réalisé.

Les anastomoses doivent porter sur des segments macroscopiquement sains.

Dans tous les cas, la revascularisation rénale est indispensable en cas de sténose et doit privilégier des réimplantations directes ou l'utilisation de greffon artériel (artère hypogastrique) surtout chez l'enfant. Ailleurs, les pontages prothétiques sont les plus souvent utilisés.

Dans le syndrome de l'aorte moyenne lorsqu'on a traité des lésions symptomatiques des artères digestives ou rénales, il est très rare qu'on procède à des techniques d'endartériectomies qui doivent être strictement réservées aux sténoses ostiales.

Les techniques de plasties sont intéressantes chez les enfants lorsque les lésions aortiques sont courtes.

Chez notre malade, nous avons réimplanté directement l'artère rénale droite dans le tube prothétique pour éviter une autre prothèse. Le patient était asymptomatique sur le plan digestif avec une importante circulation collatérale. Nous avons jugé inutile la revascularisation de l'AMS même si elle présente une sténose ostiale.

D. RESULTATS :

1. Mortalité :

La morbi mortalité globale avoisine 3 % dans les publications internationales [50]. Elle est étroitement liée au terrain et aux antécédents personnels des patients.

La rapidité de prise en charge thérapeutique avant l'apparition de complications, et une chirurgie chez des patients arrivés à maturité physique sont des facteurs de bon pronostic.

2. Morbidités et complications :

a. Complications précoces :

- Les complications en rapport avec la voie d'abord (saignements, infections, complications respiratoires, chylothorax ...) sont rares.
- La paraplégie partielle ou complète par ischémie médullaire :

C'est la complication chirurgicale la plus redoutée, elle est exceptionnelle (0,4%). Deux facteurs sont déterminants : Les variations anatomiques de l'artère spinale antérieure et surtout les brusques variations de la pression aortique distale lorsque la circulation collatérale est peu ou pas développée. Cette complication est rarissime et peut être évitée par la mise en place d'un by-pass suppléant à la circulation lors du clampage de l'aorte [20].

- L'hémorragie postopératoire :
Peut être en rapport avec une fuite anastomotique ou avec une blessure iatrogène d'une artère intercostale friable.

- L'HTA résiduelle:
Présente dans 10 à 40% des cas, elle est liée à une poussée hypertensive en rapport avec un dérèglement du système sympathique et une augmentation de l'activité rénine plasmatique.
- L'HTA paroxitique :
Elle se manifeste par des douleurs abdominales et dans les formes sévères par des hémorragies intestinales .Elle peut être prévenu par un traitement antihypertenseur par bêtabloquants mis en oeuvre dès que la pression artérielle systolique dépasse 160 mm Hg et la pression diastolique 95 mm Hg.
- Le syndrome de revascularisation postopératoire :
Ce syndrome est proche de l'entérocolite nécrosante, il est secondaire à la levée de l'obstacle et à la revascularisation du tractus gastro-intestinal.

b. A long terme

- L'endocardite :
Elle peut révéler une resténose post opératoire de l'aorte. Cette infection peut se localiser au niveau des valves aortiques ou au niveau des parois du cœur et des vaisseaux provoquant des abcès et des végétations qui peuvent sérieusement abîmer les structures du cardiaques et mettre en danger la vie de l'enfant ou de l'adulte [23].
Ce risque reste faible à notre époque où les antibiotiques sont facilement utilisés.

Certaines mesures suivantes doivent être prises chez toute enfant ou adulte ayant une sténose aortique :

- ✓ Maintenir une excellente hygiène dentaire (brossage quotidien de dents)
- ✓ Antibiothérapie prophylactique en cas de soins dentaires (extractions dentaires, traitement de caries...).

L'identification du germe se fait après plusieurs hémocultures et antibiogrammes. L'échocardiographie peut montrer des végétations ou des lésions cardiaques. Le traitement comprend au minimum 6 semaines d'hospitalisation pour administration une antibiothérapie parentérale.

- Les faux anévrysmes anastomotiques
- Le sepsis de prothèse
- La resténose représente un risque réel surtout chez les enfants opérés.

E. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les patients traités médicalement décèdent souvent à un âge jeune, 34 ans en moyenne en succombant aux complications d'une HTA maligne [51-52-53].

