

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 49

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES PATHOLOGIES  
DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE:  
A PROPOS DE 3 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE  
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMIM V DE RABAT

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mr. Teddy – Freddy – Cheryl – FEÏMONAZOUI**

*Né le 02 Avril 1987 à Bangui (Centrafrique)*

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : Aorte thoracique – Endoprothèse couverte – Anevrisme – Dissection.

**JURY**

**Mr. A. EL MESNAOUI**

Professeur de Chirurgie Générale et Vasculaire

PRESIDENT

**Mr. M. TABERKANT**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

RAPPORTEUR

**Mr. H. CHTATA**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

**Mr. B. LEKEHAL**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

JUGES



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

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

**Mai et Novembre 1982**

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

**Novembre 1983**

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

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

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

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

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

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

### **Décembre 1988**

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

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

### **Janvier et Novembre 1990**

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

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

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

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*

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

Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*

Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

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

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

### **Novembre 1997**

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

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

### **Novembre 1998**

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

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

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

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

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

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

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

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

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

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

### **Décembre 2002**

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

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

Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

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

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

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

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

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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


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

- 9 JAN 2015



*Dédicaces*





*Toutes mes pensées ne sauront trouver les humbles mots qu'il faut...*

*Tous mes mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect,  
et la reconnaissance.*

*Ainsi c'est tout simplement que,*

*Je dédie cette thèse à :*

*A*

*L'ÉTERNEL,*

*L'Omniscient, l'Omniprésent, le Miséricordieux, Tout Puissant Créateur du ciel et de la terre. Merci de m'avoir donné le souffle de vie afin que je puisse arriver à terme de ce cycle, de m'avoir donné une famille, une carrière, Toi qui a toujours exaucé mes prières. Je Te prie de remplir mon âme d'amour, pour l'art et pour tout Etre humain. N'admets pas que la recherche de la gloire m'influence dans l'exercice de mon art. Fais que je vois l'homme dans celui qui souffre ; que mon esprit reste clair auprès du lit du malade et qu'il ne soit distrait en aucune chose étrangère, afin qu'il ait constamment en présence tout ce que l'expérience de la science lui a enseigné.*

*Rien n'est possible sans Toi et tout est possible avec Toi.*

*Je Te louerais tous les jours de ma vie.*

*Que la gloire et l'honneur te soient rendus,*

*AMEN*

*A*

*Mon pays la République Centrafricaine*

*Terre de mes ancêtres ce pays qui m'a vu naître, qui m'a offert les bases de la  
connaissance dont je profite aujourd'hui, ce pays dont les fils écriront sans doute  
l'histoire du continent africain que nous aimons tant*

*Que Dieu te le rende au centuple*

*Au*

*Royaume du Maroc*

*Ma patrie d'adoption, véritable havre de paix condition sine qua non pour des  
études réussies.*

*Ici, je me suis toujours senti comme chez moi que.*

*Dieu te bénisse !*



*A*

*Son Excellence, Madame la Présidente de la République Centrafricaine*

*Catherine SAMBA PANZA*

*Que Dieu vous donne la sagesse et une longue vie !*



*A*

*Son Excellence Monsieur NIMAGA Ismaïla*

*Ambassadeur de la République Centrafricaine*

*Près le Royaume du Maroc, Doyen du Grand Maghreb*

*Que Dieu vous guide et vous bénisse*

*A*

*Monsieur Le Colonel Alain KENEFEI*

*Attaché de défense près l'ambassade de la République Centrafricaine au Maroc*

*Chef de Mission Militaire*

*Merci pour l'intérêt particulier que vous portez à notre égard en tant que chef  
mais aussi en tant que père se souciant de l'avenir de ses enfants.*

*Que Dieu vous garde ainsi que votre famille.*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Bruno IZAMO*

*Directeur du Service de Santé Militaire des Forces Armées Centrafricaines*

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

*Merci pour votre soutien.*

*Que DIEU vous protège et vous accorde une longue vie*



*A*

*Tout le corps diplomatique de l'Ambassade de la République*

*Centrafricaine au Maroc*

*Merci pour votre dévouement.*

*À*  
*FEU SA MAJESTÉ LE ROI*  
*HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

À

*SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI*

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.*

*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE HÉRITIER*  
*MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu le garde.*

*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège.*

*À*  
*TOUÛE LA FAMILLE ROYALE*

*À*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Bouchaib AAROUB*

*Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud*

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde  
considération et sincère admiration*

*À*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Abdelkrim MAHMOUDI*

*Professeur de Réanimation.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

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

*À*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelhamid HDA*

*Professeur de Cardiologie.*

*Directeur de l'HMIMV – Rabat.*

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

*À*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Hachemi L'Kassmi*

*Professeur de biologie*

*Médecin chef de l'HMMI-Meknès*

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

*À*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Khalid SAIR*

*Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Médecin chef de l'HMA - Marrakech.*

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

*À*

*Monsieur le Médecin Colonel*

*BAITE Abdelouahed*

*Professeur d'Anesthésie - Réanimation.*

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

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*

*À*

*Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel*

*Abdelaziz BOUSNANE*

*Commandant du groupement de formation et d'instruction*



*A*

*La mémoire de mon défunt père,*

*FEIMONAZOUI Georges Lavoisier (Alias Wéya)*

*Grand, tu l'as indéniablement été.*

*Ta grandeur d'âme, ton esprit vif, ta générosité sans limite en témoignent.*

*Et aux yeux de tout le monde, tu le resteras.*

*Père, tu l'as certainement été, tu n'as jamais failli à ce rôle depuis que j'ai vu le  
jour et à mes yeux tu le resteras.*

*J'aurais aimé que tu sois à mes côtés en ce jour, afin de voir l'aboutissement d'un  
parcours que j'avais commencé avec ta bénédiction.*

*Hélas !*

*Le Père céleste en a décidé autrement, et j'espère que tu es fier de moi là où tu es.*





*A la mémoire*

*De ma mère GUENERE Helene*

*Maman voilà déjà quelques années que tu as rejoint ton époux*

*Je n'ai pas utilisé le mot « défunte » parce que tu vis toujours dans mon cœur.*

*Merci pour tout ce que tu as fait pour nous tes enfants, tu es une mère adorable.*

*Tu me disais toujours de finir vite pour venir soigner la famille' maman mon seul*

*regret en ce jour est que tu ne sois pas là, pour partager avec nous  
l'aboutissement de ce travail, dont tu restes l'auteur indirect.*

*Tu es toujours présente et permanente dans mon cœur.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et  
l'amour que je te porte.*

*Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et ma gratitude.*

*Qu'il me soit permis de t'assurer à jamais un amour filial.*

*Puisse DIEU t'accueillir dans sa sainte miséricorde*





*A mes frères et sœurs*

*Alfred, Marius, Kevin, Nazaire, Elvis, Tatiana, Fabrice, Boris, Sandrine, Darel,  
Mervine*

*Je ne cesserai de rendre grâce à DIEU de m'avoir permis de naître au milieu de  
vous. Je vous aime tous et chacun a une place particulière dans mon cœur. Ce  
travail est aussi le vôtre car c'est grâce à vos prières que j'ai tenu malgré toutes  
les épreuves que nous avons rencontrées.*

*Que le Tout Puissant raffermisse nos liens*

*A*

*Toutes mes mamans*

*Anne, Jeanne, Monique, Delphine*

*Je vous aime*





*A*

*Tous mes cousins et cousines*

*A ma chère amie*

*MARIE BRIGITTE DABANGA*

*C'est avec amour que je te dédie ce travail, fruit de longues années de labeur et de sacrifice.*

*Merci pour ta patience, tes conseils et ton précieux soutien dans ce long projet.*

*A*

*Tous mes condisciples de primaires, secondaires et universitaire.*

*En particulier :*

*OUAKA Sylvert, BINFIO Aurel, Stéphane BINI, Leubenit, Didas FARADANGA Junior, Eva, DEGOU Romaric, DENGUEME Romarick, Fiacre TOLMBAÏE, Sylvain MBETIBANGUI, Urbain, Donald FIONGAI, SIBALI Zambefio, DINCPi Armel*





*A*

*la grande famille au Royaume du Maroc*

*Martin DABANGA, Ancien Tanguy, Ancien Chili, Dmp, Nober, Jerry, Sévère,  
KONE Ibrahim, Alban, Terry, Tonny, Master, et aux oubliés .*

*Au*

*Médecin capitaine Linda*

*Vous êtes plus qu'une Ancienne*

*Merci pour vos conseils.*





*A*

*Tous mes anciens de l'ERSSM toute nationalité confondue.*

*A*

*Tous mes jeunes de l'ERSSM des pays amis.*

*A*

*Tous mes jeunes centrafricains de l'ERSSM : Diane, Eliada, Valentin, Junior,  
Caleb, Ferniot*

*En reconnaissance de cette nouvelle famille soudée et incroyable à la quelle je  
suis lié à vie.*

*Que Dieu vous bénisse et vous accompagne, afin que vous puissiez briller aussi  
bien dans le domaine médical et militaire que familial.*





*A*

*Tous mes promotionnaires pays amis de l'ERSSM :*

*IBO ISSA Mamane Nasser, OUMAROU Mahamane Mamane Nassirou,  
EBINI EBOZOA Claude, M'FA Sandy Keith, ABA'A ABA'A  
Roger, OUEDRAOGO Cheikh OUMAR, YO Moustapha Stephane  
Louzoum, SOME Blintim, TRAORE Cheikh Ismael Abdel Kader, MAKELE  
LESLY, NGUIA NZAME Noëlla Mélodie, MOKANDA  
Magalie, ODOUNGA Karen Flora, MBOUMBA OVENGA Sergine, NDONG  
NDOUTOUME Sévère Prince ;DOUMBIA Ibrahima, ANON ADIKO  
Nicolas Fabrice, DIEKOUADIO Fabrice Ariel Basile, EMANE EYAH  
Salomon Arsène, EBO'O François Bertin, MAVITSY Ange Claude, NGUEMA  
Laeticia Dominique, NGOMA SOUAMY Marielle Leida, NDJIBI  
Bettina, BEFIO SYONDONG Elysée Job.*

*On est venue sans se connaître mais on repart avec de nouveaux frères. Puisse  
Dieu tout puissant nous permettre de consolider ces liens créés ici au Maroc et  
participer ainsi à la prospérité de l'Afrique.*

*A*

*Tous mes promotionnaires MAROCAINS de l'ERSSM*

*Que Dieu vous bénisse et vous accompagne*



*REMERCIEMENT*





*A*

*Notre Maître et Président du Jury*

*Monsieur EL MESNAOUI*

*Professeur de chirurgie vasculaire, chirurgie générale*

*C'est pour nous un honneur de vous avoir comme président du jury.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur indéniable, comme le confirment d'ailleurs tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.*

*Par ce mot, nous venons vous renouveler notre profonde estime et admiration pour qui vous êtes.*





*A*

*Notre Maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le médecin Colonel, Mustafa TABERKANT*

*Professeur à la faculté de médecine, Chef de service de chirurgie vasculaire de  
HMIMV-Rabat*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés de l'intérêt que vous avez  
porté à notre travail.*

*Vous nous avez guidé, conseillé et fait confiance, durant cette belle aventure,  
riche en connaissances et expériences.*

*Vos qualités humaines et professionnelles ont été un enseignement pour notre vie  
tant professionnelle que privée.*

*Permettez-nous de vous exprimer notre sincère gratitude.*





*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Monsieurs le médecin Colonel, Hassan CHATA*

*Professeur Agrégé au CHU de Rabat*

*Votre dévouement, votre amabilité et vos remarques ont toujours suscité notre  
intérêt.*

*Veillez trouver dans ce travail, nos sincères remerciements.*





*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur Brahim LEKEHAL*

*Professeur de chirurgie vasculaire*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi les membres du jury  
de notre thèse.*

*Votre apport est pour nous, considérable, et nous vous en sommes  
reconnaisants.*

*Recevez toute notre considération.*





*AV*

*Médecin Capitaine Youssef LYAZIDI*

*Normalement tous les éloges évoqués dans ce travail, vous reviennent  
Vous nous avez tant apporté non seulement, dans l'initiation de ce travail mais  
également dans son évolution à travers votre disponibilité, vos conseils et vos  
corrections.*

*Je n'ai pas assez de mots pour vous dire toute ma gratitude.*

*Encore merci mon Capitaine !*





*A toutes les personnes ayant contribué à la réalisation de cette thèse.*

*Permettez-moi de citer :*

*Monsieur le Colonel Noel SELLESSON*

*Mlle MOUNDOUNGA Alix Dannicka*

*Dr. EBO'O François Bertin*

*Dr. BEFIO SYONDONG Elysée Job*

*Merci pour votre rôle capital dans la phase finale de ce travail !*



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*



## **TABLE DES ILLUSTRATIONS**

Figure 1: Aorte thoracique descendante et différents rapports .....	6
Figure 2: Segmentation aortique.....	7
Figure 3: Schéma illustrant l'aorte thoracique et ses segments ascendant, horizontal et descendant (à gauche) et les différents types de dissection aortique des classifications de De Bakey et de Stanford (à droite) .....	12
Figure 4: Evènements à l'origine d'une dissection aortique classique survenue d'une déchirure intimale et clivage longitudinal de la média sous la pression du sang circulant jusqu'à une porte de sortie intimale. La formation du flap intimal (à gauche et au centre). Deux chenaux se sont ainsi formés, correspondant à la vraie lumière aortique de plus petit diamètre, et au faux chenal (à droite) .....	15
Figure 5 : Evènements à l'origine de l'hématome aortique intramural. Une rupture des vasa vasorum destinée à nourrir la média (à gauche) est la cause d'un hématome de la paroi aortique (au centre). L'intima est ici initialement intacte (à droite) .....	16
Figure 6: Evènements à l'origine d'un ulcère aortique pénétrant. L'ulcération de l'athérome intimal progresse en profondeur jusqu'à la media (à gauche). L'issue de sang sous pression via cette ulcération est la cause d'un hématome pariétal aortique (au centre) susceptible de s'étendre sur la circonférence du vaisseau ou longitudinalement (à droite) .....	21

Figure 7: Illustration des mécanismes d'étirement et de cisaillement pouvant toucher l'isthme aortique .....	22
Figure 8 : Illustration des cinq types d'endofuite selon White et al .....	32
Figure 9:Caractéristiques cliniques des malades et procédures techniques .....	36
Figure 10: Angioscanner thoracique avec reconstruction multi-planaire.....	38
Figure 11: Artériographie peropératoire : Prothèse endoaortique en cours de déploiement (A). Couverture partielle de l'ostium de l'ASCG (B). ..	39
Figure 12:Angioscanner thoracique avec reconstructions multiplanaires : Contrôle à 24 mois montrant l'exclusion du faux anévrisme sans endofuites avec la perméabilité de l'ASCG .....	40
Figure 13: Angioscanner thoracique en coupe transversale objectivant les deux vrais et faux chenaux (A).Artériographie peropératoire (B et C).....	43
Figure 14: Angioscanner thoracique en coupe transversale de control après 18 mois.....	44
Figure 15: Angioscanner thoracique objectivant l'anévrisme aortique avec extravasation du produit de contraste (A et B).Artériographie peropératoire (C et D).....	47
Figure 16: Angioscanner thoracique de control après 13 mois.....	48

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1:Classification des variantes de dissection aortique selon Svensson 12

Tableau 2 : Part respective des principales pathologies aortiques ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse dans quatre des plus grandes séries tirées de la littérature, publiées par Marin et al. en 2003, Leurs et al. en 2004, Thompson et al. en 2007 et Rodriguez et al. en 2007. .... 55

Tableau 3: Mortalité précoce, mortalité totale et suivi moyen dans 22 séries tirées de la littérature ..... 62

Tableau 4 : Nombre de patients traités, d'endofuites précoces et d'endofuites tardives issu de 26 séries tirées de la littérature ..... 65

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AAT</b>	: Anévrisme de l'aorte thoracique
<b>AFSSAPS</b>	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des produits de santé.
<b>AG</b>	: Anesthésie Générale
<b>AL</b>	: Anesthésie Locale
<b>ALR</b>	: Anesthésie Locorégionale
<b>ASCG</b>	: Artère Sous Clavière Gauche
<b>AT</b>	: Aorte Thoracique
<b>ATA</b>	: Aorte Thoracique Ascendante
<b>ATD</b>	: Aorte thoracique descendante
<b>ATH</b>	: Aorte Thoracique Horizontale
<b>AVC</b>	: Accident Vasculaire cérébral
<b>CDD</b>	: Circonstances de Découverte
<b>CEC</b>	: Circulation Extracorporelle
<b>DA</b>	: Dissection Aortique
<b>EAC</b>	: Endoprothèse Aortique Couverte
<b>EC</b>	: Endoprothèse Couverte
<b>ETO</b>	: Echographie Transoesophagienne