Les résultats du traitement chirurgical dépendent du moment de l'intervention c'est-à-dire avant l'apparition des complications et aussi de la complexité des gestes réalisés. Le traitement chirurgical du MAS permet une amélioration précoce et durable des chiffres tensionnels, voire une guérison de l'HTA chez plus de 70 % des patients. Les fonctions cardiaque et rénale éventuellement altérées en préopératoire seront aussi améliorées.

Si les contrôles angiographiques à long terme sont satisfaisants chez l'adulte, l'enfant n'est pas à l'abri des resténoses qui restent très fréquentes à l'âge de 20 à 30 ans.



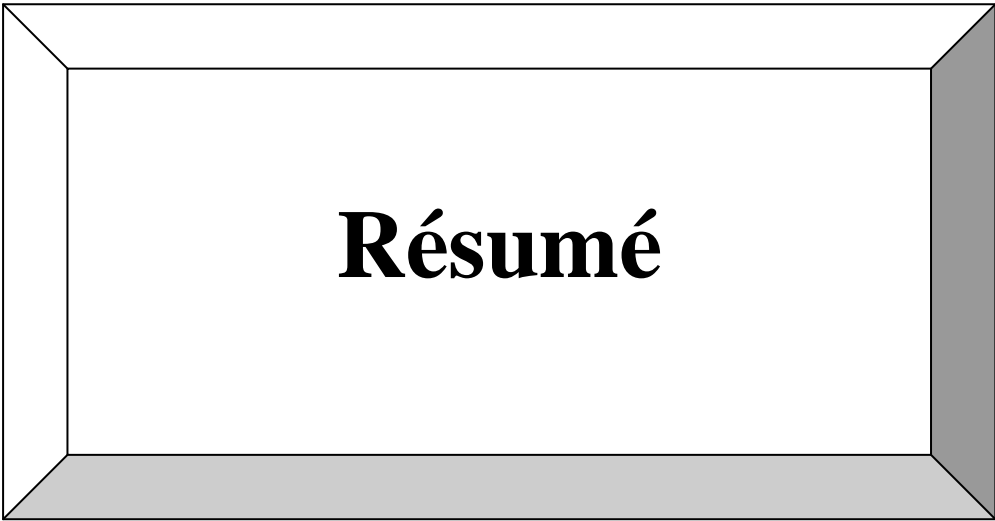
Conclusion

Conclusion

Le syndrome de l'aorte moyenne demeure une pathologie rare et peu connue. Sa gravité est représentée par les complications liées à l'hypertension artérielle secondaire à la sténose aortique et aux atteintes des artères rénales souvent associées.

Un diagnostic précoce, un bilan radiologique précis et une indication thérapeutique rigoureuse et adaptée à chaque type de lésions sont les seuls garants du succès du traitement.

Pour les patients opérés une surveillance régulière clinique et radiologique est indispensable pour guetter d'éventuelles complications tardives.



RESUME DE THESE

Titre : Middle aortic syndrome à propos d'un cas avec revue de la littérature.

Mots clés : Middle aortic syndrome ; aorte ; chirurgie

Auteurs : Said CHRIYAA

Rapporteurs : Pr .H. CHTATA

Le syndrome de l'aorte moyenne ou (middle aortic syndrome) est une affection rare, elle se caractérise par une atteinte occlusive avec sténose diffuse plus ou moins importante, qui touche la partie distale de l'aorte thoracique et/ou l'aorte abdominale. Il représente 0,5 - 2 % des cas de sténose de l'aorte. Cette sténose peut être associée à d'autres sténoses notamment des branches collatérales de l'aorte, qui sont représentés essentiellement par les artères rénales et viscérales.

Son étiologie demeure controversée.

Cette pathologie peut se manifester cliniquement par une hypertension artérielle sévère, une claudication intermittente des membres inférieurs et plus rarement par des signes d'ischémie digestive. L'artériographie, longtemps considérée comme seul moyen diagnostique, est actuellement supplantée par l'angioscanner et l'angioIRM.

L'évolution du MAS se fait généralement vers des complications ischémiques. L'HTA rénovasculaire reste une des complications redoutable qui impose le plus souvent un traitement chirurgicale.

Nous rapportons un cas de MAS, Chez un jeune patient âgé de 26 ans, traité avec succès par un pontage aorto-aortique et réimplantation de l'artère rénale droite.

THESIS SUMMARY

Title: Middle aortic syndrome in a case report and review of the literature.

Keywords: Middle aortic syndrome; aorta surgery

Authors: Said CHRIYAA

Reporters: Pr. H. CHTATA

The middle aortic syndrome (MAS) is a condition rare, is characterized by damage occlusive stenosis with diffuse more or less important that affects the distal portion of the thoracic aorta and / or the aorta abdominal.