<b>FDRCV</b>	: Facteur de Risque Cardio-Vasculaire
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique
<b>PTFE</b>	: Polytétrafluoroéthylène
<b>RTIA</b>	: Ruptures Traumatiques de l'Isthme Aortique
<b>SAA</b>	: Syndrome Aortique Aigu
<b>SCA</b>	: Syndrome coronarien
<b>TA</b>	: Tension Artérielle
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TSA</b>	: Tronc Supra Aortique
<b>USI</b>	:Unité de Soins Intensifs

# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
I-ANATOMIE DE L’AORTE THORACIQUE DESCENDANTE .....	4
II- PATHOLOGIE AORTIQUE CONCERNEE PAR LES ENDOPROTHESES .....	9
A / Dissections de l’aorte thoracique .....	9
B / Anévrismes de l’aorte thoracique .....	18
C / Rupture traumatique de l’aorte thoracique .....	20
III-TRAITEMENT DES PATHOLOGIES DE L’AORTE THORACIQUE DESCENDANTE (ATD).....	23
A/ Traitement médical : .....	23
B/ Traitement chirurgical .....	24
C) Traitement endovasculaire par endoprothèse couverte : .....	26
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	33
OBSERVATION 1 .....	37
OBSERVATION 2 .....	41
OBSERVATION 3 .....	45
<b>RESULTATS</b> .....	49
I-INDICATIONS DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE CHEZ NOS MALADES .....	50

II-PROCEDURE TECHNIQUE.....	50
A) Technique d'implantation et matériel utilisé .....	50
III-EVOLUTION HOSPITALIERE PRECOCE .....	51
IV- EVOLUTION A DISTANCE .....	52
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>53</b>
I - PARTICULARITES DU RECRUTEMENT .....	54
A) Indications .....	54
B) Traitement électif ou en phase aiguë .....	56
II - GESTE TECHNIQUE.....	57
A) Succès technique immédiat .....	57
B) Echecs techniques .....	58
C) Incidence de la couverture des collatérales aortiques.....	58
III- MORTALITE .....	60
IV- MORBIDITE .....	63
A) Complications cliniques .....	63
B) Complications techniques.....	64
C) Traitement complémentaire.....	67
V – SUIVI ET RESULTATS A MOYEN TERME .....	68
A) Méthodologie du suivi .....	68
B) Résultats à moyen terme en fonction de la pathologie .....	68

VI – LIMITES DE L'ETUDE.....	73
<b>CONCLUSION</b> .....	74
<b>RESUMES</b> .....	77
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	81

# *INTRODUCTION*



Les pathologies de l'aorte thoracique descendante (ATD) sont graves avec une évolution fréquemment fatale. Pendant longtemps, la chirurgie représentait le seul traitement de ces pathologies, qui, malgré d'importants progrès dans les techniques d'anesthésie et de réanimation restait greffée d'un taux de mortalité et de morbidité très élevé [1].

Depuis deux décennies, l'implantation par voie endovasculaire des endoprothèses couvertes (EC) s'est progressivement présentée comme une alternative thérapeutique efficace, d'abord dans le traitement des anévrismes de l'ATD, puis dans celui des dissections et traumatismes aortiques [1, 2,3].

Toutefois comme toute procédure nouvelle, ce geste invasif, présente des risques d'échec et de complications immédiates, mais surtout un devenir incertain à long terme.

A travers notre mini série, et en relatant les données récentes de la littérature, nous tenterons de discuter les indications actuelles et les résultats préliminaires du traitement endovasculaire des pathologies de l'ATD.

# RAPPELS



## **I-ANATOMIE DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE**

L'aorte thoracique constitue le segment initial de l'aorte. Elle naît du ventricule gauche et se termine à la hauteur du corps vertébral de la 12<sup>ème</sup> vertèbre dorsale, où elle se continue par l'aorte abdominale [Figure 1].

La paroi aortique, épaisse de 1,5 mm environ, est constituée de 3 tuniques : la **tunique moyenne** ou média est la plus épaisse recouverte par l'**adventice** et tapissée sur son versant interne par l'**intima**.

L'aorte thoracique est divisée en 3 segments [Figure 2] :

- **Le segment I** ou **aorte thoracique ascendante (ATA)** : étendu de la valve aortique au pied du tronc artériel brachio-céphalique. Ce segment I, intra-péricardique est subdivisé en 2 parties :

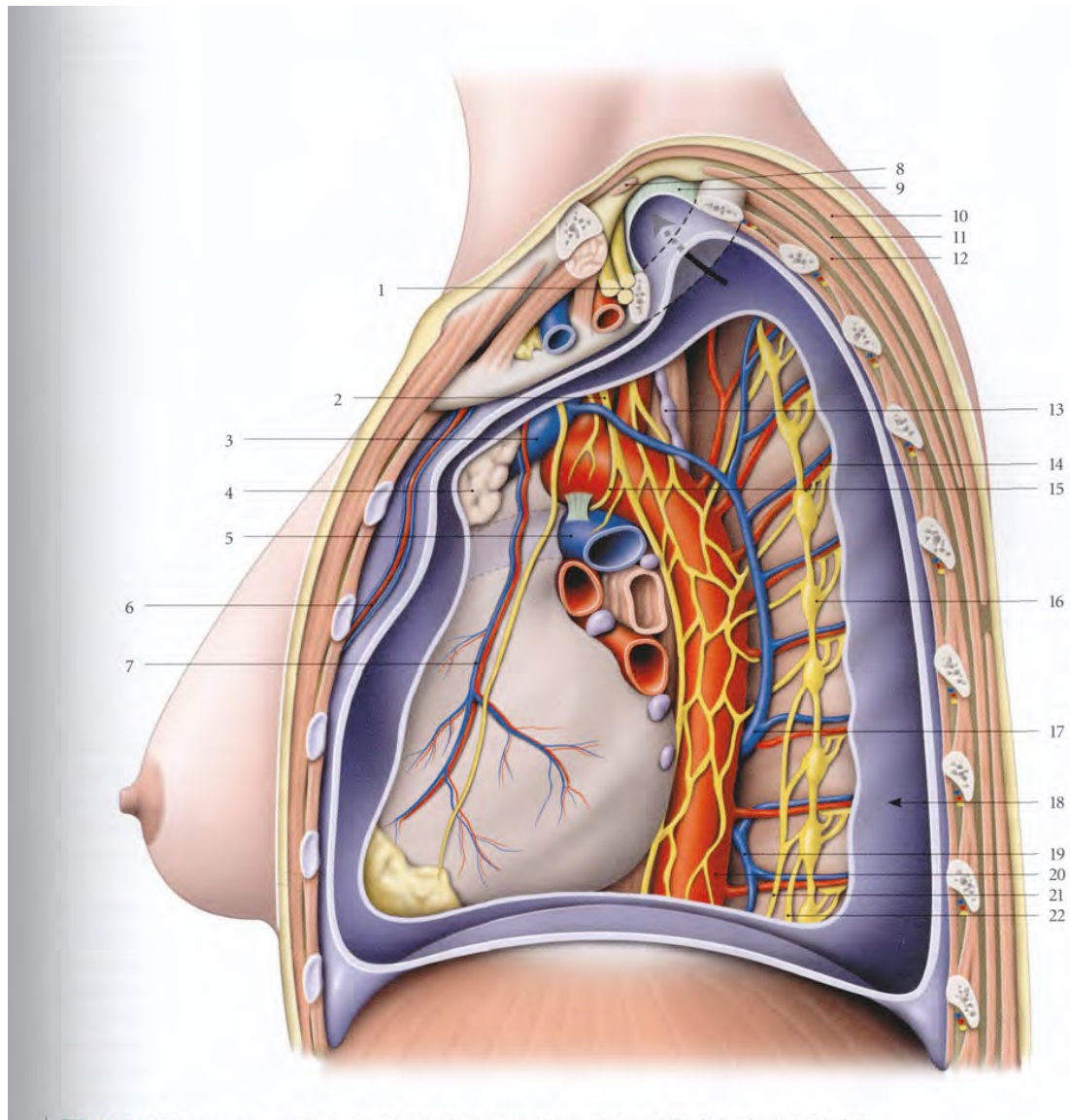
-Le sinus de Valsalva ou segment 0 d'où naissent les artères coronaires,

- L'aorte ascendante proprement dite, étendue du sinus de Valsalva, 1 à 2 cm au-dessus des ostia coronaires, jusqu'au départ du tronc artériel brachio-céphalique.

- **Le segment II** ou **aorte thoracique horizontale (ATH)** qui donne naissance au tronc artériel brachio-céphalique, à l'artère carotide commune gauche et à l'artère sous-clavière gauche. Il est à l'origine de la vascularisation de la tête, du cou et des membres supérieurs.

- **Le segment III** ou aorte thoracique descendante étendu jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. Il comprend l'isthme aortique situé 1 à 3 cm en aval du départ de l'artère sous-clavière gauche. De ce segment naissent en particulier les artères destinées à la vascularisation médullaire dont l'artère d'Adamkiewicz.

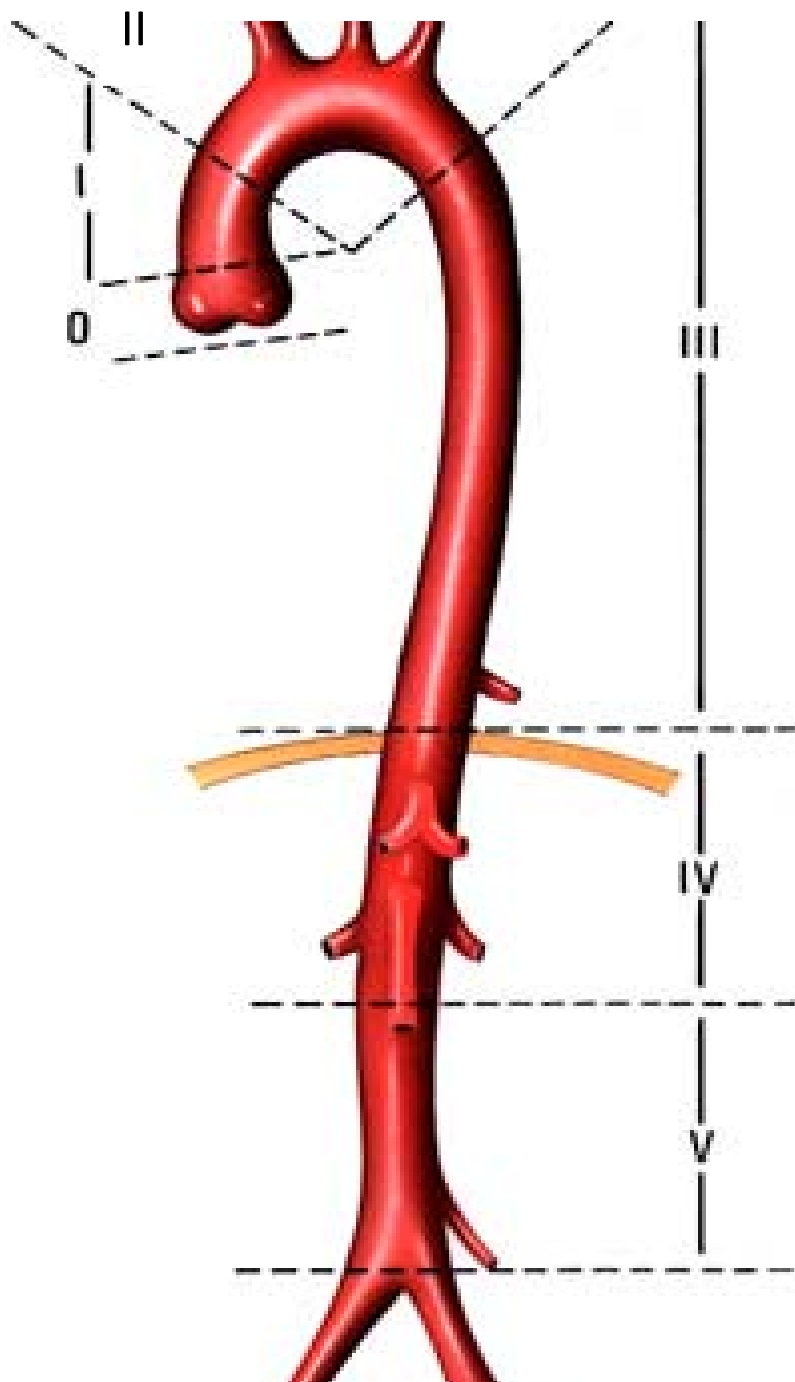
- **Les segments IV et V** appartiennent à l'aorte abdominale, étendue du diaphragme à sa bifurcation en artères iliaques communes. Du segment IV naissent les principales collatérales à destinée viscérales : tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales et artères mésentérique inférieure.



**FIG. 10.7. Médiastin : vue gauche (avec ablation du poumon et résection partielle de la plèvre pariétale)**

- |   |  |                                    |
|---|--|------------------------------------|
| 1. plexus brachial, a. subclavière                          | 8. m. omo-hyoïdien                             | 16. ganglion thoracique            |
| 2. n. vague gauche  | 9. membrane suprapleurale                      | 17. v. hémi-azygos accessoire      |
| 3. v. brachio-céphalique gauche                             | 10. m. trapèze                                 | 18. cavité pleurale                |
| 4. vestiges du thymus                                       | 11. m. rhomboïde                               | 19. v. hémi-azygos                 |
| 5. a. pulmonaire gauche                                     | 12. m. érecteur du rachis                      | 20. aorte thoracique et son plexus |
| 6. a. et v. thoraciques internes                            | 13. conduit thoracique                         | 21. n. grand splanchnique          |
| 7. n. phrénique gauche,<br>a. et v. péricardiaco-phréniques | 14. a., v. et n. intercostaux                  | 22. n. petit splanchnique          |
|   | 15. n. laryngé récurrent gauche, lig. artériel |                                    |

**Figure 1: Aorte thoracique descendante et différents rapports**



**Figure 2: Segmentation aortique**

L'aorte thoracique présente un calibre presque uniforme d'environ 25 mm, avec une dilatation à son origine, comprend le bulbe aortique, un rétrécissement entre l'artère sous clavière gauche et le ligament artériel, et l'isthme aortique. L'expansion normale des diamètres aortiques est d'environ 1 à 2 mm tous les 10 ans.

## **II- PATHOLOGIE AORTIQUE CONCERNEE PAR LES ENDOPROTHESES**

### **A / Dissections de l'aorte thoracique**

Le terme de Dissection Aortique (DA) désigne le clivage longitudinal de la paroi aortique par irruption de sang au sein de la média via une brèche intimale [4].

La localisation de cette brèche intimale et l'extension longitudinale variable du clivage pariétal ont conduit à classer les dissections sur des bases anatomiques dès 1955 en fonction du nombre de segments aortiques atteints.

En 1970, une nouvelle classification basée sur l'atteinte ou non de l'aorte ascendante a été élaborée (Classification de Stanford). Chacune de ces classifications présente des avantages et des inconvénients. Ainsi, celle de De Bakey reste la plus utilisée dans le monde, mais elle n'individualise pas les dissections rétrogrades ni les dissections dont la porte d'entrée est sur la crosse. Celle de Daily, certes, moins précise est plus simple et tient compte des implications thérapeutiques. C'est elle que nous utiliserons dans notre étude. Rappelons juste que de nouvelles classifications récentes sont venues enrichir cette conception classique de la DA, sur des bases sémiologiques et physiopathologiques subtiles (Classification de Svensson). [5, 6,7]

Le symptôme le plus constant (plus de 90 % des patients) est une douleur thoracique intense, prolongée, associée de façon très variable à un état de choc, des déficits neurologiques transitoires ou permanents, une ischémie périphérique, des douleurs abdominales, etc.

L'échographie transoesophagienne (ETO) et la tomographie numérisée (CT-scan) sont actuellement les examens références en matière d'affirmation diagnostique.

**1) Classification de De Bakey :** mise au point dès 1955, est la plus ancienne. Elle repose sur l'étendue de la dissection et sa localisation anatomique individualisant ainsi trois types de DA [Figure 3] [5] :

- type I : la dissection intéresse la totalité de l'aorte ;
- type II : la dissection n'intéresse que l'aorte ascendante ;
- type III : la dissection n'intéresse que l'aorte descendante.

**Reul et Cooley [6]** ont par la suite subdivisé les dissections de l'aorte descendante (type III) en :

- type IIIa : seule l'aorte thoracique descendante sus-diaphragmatique est touchée ;
- type IIIb : la dissection s'étend sur toute l'aorte descendante, thoracique et abdominale, par-delà le diaphragme.

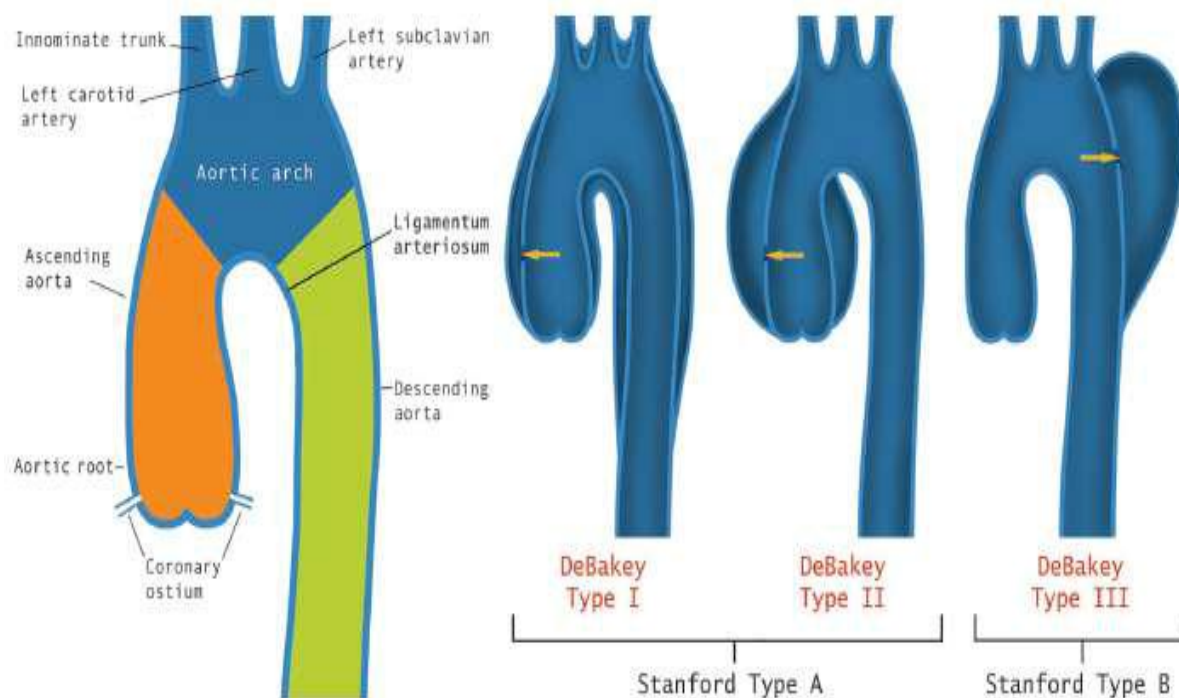
**2) Classification de Stanford :** élaborée en 1970 par Daily et al, distingue 2 types de dissections, auxquels est ensuite venu s'ajouter un troisième type [figure 3] [7].

Le souhait des auteurs est d'offrir une classification correspondant directement au traitement proposé. Elle différencie :

- type A : dissection intéressant l'aorte thoracique ascendante ;
- type B : dissection strictement limitée à l'aorte descendante ;

- type non A-non B : dissection de type B, dont l'origine se situe sur l'ATD, et secondairement étendue à l'aorte thoracique ascendante de façon rétrograde. Le type B et non A-non B peuvent, là encore être subdivisés selon l'absence (a) ou l'existence (b) d'une extension de la dissection à l'aorte abdominale.

**3) Classification de Svensson [Tableau 1] :** En 1999, Svensson et al. proposent une nouvelle classification afin d'y intégrer certaines entités affiliées à la dissection aortique ou susceptibles d'en être à l'origine [8]. Cette classification est reprise en 2001 par l'European Society of Cardiology [1].



**Figure 3: Schéma illustrant l'aorte thoracique et ses segments ascendant, horizontal et descendant (à gauche) et les différents types de dissection aortique des classifications de De Bakey et de Stanford (à droite) [8].**

**Tableau 1: Classification des variantes de dissection aortique selon Svensson [8]**

Class	Description
1	Separation of intima/media; dual lumens (classic)
2	Intramural hematoma separation of intima/media; no intraluminal tear or flap imaged
3	Intimal tear without hematoma (limited dissection) and eccentric bulge
4	Atherosclerotic penetrating ulcer; ulcer usually penetrating to adventitia with localized hematoma
5	Iatrogenic/traumatic dissection

•Classe 1 : Dissection aortique classique : Une déchirure intimale, retrouvée dans la plupart des cas, est à l'origine de la DA classique. Cet orifice d'entrée peut se situer sur l'ATA (60 %), l'ATH (15 %) ou l'ATD (25 %). Il peut exister plusieurs portes d'entrée à la dissection à des niveaux différents avec parfois des orifices de rentrée ou de sortie, inconstants, caractérisant la dissection communicante à faux chenal circulant [Figure 4] [3,9].

L'évolution naturelle de la dissection classique est variable en fonction de son type et de son étendue, pouvant mener à :

- la rupture aortique (80 %) ;
- la chronicisation avec dilatation anévrysmale susceptible d'évoluer pour son propre compte (anévrisme disséquant) ;
- la thrombose du faux chenal, augurant souvent d'une stabilisation
- la cicatrisation complète, rare.

La mortalité liée à la dissection classique est très élevée. Elle est actuellement estimée à 68 % dans les 48 heures. La prévalence annuelle serait de 2.95/100 000 ; 85 % des patients décédant avant que le diagnostic pré mortem n'ait pu être posé, principalement du fait d'une rupture aortique secondaire [3].

•Classe 2 : hématome aortique intra mural : Les vasa vasorum, vaisseaux nourriciers de la paroi aortique, pénètrent l'adventice et donnent leur arborescence terminale au sein de la média. Leur rupture serait l'évènement à l'origine des DA de classe 2 [Figure 5]. L'hématome, fragilisant la paroi aortique, peut ensuite s'étendre le long de la média longitudinalement, vers l'adventice avec risque de rupture aortique secondaire, ou vers l'intima et la

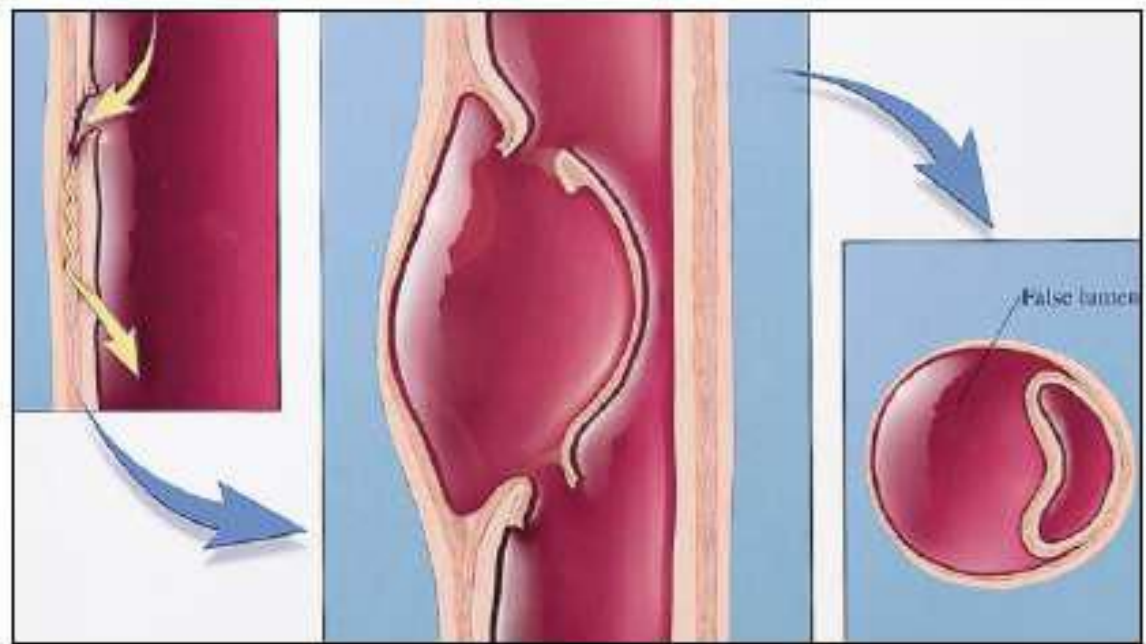
lumière pouvant conduire à une dissection communicante. [1, 3,9]. Deux types d'hématomes intramuraux sont distingués [1] :

- type 1 : aorte à paroi interne lisse, généralement de moins de 35 mm de diamètre, dont la paroi mesure plus de 5 mm d'épaisseur. L'extension longitudinale est de 11 cm en moyenne.

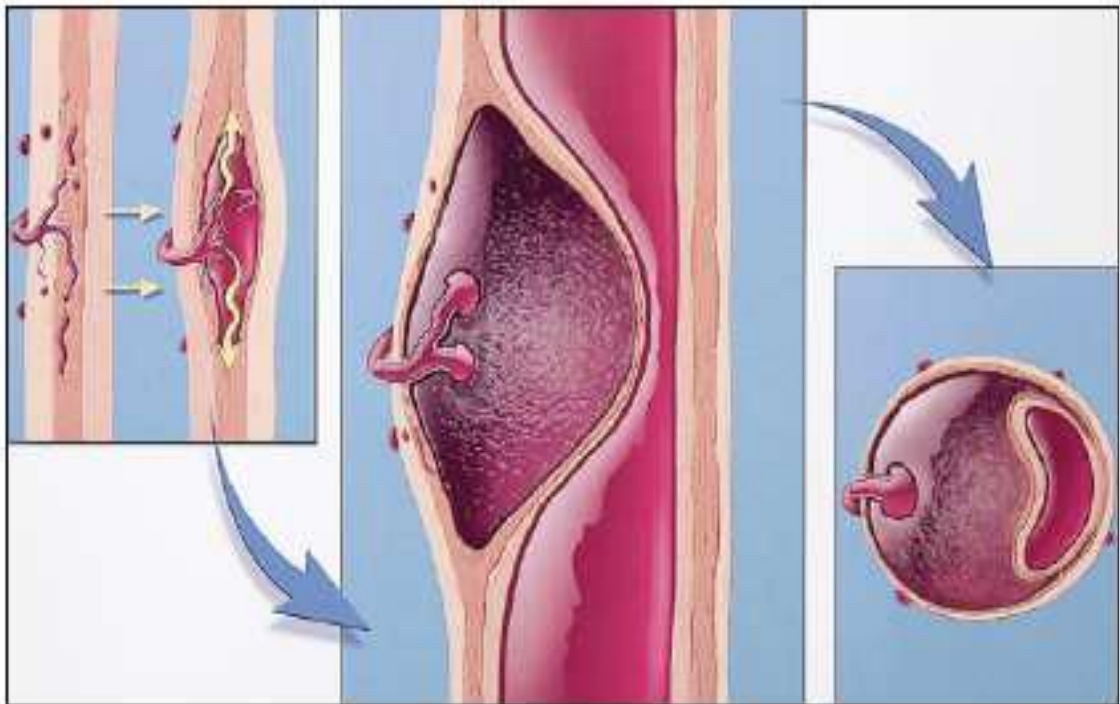
- type 2 : aorte athéromateuse, à paroi interne irrégulière et calcifiée, dilatée avec un diamètre supérieur à 35 mm, dont la paroi très épaissie mesure en moyenne 13 mm (6 à 40 mm). L'extension longitudinale est également de 11 cm en moyenne.

L'hématome intramural intéresse plus souvent l'aorte descendante (60%) que l'aorte ascendante (40%), et représenterait 6 à 30 % des syndromes aortiques aigus.

La mortalité de l'hématome intramural est élevée, estimée entre 20 et 80 %.



**Figure 4: Evènements à l'origine d'une dissection aortique classique survenue d'une déchirure intimale et clivage longitudinal de la média sous la pression du sang circulant jusqu'à une porte de sortie intimale. La formation du flap intimal (à gauche et au centre). Deux chenaux se sont ainsi formés, correspondant à la vraie lumière aortique de plus petit diamètre, et au faux chenal (à droite) [9].**



**Figure 5 : Evènements à l'origine de l'hématome aortique intramural. Une rupture des vasa vasorum destinée à nourrir la média (à gauche) est la cause d'un hématome de la paroi aortique (au centre). L'intima est ici initialement intacte (à droite) [9].**

•Classe 3 : la dissection aortique localisée : Il s'agit d'une déchirure partielle très limitée de l'intima aortique, cliniquement asymptomatique ou se traduisant par un syndrome aortique aigu fruste et très peu bruyant, couverte par un thrombus. Lorsque la déchirure cicatrise le nom de dissection avortée est donné à cette entité. Une fois la déchirure intimale survenue, elle peut évoluer vers la dissection classique de type 1, la rupture aortique, ou la cicatrisation [1,8].

•Classe 4 : **l'ulcère aortique pénétrant** : Il s'agit des techniques d'imageries modernes, et au premier titre la tomodensitométrie, qui ont permis d'individualiser cette entité. La rupture puis l'ulcération d'une plaque aortique athéroscléreuse venant léser et rompre l'intima aortique jusqu'à la média en est la cause. Sous la pression du flux sanguin pulsatile un hématome intramural se crée, habituellement de siège sous-adventitial [Figure 6]. L'évolution peut se faire vers :

- la formation d'un pseudo-anévrisme sacciforme ;
- la rupture aortique ;
- la dissection classique (10 à 20 %).

L'ulcère aortique pénétrant intéresse essentiellement l'ATH ou ATD et survient chez des patients porteurs d'athérosclérose très évoluée le plus souvent.

•Classe 5 : **dissections traumatiques et iatrogènes** Un traumatisme thoracique, classiquement par un mécanisme de décélération brutale, peut causer une dissection aortique. Celle-ci siège le plus souvent sur l'ATA ou sur l'isthme aortique. Une dissection iatrogène peut être secondaire à une chirurgie, un acte

de cathétérisme vasculaire ou une angioplastie. Le clampage chirurgical de l'aorte, l'angioplastie d'une coarctation aortique, la pose d'une contre-pulsion aortique ou l'extension à l'aorte d'une dissection coronaire iatrogène en sont des exemples [1].

L'intégration des traumatismes à cette classification des dissections aortiques est toutefois controversée [10].

#### **4) Concept de syndrome aortique aigu**

Ce terme, introduit récemment et couramment utilisé à présent, est directement issu de cette nouvelle conception de la pathologie aortique. Sous ce terme sont regroupés DA classique, hématome intramural et ulcère aortique. La présentation clinique des patients y est en effet très similaire. De plus, même si les mécanismes physiopathologiques supposés être à l'origine de ces affections sont différents, on connaît la fréquence des formes associées et les possibilités de passage d'une entité à une autre chez un même malade [11].

### **B / Anévrismes de l'aorte thoracique**

Un anévrisme est une dilatation permanente et localisée d'une artère, présentant une augmentation d'au moins 50 % de son diamètre par rapport au chiffre normal attendu pour le vaisseau concerné. Les anévrismes de l'AT résultent de divers processus lésionnels à l'origine d'une fragilisation de la paroi aortique [3] :

-**L'athérosclérose**, responsable de plus de la moitié des anévrismes de l'aorte thoracique,

- **Causes congénitales ou dystrophiques**, tels les syndromes de MARFAN ou d'EHLER-DANLOS, où existe un défaut qualitatif et/ou quantitatif de certains composants protéiques de la matrice extracellulaire.

-**Evolution anévrismale d'une DA chronique ou d'un traumatisme aortique** : Tout traumatisme à l'origine d'une lésion pariétale, y compris iatrogène (cathétérisme vasculaire ou clampage chirurgical), et toute dissection peut connaître le même mode évolutif vers le pseudo anévrisme et la rupture secondaire.