It represents 0.5-2% of cases of aortic stenosis. The stenosis aorta may be associated with stenosis of the lateral branches of the aorta, the essentially visceral and renal arteries.

Its etiology remains controversial. Symptoms typically occur within the first three decades of life and include hypertension, lower extremity claudication, and mesenteric ischemia. The condition is considered a life-threatening emergency as a result of the complications associated with severe hypertension. Diagnosis is made with magnetic resonance and computed tomography angiography.

The evolution of the MAS is fatal to complications generally ischemic. The renovascular hypertension remains a formidable complication usually requires surgical treatment.

We report one case of MAS; it is a young patient aged 26, treated successfully with thoracic aorta to abdominal aorta bypass and reimplantation of the right renal artery.

ملخص الأطروحة

متلازمة الشريان الأورطي الأوسط هو مرض نادر، و يتميز بتضيق أو انسداد كبيرين، ويصيب هذا التضيق بالتحديد المنطقة السفلى من الشريان الأورطي الصدري و الأورطي البطني. 2 من مجموع أمراض تضيق الشريان الأورطي. وهذا التضيق يشمل %تمثل هذه المتلازمة 0.5 إلى في بعض الاحيان الاوعية الدموية و الشرايين الجانبية، وعلى وجه الخصوص الشريان الكلوي و الاحشائي.

يبقى سبب هذا المرض غير واضح لحد الان ومحل نقاش، ومن بين اهم اعراض هذا المرض، ارتفاع الضغط الدموي، و هبوط حاد في الدورة الدموية على مستوى الاطراف السفلية، الناتجة عن قلة تدفق الدم بسبب انسداد الشريان الاورطي البطني، ونادرا ما يسبب هبوط حاد في الشرايين الاحشائية. ان التصوير الاشعاعي لللاوعية الدموية ضل طويلا يعتبر كوسيلة وحيدة للكشف عن المرض، و لكنه حاليا استبدل بالتصوير المقطعي لللاوعية الدموية، و التصوير بتقنية الرنين المغناطيسي. مضاعفات هذا المرض تتجلى في عدم تدفق الدم بكميات كافية ناتجة عن لانسداد الشرياني. و كذلك ارتفاع الضغط الدموي الناتج عن تضيق الشريان الكلوي مما يحتم اللجوء للعلاج عن طريق الجراحة.

نستحضر حالة لمريض يبلغ من العمر 26 سنة يعاني من مرض تضيق الشريان الاورطي الاوسط و التي تم علاجه بعد خضوعه لعملية جراحية، قمنا خلالها بازالة التضيق و قسرة الشريان الاورطي مع اعادة زرع الشريان الكلوي الايمن.

مفتاح البحث :

- متلازمة الشريان الأورطي الأوسط
- الأورطي
- جراحة



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

[1] - C. Dupus, J. Kachaner, M. Robert, Freedom, M. Paynot, A. Davignon:
Cardiologie pédiatrique 2ème édition, médecin-sciences. Flammarion

[2] - C. Rev, A. Coeurderoy, C. Depuis: Coarctation of the aorta and Fallot's tetralogy. Apropos of 2 cases. Arch Mal Coeur Vaiss.1984 May; 77(5):526-33

[3] - NP. Jenkins, C. Ward: Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment.
Department of Cardiology, Manchester. 2007 Association of Physicians of Great Britain and Ireland. Oxford Journals Oxford University Press

[4] - DO. Sandy Shah: Aortic coarctation
Department of cardiology, university of medicine and dentistry of New Jersey
Robert Wood Johnson Medical School. EMedicine, July 25, 2002

[5] - <http://fr.wikipedia.org/wiki/Aorte>

[6] - M. Iselin: Cardiopathies congénitales
Pédiatrie/Maladies infectieuses [4-070-A-05]. Elsevier Masson 1999 Editions Scientifiques et Médicales

[7] - RP. Syamasundar: Diagnosis and management of acyanotic heart disease: Part I - obstructive lesions. Indian J Pediatr 2005; 72:496-502

[8] - MM. Werler, AA. Mitcheel, S. Shapiros: The relation of aspirin use during the first trimester of pregnancy to congenital cardiac defects. Volume 321:1639-1642 number 24 December 14, 1989

[9] - Wd'A. Maycock: Congenital stenosis of the abdominal aorta. Am Heart J 1937; 13:633-646