-**Les pathologies artérielles inflammatoires ou infectieuses** : fragilisant la paroi aortique peuvent conduire à la formation d'un anévrisme, d'un pseudo anévrisme ou à la rupture aortique. Les pathologies inflammatoires susceptibles de toucher l'AT sont essentiellement les maladies de BEHCET et de TAKAYASU [1].

L'Anévrisme de l'aorte thoracique intéresse le segment I dans 51 % des cas, le segment II dans 11 %, et le segment III dans 38 % des cas. Des combinaisons de deux ou trois segments contigus peuvent également survenir. Un anévrisme de l'aorte abdominale est concomitant dans 25 % des cas [3].

La découverte d'un anévrisme de l'aorte thoracique (AAT) est le plus souvent fortuite chez un patient asymptomatique. Les modes de révélation sont soit la dissection aortique, soit la fissuration ou la rupture de l'anévrisme, de mauvais pronostic. Une thrombose pariétale de l'anévrisme, source d'accidents emboliques, peut rarement amener à sa découverte.

Le risque naturel de rupture d'un AAT dépend principalement de son diamètre et varie de 46 à 74 %. Le risque cumulé à 5 ans de rupture est estimé à 0 %, 16 % et 31 % pour des diamètres respectivement inférieurs à 4 cm, compris entre 4 et 5.9 cm, et supérieurs à 6 cm. La rupture est plus fréquente chez la femme. Toutefois des ruptures d'anévrismes de moins de 5 cm de diamètre ont été rapportées [3,12].

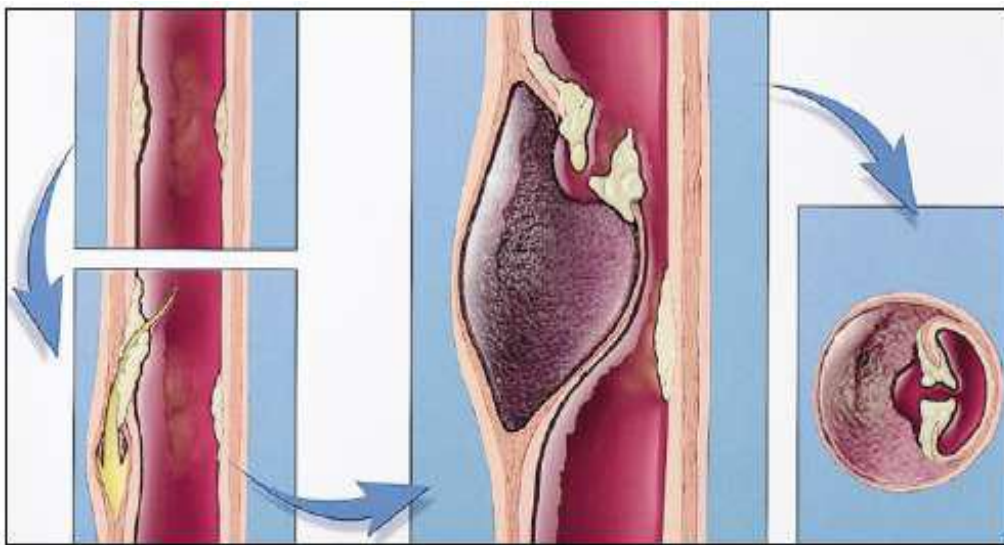
### **C / Rupture traumatique de l'aorte thoracique**

90 % des traumatismes aortiques surviennent dans la région de l'isthme, sur les 15 premiers millimètres de l'ATD, immédiatement en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche (ASCG) et 5% seulement intéressent l'aorte ascendante (sur les données de l'autopsie la proportion s'élève de 20 à 25 % des cas, ceci mettant en évidence la gravité et la mortalité toute particulière dans cette localisation).

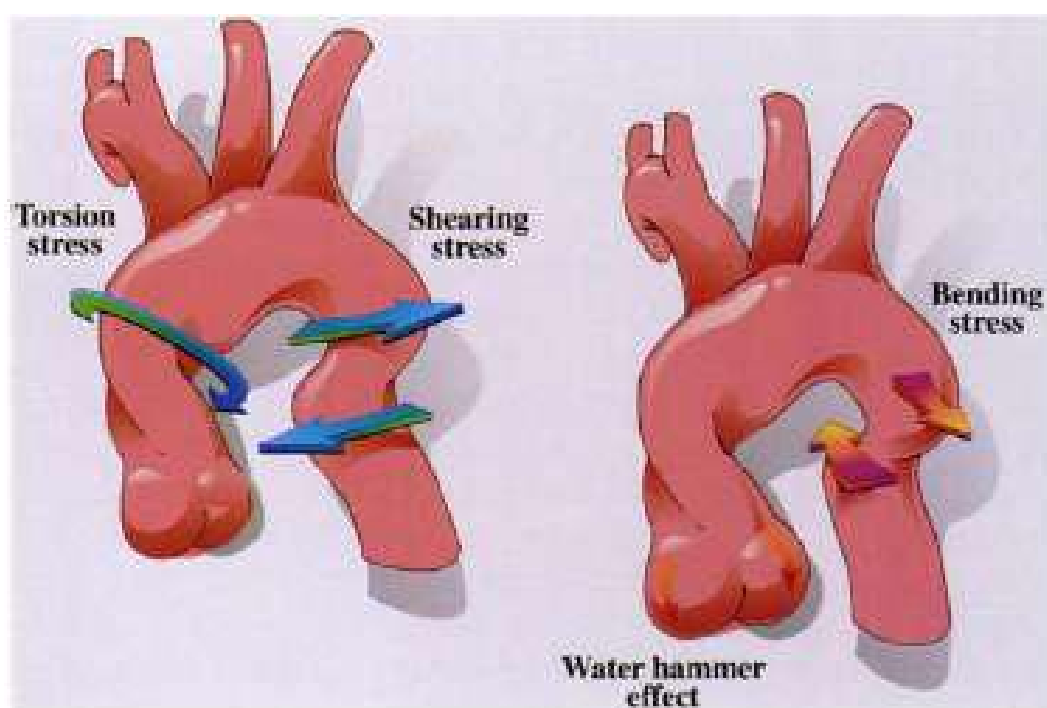
Les autres localisations, en particulier au niveau du hiatus aortique du diaphragme, sont beaucoup plus rares [10].

La rupture survient généralement suite à un effet de cisaillement et d'étirement lors d'une décélération brutale. La traction du poids du cœur lors de l'impact s'applique sur l'aorte horizontale, alors que l'ATD est solidement fixée le long de la colonne vertébrale [Figure 7].

Les traumatismes aortiques surviennent généralement au cours de traumatismes sévères, et sont de pronostic très péjoratif puisque les traumatismes aortiques seraient la première cause de mortalité immédiate, dans ce cadre seuls 15 à 30 % arrivent en vie à l'hôpital. Si le diagnostic est posé et le traitement institué, la mortalité reste élevée, comprise entre 30 et 40 % [13,14].



**Figure 6: Evènements à l'origine d'un ulcère aortique pénétrant. L'ulcération de l'athérome intimal progresse en profondeur jusqu'à la media (à gauche). L'issue de sang sous pression via cette ulcération est la cause d'un hématome pariétal aortique (au centre) susceptible de s'étendre sur la circonférence du vaisseau ou longitudinalement (à droite) [9].**



**Figure 7: Illustration des mécanismes d'étirement et de cisaillement pouvant toucher l'isthme aortique [13]**

### **III-TRAITEMENT DES PATHOLOGIES DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE (ATD)**

Nous nous contenterons de rappeler les principes du traitement médical commun à toutes les pathologies de l'ATD et les grandes lignes du traitement chirurgical et endovasculaire.

#### **A/ Traitement médical :**

Lorsque le diagnostic de Syndrome Aortique Aigu (SAA) est suspecté cliniquement et confirmé par imagerie, le patient est rapidement transféré vers une unité de soins intensifs (USI) ou un centre de chirurgie vasculaire.

Une ou plusieurs voies veineuses sont immédiatement posées et une surveillance attentive de la tension artérielle et des autres constantes vitales est initiée [1].

La douleur est traitée par sulfate de morphine, et la tension doit être maintenue entre 100 et 120 mmHg à l'aide de bêtabloquants, ou en cas de contre-indications des inhibiteurs calciques. En cas d'hypertension persistante, le nitroprussiate de sodium peut être associé aux bêtabloquants, tout en sachant que toute baisse brutale ou maintien d'une tension artérielle trop basse exposerait au risque d'oligurie et d'accident neurologique [1,3].

Certaines situations (séquestration sanguine dans le faux chenal, hémithorax, hémomédiastin massive, instabilité hémodynamique profonde), doivent faire démarrer en urgence un remplissage vasculaire adéquat avec parfois assistance cardio-circulatoire et/ ou une chirurgie de ressuscitation. [1,3].

## **B/ Traitement chirurgical**

### **1) Chirurgie des anévrismes de l'ATD**

La mise à plat-greffe est actuellement le traitement de référence des anévrismes de l'ATD non rompu. Il s'agit d'une chirurgie lourde mais justifiée par le risque d'évolution vers la rupture aortique au pronostic très péjoratif.

Ce traitement s'adresse le plus souvent à des sujets âgés avec plusieurs facteurs de comorbidités ou non, d'où l'intérêt du bilan préopératoire qui doit être complet.

L'intervention est menée généralement par thoracotomie postérolatérale et après exposition de l'anévrisme. Celui-ci est exclu après clampage aortique, et remplacé par un tube prothétique. Cette chirurgie, souvent réalisée sous Circulation Extracorporelle (CEC) partielle afin de protéger l'irrigation médullaire et viscérale, s'accompagne d'une morbi-mortalité assez élevée (6% à 15% de mortalité et 3% à 13% de paraplégie) et ce, d'autant plus que le traitement est réalisé en situation d'urgence [1, 3].

La chirurgie programmée des anévrismes de l'ATD n'est proposée qu'aux patients porteurs d'anévrismes d'au moins 60mm de diamètre et/ou présentant une croissance de plus de 10mm en 6 mois, ainsi qu'aux patients symptomatiques, bien entendu après évaluation du rapport bénéfice / risque chirurgical [1, 3].

La fissuration, la rupture ou la dissection aigue de l'anévrisme représentent l'indication de l'intervention en urgence [1, 3].

## **2) Chirurgie des Dissections Aortiques(DA)**

Les dissections de type A sont traitées par remplacement prothétique de l'ATA sous CEC couplé à un encollement-solidarisation du chenal de dissection à la paroi aortique au niveau de l'orifice d'entrée, et à une resuspension de la valve aortique voir son remplacement en cas de fuite valvulaire aortique. L'intervention peut être étendue à la crosse aortique avec réimplantation des Troncs Supra aortiques (TSA) [1, 3,15].

Dans les dissections de type B le traitement chirurgical nécessite le remplacement de l'ATD par un tube prothétique, mais l'intervention est souvent étendue à l'aorte abdominale majorant davantage les risques opératoires [1, 3,15]

La mortalité de la chirurgie des DA type B varie de 13 à 21 %, d'où les indications très restreintes du traitement chirurgical limitées aux formes compliquées, avec survenue d'une ischémie par malperfusion viscérale ou des membres, d'une rupture (ou fissuration) de l'aorte et à la dégénérescence anévrysmale [1,3,15].

## **3) Chirurgie des ruptures traumatiques de l'isthme aortique (RTIA)**

La réparation aortique se fait en fonction de l'étendue des lésions, le plus souvent par interposition d'un tube prothétique et rarement par suture directe [16].

La mortalité hospitalière globale est de 32% (deux tiers des patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital). Le taux global de paraplégie postopératoire est de 9.9% quelle que soit la technique utilisée [16].

Le traitement chirurgical est indiqué en urgence en cas de RTIA, seulement chez les malades instables malgré les mesures de réanimation hémodynamique. Ailleurs, un bilan traumatique complet (membres, viscères, rachis, cerveau) sera toujours réalisé avant toute intervention sur l'aorte thoracique afin de déceler toute lésion associée pouvant contre-indiquer temporairement une chirurgie aortique (lésions parenchymateuses cérébrales) [16].

### **C) Traitement endovasculaire par endoprothèse couverte :**

Depuis le premier cas de pose d'EC au niveau de l'ATD par l'équipe de Volodos en 1991 [2], le traitement endovasculaire des pathologies de l'ATD s'est développé à un rythme effréné pour inclure actuellement des patients autres que ceux chez qui la chirurgie ouverte est contre-indiquée.

Le but du traitement endovasculaire de l'ATD est de :

- Couvrir la zone pathologique afin d'éliminer les risques de rupture en cas d'anévrisme par exclusion du sac anévrisimal ;
- Couvrir la porte d'entrée des dissections et exclure le faux-chenal pour restaurer un flux normal dans la vraie lumière aortique ;
- Couvrir et exclure la zone de rupture pariétale dans les ruptures traumatiques [3].

#### **1) Evaluation et choix du matériel ancillaire**

L'évaluation préalable par imagerie de l'aorte malade et des voies artérielles d'abord fémorales et iliaques est capitale. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM) sont les méthodes de choix dans cette évaluation.

Le diamètre de l'endoprothèse est ainsi choisi en fonction du diamètre aortique mesuré et généralement surdimensionné de 10 à 15% pour permettre une meilleure application sur la paroi aortique. Il doit exister au moins 15 mm d'aorte saine à chaque extrémité de l'endoprothèse afin de solidariser les mailles de l'endoprothèse à la paroi aortique pour réduire les risques de migration secondaire et d'endofuite. Lorsque deux endoprothèses ou plus sont nécessaires, la zone de chevauchement doit être d'au moins 5 cm.

Toutes les endoprothèses aortiques couverts (EAC) sont autoexpansibles, faites d'une armature métallique en Nitinol ou en acier inoxydable et recouvertes d'une membrane de polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou de polyester.

Le déploiement de l'endoprothèse dépend du dispositif utilisé : en général lorsque l'endoprothèse est maintenue en position stationnaire, elle est déployée soit en retirant le cathéter de largage soit en tirant un fil qui libère l'endoprothèse [17].

## **2) Déroulement de la procédure**

La procédure doit être réalisée dans une salle opératoire hybride c'est-à-dire disposant d'un amplificateur de brillance avec module de lecture informatique adapté et dans des conditions d'asepsie chirurgicale, car une conversion chirurgicale peut s'avérer nécessaire à tout moment.

L'acte se déroule généralement sous anesthésie générale (AG), sauf chez des malades à très haut risque chirurgical ou on peut se contenter d'une anesthésie locorégionale (ALR) voir même anesthésie locale (AL). Le monitoring doit être adapté et prendre en considération une éventuelle conversion chirurgicale à tout moment (ligne artérielle, VVC, SV, SG ...). La

présence d'un cardiologue familiarisé avec l'ETO durant la procédure peut fournir des renseignements précieux sur le positionnement de l'EC par rapport aux lésions à traiter.

Les introducteurs sont mis en place par voie fémorale, après un mini abord chirurgical et plus rarement par voie iliaque ou aortique directe (seulement si l'axe fémoral est très pathologique).

Un double abord artériel est toujours nécessaire. En effet, l'acte commence par le cathétérisme de l'aorte pathologique et la montée de deux guides rigides (ou semi rigides) qui seront maintenus en place durant toute l'intervention. Après retrait des introducteurs et artériotomie complémentaire, l'EAC avec son système de largage est montée progressivement sur le premier guide sous control scopique jusqu'au franchissement de la zone à couvrir.

Le second guide sert généralement comme support pour cathéters afin de réaliser des opacifications de repérage de la zone pathologique et des principales collatérales aortiques.

Lorsque le positionnement est correct, une hypotension est médicalement induite, et l'EAC est larguée sous contrôle scopique. Une dilatation complémentaire par ballonnet adapté peut s'avérer nécessaire en cas de déploiement incomplet de l'EAC.

En fin de procédure un contrôle angiographique est systématique et après retrait du matériel, les abords sont fermés par des points séparés [17].

L'anticoagulation utilisée est généralement un bolus d'HNF (5000 UI en IVD).

### **3) Surveillance post-thérapeutique**

Une surveillance postopératoire rapprochée dans une USI est nécessaire durant les premières 48 heures. La sortie est généralement décidée après contrôle scanographique, puis le suivi ultérieur clinique et radiologique est mensuel pendant 3 mois, ensuite trimestriel durant la première année, enfin annuel.

L'hypertension artérielle doit être strictement contrôlée et les autres facteurs de risque cardio-vasculaires, corrigés [3].

### **4) Complications du traitement endovasculaire**

- Complications per-opératoires

L'impossibilité ou la difficulté de cathétérisme des axes artériels ilio-fémoraux peuvent se rencontrer chez certains patients jeunes aux artères spastiques et surtout chez des patients âgés athéromateux. Un abord chirurgical iliaque commun ou aortique est parfois nécessaire.

Une dissection, une rupture ou une thrombose de la voie d'abord artérielle est possible pendant l'intervention. Leur traitement se fait généralement par voie endovasculaire mais peut nécessiter une chirurgie en urgence (endartériectomie, pontage).

Une migration de l'EC peut survenir après le largage et est généralement due à un malpositionnement de l'EC (collet trop court, zone d'ancrage insuffisante), ou à un mauvais control de la tension artérielle (TA).

La survenue d'une dissection ou d'une rupture aortique est une complication dramatique lors de la pose d'EC. Leur prise en charge doit se faire

immédiatement par pose d'une seconde EAC ou en cas d'échec par conversion chirurgicale.

La couverture accidentelle des collatérales aortiques viscérales est de traitement plus difficile, et fait appel le plus souvent à des pontages rétrogrades [17].

#### • Complications postopératoires

Les complications postopératoires de l'angioplastie aortique sont rares, fort heureusement, mais potentiellement graves. Elles sont généralement en rapport avec la couverture accidentelle et méconnue d'une collatérale aortique principale (paraplégie, ischémie digestive, insuffisance rénale), ou à une embolisation par migration de plaques d'athérome disséquées (accidents vasculaire cérébrale « AVC »), ou encore par décompensation d'une tare préexistante (Broncho-pneumopathie chronique obstructive, syndrome coronarien aigu « SCA »).

Des cas d'infections d'EC ont été rapportés. Leur prévention passe par l'asepsie chirurgicale stricte.

Une migration précoce ou une fracture de l'EC sont possibles, de même que l'apparition secondaire d'une DA [17].

#### • **Cas des endofuites primaires ou secondaires**

Les endofuites, définies par la présence d'un flux sanguin persistant entre l'endoprothèse et la paroi aortique pathologique que l'on cherchait à exclure, sont des complications assez spécifiques des angioplasties-stenting aortiques. Elles peuvent être primaires, et survenir en per ou post procédural immédiat ; ou

survenir secondairement par migration et/ou fracture de l'EC ou encore à une dégénérescence anévrysmale évolutive.

Dans les dissections une recirculation du faux chenal à partir des collatérales ou de la sortie intimale distale est également possible [3, 17,18].

Cinq types différents d'endofuites sont décrits d'après la classification de White et al. [18] [Figure 8].

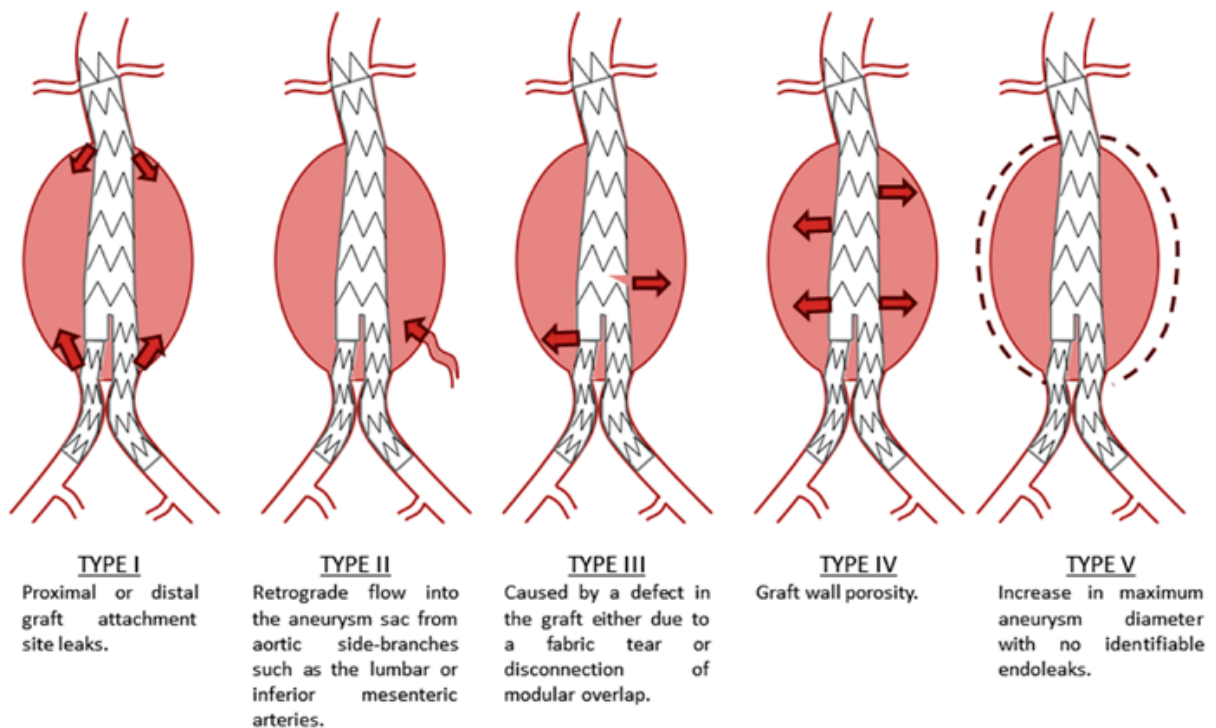
**Type I** : endofuite à partir des sites d'insertion proximale et/ou distale de la prothèse ;

**Type II** : endofuite non liée à l'endoprothèse mais au remplissage du sac anévrysmal exclu par voie artérielle rétrograde via les collatérales aortiques ;

**Type III** : endofuite par défaillance structurelle du matériel type trou, fissure, fracture de l'endoprothèse ou séparation de deux dispositifs lorsque deux endoprothèses ont été posées ;

**Type IV** : endofuite provoquée par la porosité de l'endoprothèse ;

**Type V** : endofuite de cause indéterminée ou par endopression.



**Figure 8 : Illustration des cinq types d'endofuite selon White et al [18].**

*MATÉRIEL ET  
MÉTHODES*



Notre étude a été menée au sein du service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Nous avons analysé de manière rétrospective les modalités techniques et les résultats à court et à moyen terme des trois premiers cas de traitement par EC de l'aorte thoracique.

Les procédures se sont déroulées entre Janvier 2013 et Janvier 2014.

La cohorte est composée de 3 patients et les données ont été collectées à partir des dossiers hospitaliers des malades.

L'objectif principal de notre étude était, bien entendu, à l'aide des résultats préliminaires de montrer la parfaite faisabilité technique d'une telle procédure au sein de notre unité de chirurgie vasculaire, afin de faire évoluer nos pratiques et de les améliorer en les confrontant aux résultats des grandes séries randomisées et aux données actuelles de la littérature.

Durant l'année 2013, nous avons procédé à la pose de 3 EC chez 3 malades, deux hommes (66,66%), et une femme (33.3 %).

L'âge moyen des patients était de 54.3ans (50-68). Tous les patients ont bénéficié de la pose d'une seule EC chacun. Les procédures ont intéressé exclusivement l'ATD.

L'indication du traitement endovasculaire par EC a été posée systématiquement au cours de réunions pluridisciplinaires médico-chirurgicales, réunissant chirurgiens vasculaires, anesthésistes-réanimateurs, cardiologues et radiologues.

La décision était toujours prise à la lumière des données cliniques et des examens d'imagerie réalisés préalablement. Le patient et sa famille étaient à chaque fois informés des risques et bénéfices attendus de la pose de l'EC comme des alternatives chirurgicales, afin de recueillir leur consentement éclairé.

Dans le tableau 2 sont indiqués pour chaque patient : la date de l'intervention, le sexe, l'âge, le contexte aigu ou non du traitement, l'indication, les caractéristiques cliniques de chaque malade (antécédents, facteurs de risques cardio-vasculaires et principales comorbidités) et les différents aspects techniques procéduraux (voie d'abord, guides, EC...).

**Tableau 2: Caractéristiques cliniques des malades et procédures techniques**

	MALADE N ° 1	MALADE N ° 2	MALADE N ° 3
<i><b>PATHOLOGIE TRAITÉE</b></i>	RTIA (FAUX ANEURISME CHRONIQUE)	DA AIGUE TYPE B	AAT
<i><b>AGE - SEXE</b></i>	50 - MASCULIN	68 - MASCULIN	55 – FEMININ
<i><b>CONTEXTE AIGU</b></i>	NON	OUI	NON
<i><b>ANTECEDENTS</b></i>	AVP (FRACTURE FEMUR ET JAMBE ; TRAUMATISME FERME DU THORAX) BPCO	OPERE POUR HBP 10 ANS AUPARAVANT	MALADIE DE TAKAYASU DIAGNOSTIQUEE 10 ANS AUPARAVANT
<i><b>FDRCV</b></i>	NON	HTA TABAGISME	HTA, DIABETE
<i><b>CDD</b></i>	BILAN D'UNE TOUX CHRONIQUE	DOULEUR THORACIQUE SURAIGUE	CONTROL SCANNOGRAPHIQUE STANDARD
<i><b>TECHNIQUE D'ANESTHESIE</b></i>	AL	AG	ALR
<i><b>VOIE D'ABORD</b></i>	MINI ABORD CHIRURGICAL DE L' AFC DROITE	ABORD AFC UNILATERAL PONCTION AFC CONTROLATERALE	
<i><b>TYPE D'ENDOPROTHESE COUVERTE ET TAILLE</b></i>	VALIANT THORACIQUE 30mm X M129m	VALIANT THORACIC / CAPTIVIA DELIVRY SYSTEM 44 Mm X 212 Mm	VALIANT THORACIC / CAPTIVIA DELIVRY SYSTEM 48 Mm X 200 Mm

## **OBSERVATION 1**

Mr C.E. est un patient de 50ans, avec comme antécédents un accident de la voie publique (AVP) 11 ans auparavant ayant, occasionné une fracture du fémur droit et de la jambe gauche traitées chirurgicalement, avec notion d'ecchymose thoracique non explorée.

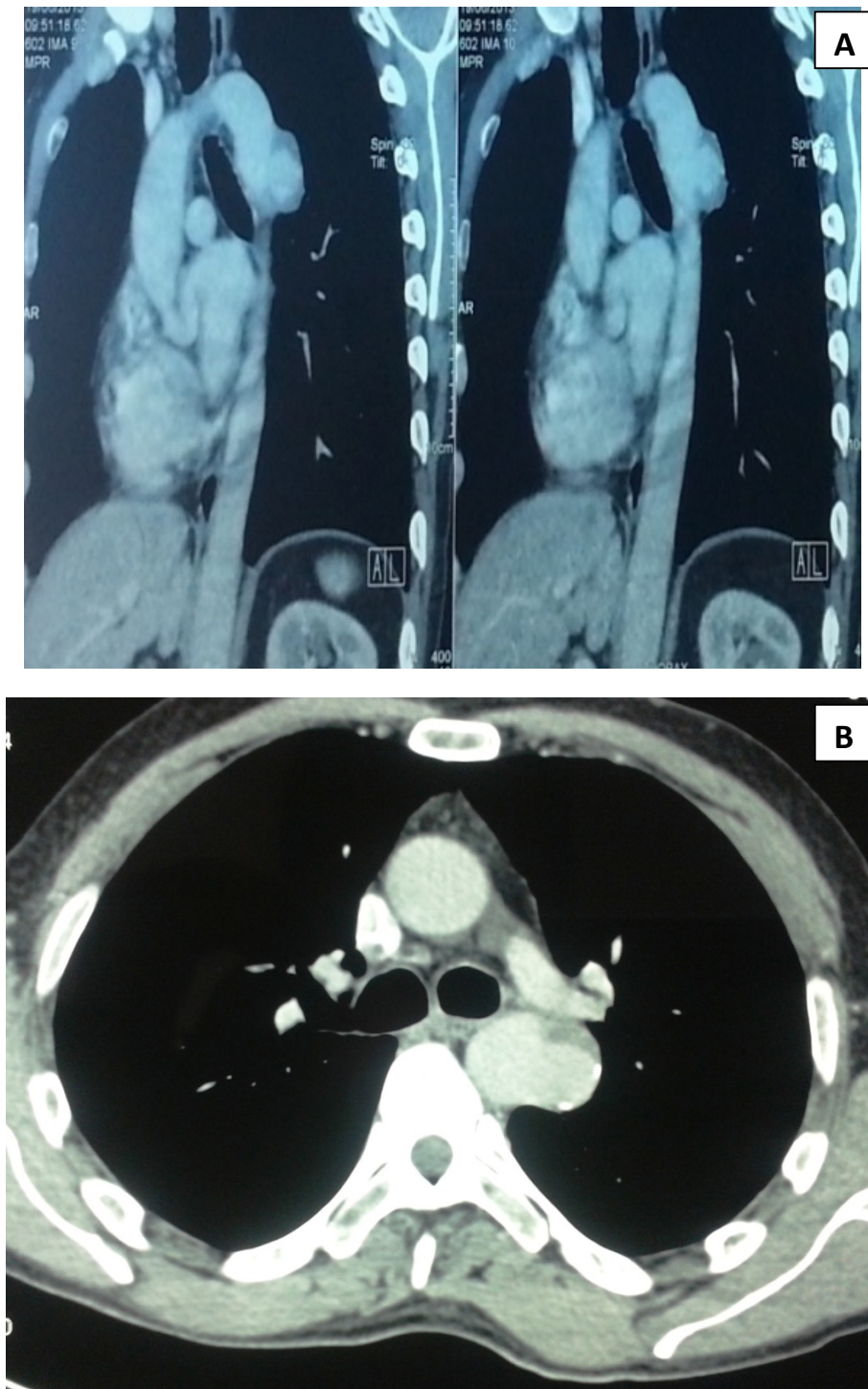
Une TDM réalisée pour pneumopathie récidivante a objectivé un faux anévrisme de l'aorte thoracique. Il a alors été décidé de réaliser une exclusion du faux anévrisme par EAC, posée par voie percutanée compte tenu du risque chirurgical du malade (BPCO).

Un bilan préopératoire de l'arbre vasculaire a été réalisé par angioscanner. Il a confirmé le faux anévrisme sacciforme supéro-externe de l'isthme, secondaire à la RTIA mesurant 38,5 mm de diamètre qui prenait naissance immédiatement après le départ de l'ASCG ainsi que l'intégrité des TSA [Figure 9]. L'axe iliofémoral droit ne présentait pas de tortuosités ou sténoses, ce qui laissait augurer d'une progression simple de l'EAC depuis l'artère fémorale.