[10] - LM. Graham, GB. Zelenock, EE. Erlandson, et al: Abdominal aortic coarctation and segmental hypoplasia. Surgery 1979; 86:519-529

[11] - M. Halpern, G. Currarino: Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis. N Engl J Med 1965; 273:248-252

[12] - PM. Flynn, MB. Robinson, FB. Stapelton, et al: Coarctation of the aorta and renal artery stenosis in tuberous sclerosis. Pediatric Radiol 1984; 14:337-339

[13] - K. Inada, J. Shimizu, T. Kobayashi, et al: Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta. Arch Surg 1962; 84:306-311

- [14] - S. Daimon, K. Kitamura: Coarctation of the abdominal aorta. *Jpn Heart J* 1964; 5:562-573
- [15] - ME. De Bakey, HE. Garrett, JF. Howell, GC. Morris: Coarctation of the abdominal aorta with renal arterial stenosis. *Ann Surg* 1967; 5:830-843
- [16] - A. Lande: Takayasu's arteritis and congenital coarctation of the descending thoracic and abdominal aorta: a critical review. *Am J Roentgenol* 1976; 127:227-233
- [17] - AA. Brust, JM. Howard, MR. Bryant, JT. Godwin: Coarctation of the abdominal aorta with stenosis of the renal arteries and hypertension. *Am J Med* 1959; 27:793-802
- [18] - PK. Sen, SG. Kinare, SD. Engineer, GB. Parulkas: The middle aortic syndrome. *Br Heart J* 1963; 25:610-618
- [19] - C. Ovaret: Périodique trimestriel n° 13/2004. Une malformation cardiaque expliquée
- [20] - <http://www.cardiopratiquesousse.org.tn/COAO1>
- [21] - DD. Jimenez, A. Choussat, J. Bonnet: *Cardiovascular Research*. Volume 41, Issue 3, 1 March 1999, Pages 737-745
- [22] - F. Marococ, G. Bosser, Worms AM. : Coarctation de l'aorte. *Encycl. Med Chir. (ELSEVIER. Paris) Cardiologie*, 11-041-Q-101996
- [23] - J. Kachaner, V. Nernuthm, C. Sergaye: *Cardiologie pédiatrique, la coarctation de l'aorte. Ann Trop Peadiatr.* 1990 Dec; 15(4): 320-4
- [24] - WG. Daniel, R. Erbel, W et al. Kasper: Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10419 examinations. *Circulation* 1991;83:817-21
- [25] - Hv. Posniak, Mc. Olson, TC. Demos: Aortic motion artifact simulating dissection in CT scans : elimination with reconstructive segmented images. *AJR* 1993;161:557-8
- [26] - V. Latrabe: *L'IRM des coarctations aortiques : son impact au quotidien. Vol 82 - N° 5 - Juin 2001 p. 539 – 539*
Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2001
- [27] - T. Kirsty, S. Nilofer, W. Christopher: *Cardiovascular Malformations Among Preterm Infants. From the Department of Paediatric Cardiology, Freeman Hospital, Newcastle upon, Tyne, United Kingdom. Elsevier 2000 Masson*
- [28] - J. Kathy, A. Corraera, A. Jeffrey, L. Feinstein Botto, AE. Britt, SR. Daniels, A. Marsha, CA. Warnes, CL. Webb: *No inherited Risk Factors and Congenital Cardiovascular Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation, Jun 2007; 115: 2995 – 3014*