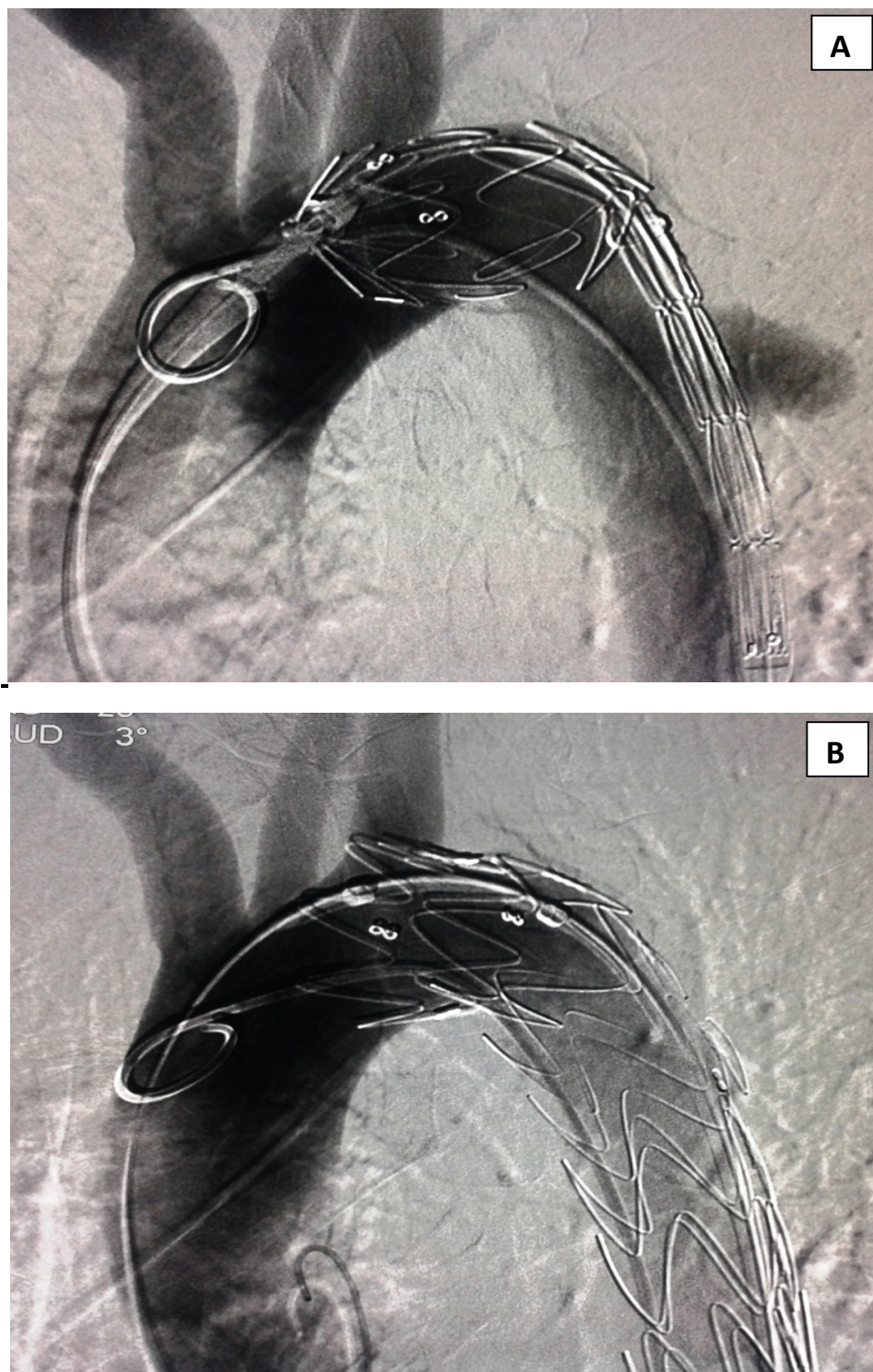
Un mois plus tard une EAC type VALIANT Thoracique 129 mm X 30 mm a été mise en place sous contrôle scopique à l'aide d'un abord du Scarpa droit [Figure 9 A].

Le contrôle réalisé après la pose de l'EAC a confirmé l'exclusion complète du sac anévrisimal [Figure 10 B] et la couverture partielle par les mailles de l'endoprothèse au niveau de l'origine de l'ASCG. Aucune complication n'est survenue pendant ou après la procédure, notamment aucun retentissement ischémique au niveau du membre supérieur gauche.

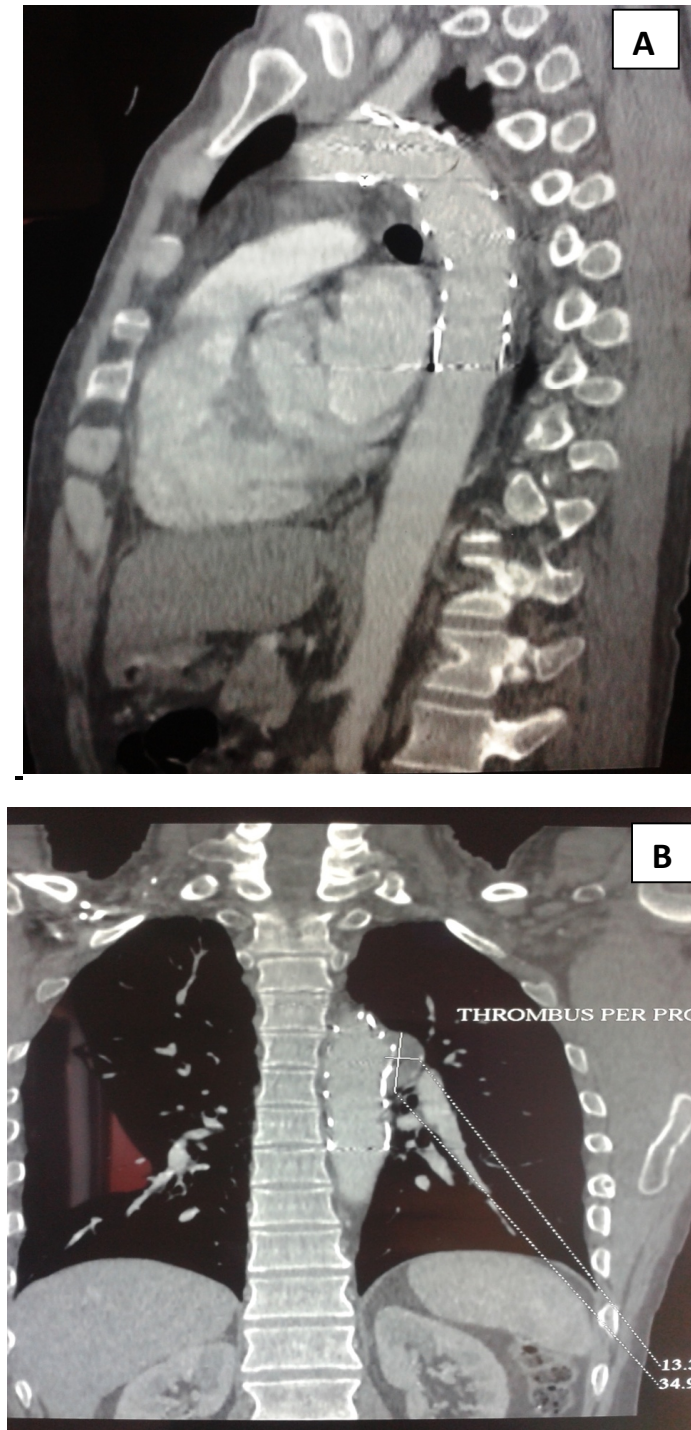
Le patient est sorti après 3 jours d'hospitalisation, et le suivi radiologique à 3,12 et 24 mois ont montré la persistance de l'exclusion anévrismale sans endofuites [Figure 11].



**Figure 9: Angioscanner thoracique avec reconstruction multi-planaire (A) et coupe transversale (B) : anévrisme sacciforme supra-externe de l'isthme aortique.**



**Figure 10: Artériographie peropératoire : Prothèse endoaortique en cours de déploiement (A).**



**Figure 11: Angioscanner thoracique avec reconstructions multiplanaires :  
Contrôle à 24 mois montrant l'exclusion du faux anévrisme sans endofuite avec la  
perméabilité de l'ASCG**

## **OBSERVATION 2**

Mr B.A. est un patient de 68 ans qui nous a été adressé pour prise en charge d'une douleur thoracique aiguë apparue 3 jours auparavant, et ayant motivé la réalisation d'un angioscanner qui a révélé une DA type B de Stanford.

A l'admission le patient était stable sur le plan hémodynamique, avec une pression artérielle de 190/100 mmHg et un pouls de 100 pulsations / min. L'examen physique n'a révélé aucun de signes de malperfusion périphérique, mais a objectivé une légère sensibilité lombaire gauche.

Dans ses antécédents, on retrouvait un long passé d'hypertension artérielle et une notion de tabagisme chronique sévère depuis 2 ans.

Un nouvel angioscanner a été réalisé et a confirmé la DA aiguë type B avec signe évident du faux chenal [Figure 12 A]. Le flap intimal (point d'entrée principal) commençait après l'ostium de l'ASCG et se prolongeait jusqu'à la bifurcation iliaque de l'extension rétrograde de l'ATA.

Le diamètre maximal de l'ATD est de 62 mm, avec un faux chenal de 42 mm. Le point d'entrée a été situé à 15 mm après l'ASCG.

L'échocardiographie a objectivé une cardiopathie dilatée avec une FE effondrée à 30%, probablement d'origine ischémique.

Une réparation classique a été considérée comme à haut risque.

Le traitement a été effectué 5 jours après l'apparition des symptômes.

Sous AG, l'artère fémorale droite a été exposée et après ponction à ciel ouvert et cathétérisme de l'AT, un cathéter d'angiographie a été avancé jusqu'à la crosse aortique.

L'angiographie réalisée a permis de localiser la position dans la vraie lumière : le site de la dissection, les branches supra-aortiques et les différentes artères viscérales [Figure 12B].

L'EC a été avancé jusqu'à l'isthme aortique (VALIANT THORACIQUE / CAPTIVIA SYSTÈME 44 mm X 212 mm) et déployé sous contrôle fluoroscopique avec ouverture partielle de l'artère sous clavière gauche interventionnelle.

Une angiographie de contrôle a été réalisée avant l'achèvement de la procédure et a confirmé l'exclusion totale du faux chenal aortique [Figure 12 C].

Le patient a été transféré en USI pour surveillance clinique étroite. Un scanner avant la sortie du patient a confirmé l'emplacement de l'EC sans endofuites et la thrombose quasi-totale du faux chenal. Le patient a quitté le service au cinquième jour. Aucune complication n'a été identifiée au cours du suivi régulier (1, 3, 6 et 12 mois) [Figure 13].

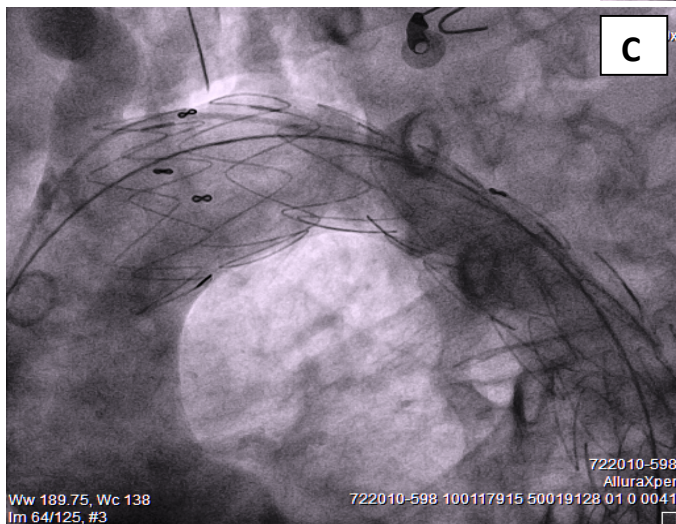
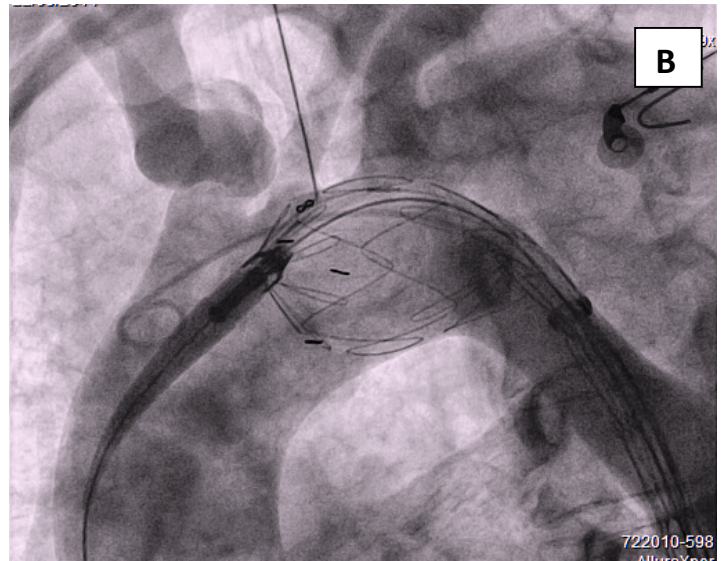
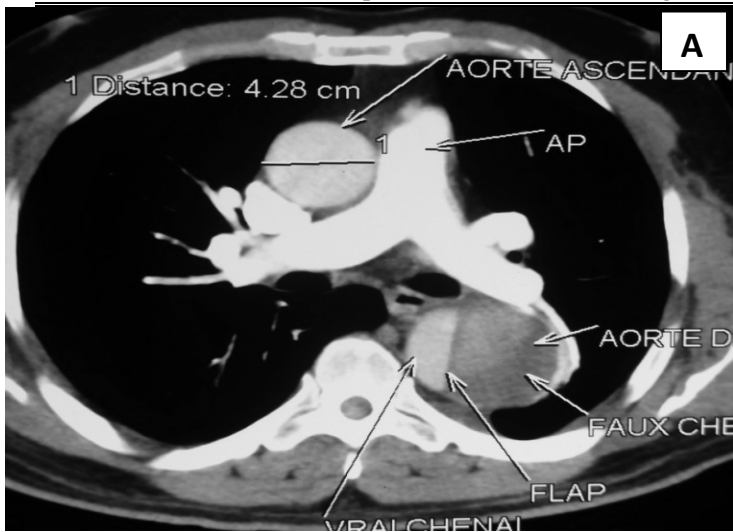
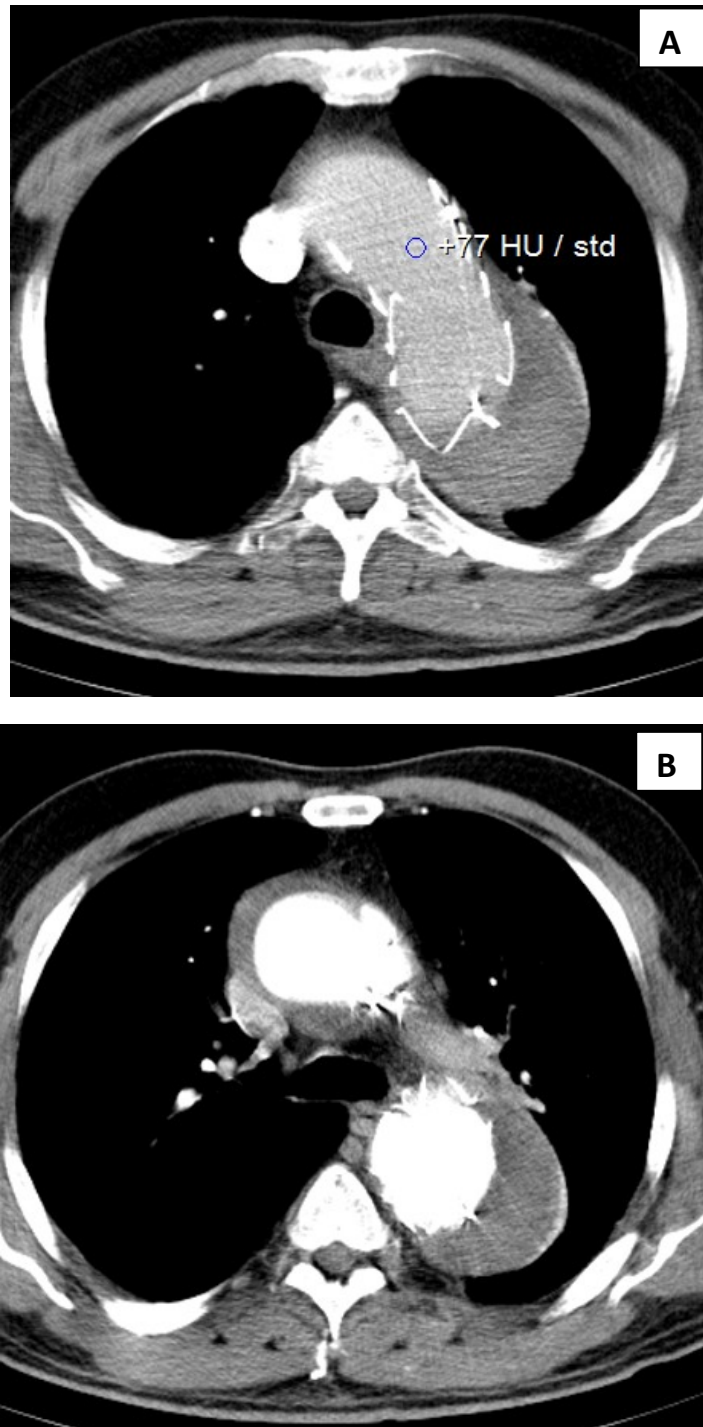


Figure 12: Angioscanner thoracique en coupe transversale objectivant les deux vrais et faux chenaux (A). Artériographie peropératoire (B et C)



**Figure 13: Angioscanner thoracique en coupe transversale de control après 18 mois**

### **OBSERVATION 3**

Mme A. F. est une patiente de 55 ans qui nous a été adressée pour prise en charge d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante découvert 2 ans auparavant et chez qui le dernier angioscanner de contrôle a objectivé une rupture partielle contenue de l'anévrisme.

A l'admission la patiente était stable sur le plan hémodynamique, et l'examen physique était sans particularités.

Dans ses antécédents, on retrouvait une maladie de TAKAYASU diagnostiquée 10 ans auparavant (diagnostic retenu sur la présence de 4 des critères diagnostiques de l'ACR), et traitée par corticothérapie au long cours, ainsi qu'une hypertension artérielle contrôlée sous bithérapie et un diabète traité par antidiabétiques oraux.

Un nouvel angioscanner a été réalisé et a confirmé la rupture partielle de l'anévrisme de l'aorte thoracique descendante sous forme d'une solution de continuité de la paroi postérieure de l'AT avec extravasation du produit de contraste et hématome en regard [Figure 14 A et B]. L'anévrisme était localisé au niveau du 1/3 initial de l'ATD avec un diamètre maximal de 63 mm.

Une chirurgie classique a été jugée à très haut risque (maladie de TAKAYASU avec insuffisance cardiaque et fraction d'éjection du VG altérée), et l'indication d'un traitement par EAC a été retenue. Le traitement a été réalisé deux jours plus tard sous ALR, abord du triangle de scarpa, un cathéter d'angiographie a été avancé jusqu'à la crosse aortique.

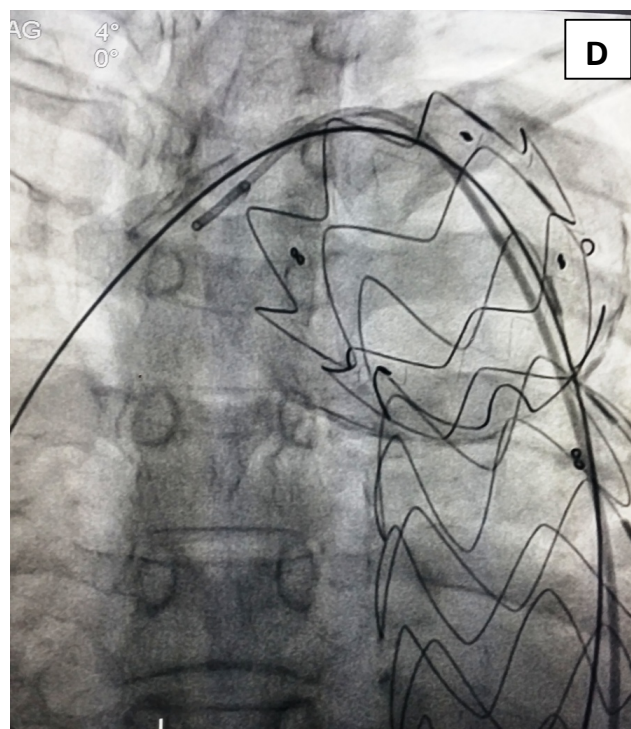
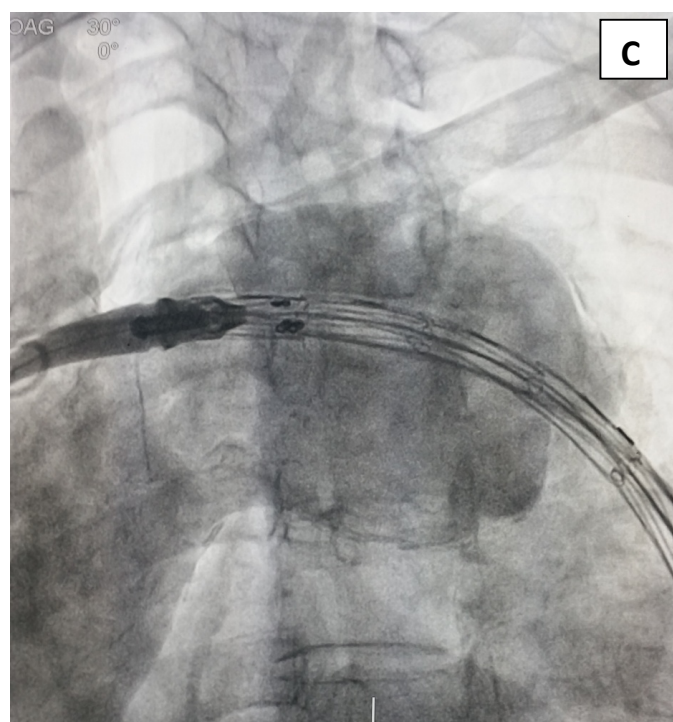
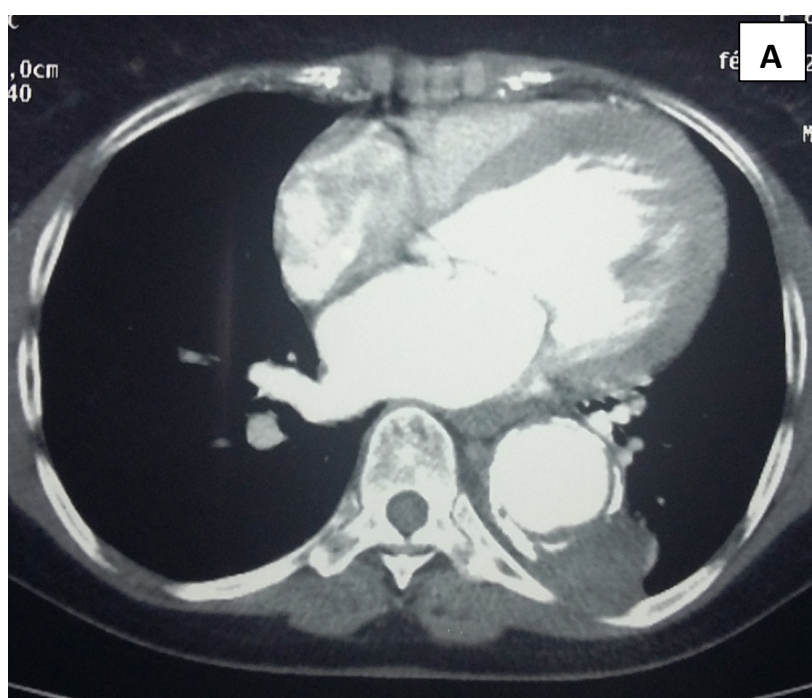
L'angiographie réalisée a permis de visualiser l'AAT localisé sur l'ATD immédiatement après l'artère sous clavière [Figure 14C].

L'EAC a été avancé jusqu'à l'isthme aortique (VALIANT THORACIC / CAPTIVIA DELIVRY SYSTEM 48 mm X 200 mm) et déployé sous contrôle fluoroscopique.

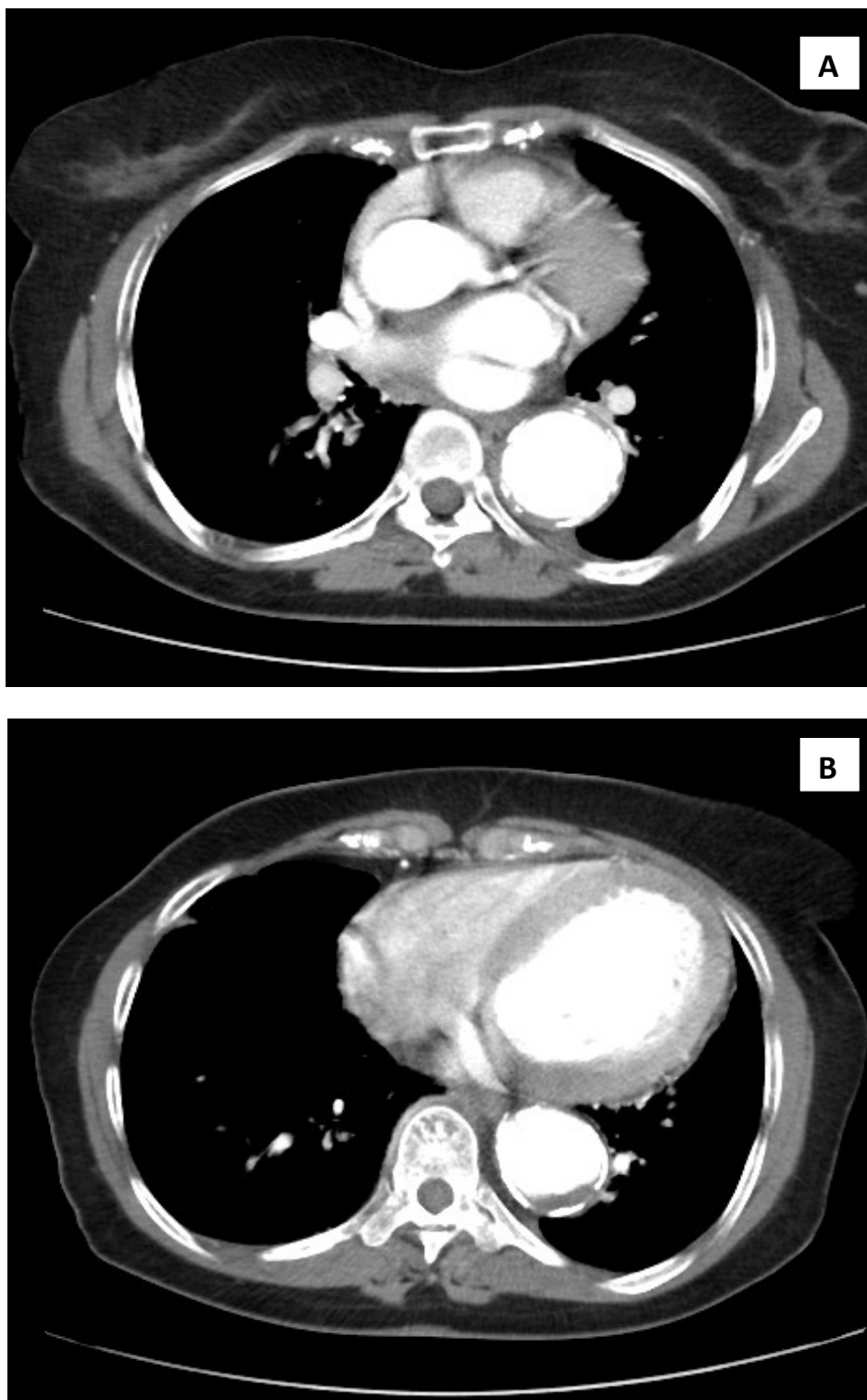
L'angiographie de contrôle réalisée immédiatement après le largage de l'EAC a confirmé l'exclusion totale de l'anévrisme et la couverture de la zone de rupture faux chenal aortique [Figure 14 D].

En postopératoire, la patiente a rapporté des céphalées importantes avec baisse de l'acuité visuelle. Le scanner cérébral n'a pas objectivé des lésions parenchymateuses, l'état de la patiente s'est progressivement amélioré.

La patiente a été surveillée pendant 03 jours en USI et a quitté le service après six jours d'hospitalisation. Aucune complication évolutive n'a été constatée sur une période de suivi de 13 mois et les contrôles scannographiques ont objectivé le maintien de l'EAC en place sans endofuites [Figure 15 A et B].



**Figure 14: Angioscanner thoracique objectivant l'anévrisme aortique avec extravasation du produit de contraste (A et B). Artériographie peropératoire (C et D)**



**Figure 15: Angioscanner thoracique de control après 13 mois**

# RESULTATS



## **I-INDICATIONS DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE CHEZ NOS MALADES**

Le malade chez qui la RTIA a évolué vers un faux anévrisme chronique a été retenu pour le traitement endovasculaire par EC à cause du terrain de BPCO jugé à haut risque anesthésique.

Le second malade hospitalisé en urgence pour prise en charge d'une DA de type B a bénéficié du traitement par EC car l'évaluation préopératoire effectuée a révélé un terrain de cardiopathie ischémique avec une fraction d'éjection limitée; d'autant plus que la douleur suraigüe, non améliorée par les antalgiques paliers 3 et la difficulté à contrôler l'HTA, nous ont poussé à intervenir en urgence.

Chez la troisième malade l'AAT a été traité par voie endovasculaire, vu les risques inhérents à cette chirurgie et au terrain (maladie de TAKAYASU et insuffisance cardiaque chronique).

## **II-PROCEDURE TECHNIQUE**

### **A) Technique d'implantation et matériel utilisé**

Toutes les procédures se sont déroulées à la salle de cathétérisme de cardiologie interventionnelle. La technique d'anesthésie était variable et adaptée à chaque malade. Aucun patient n'a bénéficié de l'ETO au cours de la procédure. L'anesthésiste réanimateur était systématiquement présent.

Les trois patients ont bénéficié d'une voie d'abord fémorale pour la montée de l'EAC. Celle-ci était bilatérale chez deux malades.

Vu que la ponction s'est faite à ciel ouvert, nous avons procédé à une fermeture chirurgicale. La durée précise de la procédure n'a pas été mesurée.

Les endoprothèses ont été toutes des VALIANT THORACIC / CAPTIVIA SYSTEM de Medtronic France, standard. La longueur et le diamètre de l'EC ont été choisis en fonction du calibre aortique mesuré sur les examens d'imagerie (Angioscanner) pré-thérapeutiques.

### **III-EVOLUTION HOSPITALIERE PRECOCE**

Après implantation de l'endoprothèse, les patients ont été surveillés en unité de soins intensifs de chirurgie cardio-vasculaire pendant 48 à 72 heures. La sortie était décidée après réalisation d'un angioscanner de control. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4 jours.

Aucun des trois malades n'est décédé et nous n'avons relevé aucune complication postopératoire précoce (SCA, insuffisance rénale, AVC, syndrome post-implantation d'endoprothèse), ni de complications liées à l'abord artériel notamment pas de symptomatologie clinique au niveau du membre supérieur chez le patient où l'ASCG a été partiellement couverte.

#### **IV- EVOLUTION A DISTANCE**

Après la sortie de l'hôpital, les 3 patients ont été suivis cliniquement et par imagerie (Angioscanner) à 1, 3, 6, 12 mois puis annuellement en l'absence de complications.

La durée moyenne du suivi des patients est de 20 mois.

La mortalité a été nulle chez nos trois malades et aucun cas d'endofuites n'a été constaté lors des contrôles scanographiques. Par ailleurs, la thrombose était totale aussi bien du faux chenal chez le malade traité pour dissection, que des poches anévrismales aortiques, ce qui est un gage d'efficacité du traitement endovasculaire. Aucun des trois patients n'a connu de co-morbidité clinique au cours de la période de suivi.

# *DISCUSSION*



Les résultats de notre mini-série rendent compte de la possibilité de traiter les différentes pathologies de l'ATD au sein de notre structure hospitalière, dans des conditions de sécurité thérapeutique optimale, bien entendu, après évaluation rigoureuse des malades.

A la lumière de ces résultats et des données récentes de la littérature sur le sujet, nous tenterons de discuter les différentes indications de la pose d'EAC à l'étage thoracique et de préciser les avantages inhérents aux EC par rapport au traitement chirurgical classique dans les différentes pathologies touchants l'ATD.

## **I - PARTICULARITES DU RECRUTEMENT**

### **A) Indications**

Les données de la littérature indiquent généralement que les anévrismes de l'ATD, et tout particulièrement les anévrismes dégénératifs représentent plus de la moitié des indications à l'implantation d'une EAC. Les DA de type I constituent classiquement moins d'un tiers de ces indications, les ruptures traumatiques moins de 10%, les ulcères aortiques moins de 5%, les autres indications telles la coarctation étant beaucoup plus anecdotiques.

Dans le tableau 3 figure la part respective des principales pathologies aortiques ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse dans quatre des plus grandes séries tirées de la littérature, publiées par Marin et al. en 2003, Leurs et al. en 2004, Thompson et al. en 2007 et Rodriguez et al. en 2007 [19, 20, 21,22].

Notre série comprend : un cas d'anévrisme de l'ATD, une dissection type B et une RTIA compliquée d'un faux anévrisme chronique.