- [29] - V. Grech: Trends and epidemiology of coarctation of the aorta in a population-based study. Pediatric Department, St. Luke's Hospital, Guardamangia, Malta Int J Cardiol. 1999 Feb 28; 68(2): 197-202
- [30] - Tornblad Institute, Biskopsgatan, University of Lund, Lund, Sweden. : Congenital cardiac malformations in Iceland from 1990 through 1999. Cardiol Young. 2004 Aug; 14(4): 396-401
- [31] - R.H. Pantell, B.W. Goodman: Takayasu's arteritis: the relationship with tuberculosis. Pediatrics 1981 ; 67 : 84-88
- [32] - K. Nakao, M. Ideda, H. Nahtani: Takayasu's arteritis. : Clinical report on eighty-four cases and immunological studies in seven cases Circulation 1967 ; 35 : 1141-1155
- [33] - P.Chopra, R.K. Datta, A. Dasgupta, S. Bhargava: Immunological studies in aortoarteritis. Indian J Med Res 1982 ; 76 : 436-443
- [34] - B.K. Sharma, S. Sagar, A.P. Singh, S. Curi: Takayasu's arteritis in India. Heart vessels 1992 (Suppl 7) : 37-43
- [35] - K. Koide: Takayasu's arteritis in Japan. Heart vessels 1992 (Suppl 7) : 48-54
- [36] - A.V. Pokrovsky, T.A. Sultanaliev, A.A. Spiridonov: Surgical treatment of vasorenal hypertension in non-specific aorto-arteritis (Takayasu's disease). J Cardiovasc Surg 1983 ; 24 : 111-118
- [37] - P.C. Teoh, L.K.A.Tan, B.L. Chia: Non specific aorto-arteritis in Singapore with special reference to hypertension. Am Heart J 1978 ; 95 : 683-690
- [38] - I. Kronzon, PA. Tunick: Aortic atheromas In : Daniel WG, Kronzon I, Mügge A eds. Cardiogenic embolism. Baltimore: Williams and Willams, 1996 : 177-187
- [39] - JL. Kaufman, K. Stark, RE. Brolin: Disseminated athero-embolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. Surgery 1987 ; 102 : 63-70
- [40] - C. Sylvain. Département de chirurgie cardiaque, hôpital européen Georges- Pompidou, Paris France : Coarctation de l'aorte [42-761]
2002 Elsevier Masson SAS
- [41] - F. Cormier. : Revascularisation de l'aorte abdominale ou des membres inférieurs à partir de l'aorte ascendante (aorte ventrale). EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-056-B, 1997
- [42] - T. Onat, E. Zeren: Coarctation of the abdominal aorta: review of 91 cases Cardiologia, 54 (1969); 140–157
- [43] - J. Cron, C. Cron, P. Cron : Le pontage aorto-bifémoral : traitement de référence ou intervention du passé

- [44] - F. Cormier. : Chirurgie restauratrice aorto-iliaque : Endartériectomies. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-032, 1997
- [45] - CT. Dotter, MP. Judkins: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;30:654-70
- [46] - A. Gruntzig, H. Hopff: Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller: Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter: modifikation der Dotter-Technik. *Dtsch Med Wochenschr* 1974;99:2502-11
- [47] - S. Tyagi, B. Singh, U.A. Kaul, R. Arora, M. Khalilullah: Balloon Angioplasty for renovascular hypertension in Takayasu's disease. *Am Heart J* 1993 ; 125 : 1386-1393
- [48] - S. Sharma, H. Gupta, A. Saxena, S.S. Kothari, K. Taneja, S. et al. Guleria: Results of renal angioplasty in non-specific aortoarteritis (Takayasu disease). *J Vasc Interv Radiol* 1998 ; 9 : 429-435
- [49] - M.P. Fava, G.B. Faradori, C.B. Garcia, F.O. Cruz, J.G. Aguilar, A.S. et al. Kramer: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1993 ; 4 : 649-652
- [50] - L.M. Messina, J. Goldstone, L.D. Ferrell, L.M. Reilly, W.K. Ehrenfeld, R.J. Stoney : Middle aortic syndrome: Effectiveness and durability of complexe arterial revascularization techniques
Ann Surg, 204 (1986), pp. 331–339
- [51] - L.Kessina, J. Goldstone, L.D. Perrell, L.M. Reilly, W.K. Ehrenfeld, R.J. Stoney: Middle aortic syndrome: Effectiveness of complexe arterial revascularization technique. *Ann Surg*, 305 (1991), pp. 465–552
- [52] - JW. Wiest, LW. Traverso, EA. Dainko, WF. Barker: Atrophic coarctation of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1980; 191(2)
- [53] - A. Sennin, L. Johansson: Coarctation of the abdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 40 (1960), pp. 517–523

Serment

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.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

متلازمة الشريان الأورطي الأوسط حول حالة مرضية مع مراجعة للنصوص النظرية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : الشريع سعيد

المزاد في: 14 يونيو 1985 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان الأورطي الأوسط - الأورطي - جراحة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عباس المسناوي

أسيتذ في جراحة الأوعية الدموية

مشرف

السيد: حسن شطاطه

أسيتذ في جراحة الأوعية الدموية

السيد: سعيد اقجوج

أسيتذ في طب الأشعة

أعضاء

السيد: عبد الرحيم تابركانت

أسيتذ في جراحة الأوعية الدموية

السيد: خالد النبيبي

أستاذ في الطب الباطني