**Tableau 3 : Part respective des principales pathologies aortiques ayant conduit à l'implantation d'une endoprothèse dans quatre des plus grandes séries tirées de la littérature, publiées par Marin et al. en 2003, Leurs et al. en 2004, Thompson et al. en 2007 et Rodriguez et al. en 2007 [19, 20, 21,22].**

Publication	Nombre de patients	Dissections	Anévrisme et pseudo anévrisme	Ulcère aortique +/- hématome	Rupture traumatique	Coarctation aortique	Autres
<b>Marin et al. 2003</b>	94	9	71	4	0	2	1
<b>Leurs et al. 2004</b>	421	131	262	0	50	0	0
<b>Thompson et al. 2007</b>	180	67	88	4	21	0	0
<b>Rodriguez et al. 2007</b>	324	82	183	34	11	0	14
<b>Total</b>	1019	289	604	42	82	2	15
<b>Total %</b>	100%	<b>28.4%</b>	<b>59.3%</b>	<b>4.1%</b>	<b>8%</b>	<b>0.02%</b>	1.5%

## **B) Traitement électif ou en phase aiguë**

Parmi les urgences sont classiquement regroupés la dissection, l'ulcère ou l'hématome aortique compliqué notamment de rupture, ainsi que les ruptures aortiques traumatiques et les anévrismes symptomatiques et/ou fissurés.

Chez ces patients dont le pronostic serait inéluctablement fatal en l'absence de traitement immédiat et dont la mortalité en cas de traitement chirurgical serait très élevée, l'implantation d'une EAC est greffée d'un taux d'échec plus élevé et d'une morbi-mortalité plus grande.

Les séries publiées dans ce sens mentionnent que le tiers des procédures des endoprothèses implantées au niveau de l'ATD est réalisé en contexte d'urgence. [20,21].

Parmi nos patients deux ont bénéficié d'un traitement par EAC en urgence.

## **II - GESTE TECHNIQUE**

Notre expérience certes limitée, est parfaitement comparable à celle de beaucoup d'auteurs en termes de type de matériel utilisé, de choix du nombre et des dimensions du/des segments prothétiques, de technique d'implantation proprement dite, de compétences médicales et de plateau technique requis par ce traitement.

### **A) Succès technique immédiat**

La définition du succès technique de la procédure varie considérablement en fonction des études. Les auteurs s'accordent généralement pour qualifier de succès le déploiement réussi de l'endoprothèse, sans nécessité de conversion chirurgicale immédiate et sans décès durant la procédure. En revanche, l'absence d'endofuites primaires ne fait toujours partie des critères de succès retenus par les auteurs.

Nous avons retenu dans cette étude la définition de succès technique immédiat proposée par Marin et al. : « L'insertion et le déploiement réussis de l'endoprothèse sans nécessité de conversion chirurgicale immédiate ni mortalité peropératoire, en l'absence d'endofuite de type 1 ou 3, jusqu'à la 24<sup>ème</sup> heure postopératoire » [19]. Les critères de succès y sont plus restrictifs mais nous semblent mieux correspondre aux objectifs de la procédure mise en œuvre.

Dans la littérature le taux de succès technique de la procédure varie ainsi en fonction des critères retenus par les auteurs entre 65 % et 100 %. La Haute Autorité de Santé retrouvait un taux moyen de 88.8% en 2006 parmi les auteurs prenant en compte les endofuites primaires [3].

## **B) Echecs techniques**

Aucune conversion chirurgicale immédiate n'a été nécessaire et aucun décès n'est survenu au cours des 24 premières heures chez nos 3 patients.

Les endofuites primaires ou précoces constituent une grande majorité des causes d'échec technique dans la littérature. Ces endofuites sont rapportées plus fréquemment dans le traitement des anévrismes ou des dissections que dans celui des ulcères ou des ruptures de l'isthme où la lésion à couvrir est moins étendue. Il s'agit en effet ici d'endofuites de type 1 ou 3 constatées en fin de procédure lors du traitement de dissections ou d'anévrismes aortiques. Une fois les dimensions de l'endoprothèse adéquatement choisies sur une imagerie préopératoire de qualité, l'expérience de l'opérateur est certainement l'un des principaux facteurs pour diminuer le taux d'endofuite primaire [3].

## **C) Incidence de la couverture des collatérales aortiques**

L'application d'une EAC nécessite à chaque extrémité de la lésion à couvrir environ quinze millimètres d'aorte saine afin d'en obtenir l'exclusion tout en assurant l'implantation correcte de l'endoprothèse. L'émergence de l'ASCG constitue ainsi une limite au traitement des lésions les plus proximales de l'ATD.

Classiquement une chirurgie préalable de réimplantation de l'ASCG est recommandée afin de préserver la vascularisation de l'encéphale et du membre supérieur gauche lorsque la couverture de ce vaisseau est envisagée.

Toutefois dans une série de onze patients dont la procédure a nécessité la couverture totale ou partielle de l'artère sous-clavière gauche, sans chirurgie préalable, Caronno et al n'ont constaté aucun décès, aucune paraplégie et aucune ischémie du membre supérieur gauche.

Seul un accident ischémique transitoire est survenu durant un suivi d'une durée moyenne de dix-neuf mois [23]. Dans une série de vingt-huit patients dont vingt-quatre n'avaient pas bénéficié d'une revascularisation préalable non plus, Riesenman a observé en 2007 trois cas de claudication du membre supérieur traité de façon conservatrice. Un cas de douleur du membre supérieur au repos traité par déploiement d'un stent sous-clavier et trois accidents vasculaires cérébraux [24]. La conclusion de ces auteurs est que la couverture de l'ASCG est relativement bien tolérée et que la chirurgie de revascularisation pourrait être réservée aux patients chez qui surviennent des symptômes après l'implantation.

### **III- MORTALITE**

La mortalité est le critère le plus important dans l'évaluation des EC. La mortalité précoce et la mortalité tardive sont classiquement rapportées séparément. La mortalité précoce englobe la mortalité survenue durant la période hospitalière et celle des trente premiers jours. La mortalité tardive quant à elle, est celle survenue plus d'un mois après l'implantation.

Les décès en rapport avec la pathologie aortique initiale et son traitement étant régulièrement individualisés des autres causes de décès. Les séries les plus récentes font état du taux de mortalité précoce et total de 14,9 % après implantation d'une EAC [Tableau 4]. [20]

La mortalité précoce varie de 0 à 21.4% selon les études, et la mortalité totale, incluant la mortalité précoce et la mortalité tardive liée ou non à la pathologie aortique initiale, varie de 4 à 29.6%.

Ces chiffres englobent d'importantes disparités en fonction des indications et de la population traitée, mais surtout entre implantations électives ou réalisées en contexte aigu.

Les patients implantés en aigu, dont l'évolution spontanée serait fatale et le risque opératoire très élevé, connaissent une mortalité après la procédure bien supérieure. La Haute Autorité de Santé retrouve ainsi entre 2006 et 2012 une mortalité à 30 jours de 5.9% (0 à 16%) pour les procédures électives contre 16% (2.5 à 23%) pour les traitements en aigu, et une mortalité totale respectivement de 13.3% et 28.2% [3].

Les urgences englobent elles-mêmes des situations très différentes. Les ruptures aortiques traumatiques surviennent par exemple chez des patients jeunes à faible comorbidités qui après la phase aigüe ont une mortalité faible, contrairement aux ruptures d'anévrisme ou aux dissections compliquées qui concernent des patients plus âgés à forte comorbidités.

**Tableau 4: Mortalité précoce, mortalité totale et suivi moyen dans 22 séries tirées de la littérature [20].**

Auteurs, année	Nombre de patients	Mortalité précoce		Mortalité totale		Suivi moyen (mois)
		Nombre	(%)	Nombre	(%)	
Taylor et al. 2001	37	3	(8)	4	(10.8)	17.5
Criado et al. 2002	47	1	(2)	5	(11)	18
Heijmen et al. 2002	27	0	(0)	1	(4)	24
Lepore et al. 2002	43	3	(7)	8	(19)	19
Bell et al. 2003	67	5	(8)	6	(9)	17
Bergeron et al. 2003	33	3	(9)	6	(18.2)	24
Lonn et al. 2003	20	3	(15)	3	(15)	13
Orend et al. 2003	74	7	(9.5)	12	(16.2)	22
Bortone et al. 2004	110	4	(3.6)	7	(6.3)	20.8
Czerny et al. 2004	54	2	(3.7)	5	(9.2)	38
Destrieux et al. 2004	32	3	(9)	3(9)		16.5
Hansen et al. 2004	60	9	(15)	17	(28)	25
Tse et al. 2004	36	0	(0)	9	(25)	10.4
Bavaria et al. 2005	50	2	(4)	7	(14)	12
Jin et al. 2006	14	1	(7)	1	(7)	17
Holst et al. 2006	19	0	(0)	5	(26)	12
Farhat et al. 2006	23	0	(0)	2	(8.7)	15
Wheatley et al. 2006	158	6	(3.8)	27	(17)	21.5
Verhoye et al. 2006	54	3	(5.5)	16	(29.6)	24
Kaya et al. 2006	28	6	(21.4)	6	(21.4)	11
Rodriguez et al. 2007	324	18 (5.5)		49	(15.1)	17
Thompson et al. 2007	180	13 (7.2)		20	(11.1)	5
<b>Total</b>	<b>1490</b>	<b>86 (5.8)</b>		<b>219 (14.7)</b>		<b>17.7</b>

## **IV- MORBIDITE**

### **A) Complications cliniques**

#### **1) Complications artérielles périphériques**

Les complications sur la ou les voies d'abord artérielles lorsqu'elles sont mentionnées dans les études varient de 0 à 14%. Le taux moyen est d'environ 6%. Ces complications concernent très majoritairement l'accès destiné à l'introduction de l'endoprothèse. Il s'agit de dissection, de perforation, de rupture ou de pseudo-anévrisme sur l'axe iliofémoral généralement [3]. Un traitement par voie endovasculaire ou chirurgical de ces complications est parfois nécessaire. Le perfectionnement et la miniaturisation du matériel permettrait probablement à l'avenir de diminuer l'incidence de ces complications.

#### **2) Complications neurologiques**

Les complications médullaires incluent la paraplégie et paraparésie définitives ou transitoires. Le taux de complications médullaires varie selon les études de 0 à 6.7%. Le taux moyen se situe autour de 3%. L'incidence des complications médullaires augmente avec la longueur d'aorte thoracique descendante couverte [3].

Les AVC constitués ou transitoires constituent une importante complication de la procédure parfois responsable d'un décès précoce. Leurs taux varient selon les études de 0 à 20%, avec un taux moyen se situant entre 4 et 4.5% [3].

Nous n'avons pas rencontré de complications neurologiques probablement vu le très faible nombre de cas inclus dans notre série.

### **3) Autres complications cliniques**

Une insuffisance rénale sévère ou nécessitant une dialyse est rapportée dans environ 5% des cas et des complications respiratoires à type de pneumopathie en particulier sont rapportées dans moins de 10% des cas [3]. Nous n'avons pas rencontré de telles complications post-procédurales.

Enfin, certaines complications sont rares mais rapportées dans la littérature comme les syndromes coronariens aigus, les arythmies cardiaques ou encore les DA rétrogrades de survenue secondaire.

A notre avis le syndrome post-transplantation précédemment décrit ne constitue pas à proprement parler une complication de la procédure.

## **B) Complications techniques**

### **1) Endofuites**

Les endofuites sont une complication sérieuse et spécifique du traitement par implantation d'une EAC. La persistance d'un flux sanguin circulant entre paroi aortique et endoprothèse au regard de la lésion destinée à être initialement couverte, majore le risque de poursuite évolutive quelle que soit la pathologie aortique en cause. Ceci est surtout vrai en cas de circulation à haute pression.

Le tableau 5 résume le taux d'endofuites précoces et tardives de 26 études.

Le taux d'endofuites précoces est en moyenne de 12.5% et celui d'endofuites tardives est de 9.4 % de la population initialement traitée.

**Tableau 5 : Nombre de patients traités, d'endofuites précoces et d'endofuites tardives issu de 26 séries tirées de la littérature [20].**

Auteur, année	Nombre de patients	Endofuites précoces	Endofuites tardives
Taylor et al. 2001	37	2	1
Lepore et al. 2002	43	7	2
Najibi et al. 2002	19	0	0
Bell et al. 2003	67	3	2
Fattori et al. 2003	70	5	5
Lonn et al. 2003	20	2	2
Ouriel et Greenberg, 2003	31	10	4
Scharrer et al. 2003	28	8	2
Schoder et al. 2003	28	6	1
Czerny et al. 2004	54	3	15
Destrieux et al. 2004	32	9	9
Neuhauser et al. 2004	31	13	7
Bavaria et al. 2005	50	7	4
Jin et al. 2006	14	2	2
Holst et al. 2006	19	1	1
Patresi et al. 2006	59	0	0
Brinster et al. 2006	21	0	0
Amabile et al. 2006	17	1	0
Marcheix et al. 2006	33	3	0
Vehoye et al. 2006	54	15	8
Farhat et al. 2007	23	4	3
Chu et al. 2007	53	5	5
Orend et al. 2007	34	4	0
Tespili et al. 2007	43	1	2
Czerny et al. 2007	79	23	17
Thompson et al. 2007	180	8	15
<b>Total nombre</b>	<b>1139</b>	<b>142</b>	<b>107</b>
<b>Total %</b>	<b>100 %</b>	<b>12.5 %</b>	<b>9.4 %</b>

Les endofuites, lorsque cela est précisé sont le plus souvent de type I et plus rarement de type II ou III. Aucune endofuite de type IV n'est rapportée dans ces séries. Ces chiffres masquent une grande hétérogénéité puisqu'un certain nombre d'endofuites précoces disparaissent spontanément tandis que d'autres n'apparaissent que secondairement. Certaines endofuites précoces bénéficient parfois de plus d'un traitement complémentaire généralement par voie endovasculaire.

D'autre part, il existe une disparité entre les pathologies traitées. Ainsi, le traitement des ruptures traumatiques et des ulcères où la zone à traiter est généralement courte, se complique moins fréquemment d'endofuite que celui des anévrismes ou des dissections où la zone à couvrir est plus longue et où la pathologie reste potentiellement évolutive même après traitement.

Nous n'avons connu aucun cas d'endofuite ni précoce ni tardive au cours de la période de suivi des malades.

## **2) Autres complications techniques**

Les taux de fracture et de migration d'endoprothèse rapportés par la Haute Autorité de Santé sur les dix dernières années étaient respectivement de 5.3% et 2%. Plusieurs cas de plicature de l'endoprothèse sont également mentionnés dans la littérature. Ces complications semblent toutefois moins fréquemment rapportées dans les études récentes, peut-être du fait de l'amélioration du matériel proposé par les fabricants. Nous n'avons pas rencontré ce type de complications probablement à cause du petit nombre de malades traités ici [3].

### **C) Traitement complémentaire**

Un traitement complémentaire est parfois entrepris après implantation d'une endoprothèse aortique. Il peut s'agir d'un traitement par voie endovasculaire ou moins souvent d'une chirurgie ouverte. La majorité de ces traitements complémentaires s'adresse aux dissections ou aux anévrismes aortiques.

La principale indication est la présence d'une endofuite à haute pression après la première implantation surtout si elle est associée à une augmentation du diamètre aortique. Elle concerne 9.6 % des patients traités pour Patel et al. 7.6 % pour Wheatley et al. par exemple. La pose d'une seconde endoprothèse par voie endovasculaire est le traitement complémentaire retenu le plus souvent [25,26].

La couverture d'une collatérale aortique lors de la première procédure constitue la seconde indication à un traitement complémentaire. Elle concerne principalement l'ASCG lorsqu'elle a été couverte chez des patients présentant un accident cérébral ischémique ou une ischémie du membre supérieur. Le traitement secondaire est soit une dérivation chirurgicale soit la pose d'un stent par voie endovasculaire.

Le traitement complémentaire endovasculaire ou chirurgical, d'une ischémie viscérale ou des membres inférieurs lors d'une dissection est plus rarement rapporté. Enfin, le traitement secondaire d'une pathologie associée de l'aorte thoracique ou abdominale est parfois nécessaire.

Nous n'avons eu recours à aucun traitement complémentaire (le malade chez qui l'ASCG a été partiellement couverte par les mailles de l'EC est resté asymptomatique).

## **V – SUIVI ET RESULTATS A MOYEN TERME**

### **A) Méthodologie du suivi**

Le rythme de surveillance des patients traités varie considérablement en fonction des études publiées. Après leur sortie de l'hôpital, les patients ont ici bénéficié d'un calendrier de consultations et d'exams d'imagerie (TDM) à 3, 6, et 12 mois puis annuellement en l'absence de complications. Il s'agit des recommandations de l'Association Française de Sécurité Sanitaire de Produits de Santé (AFSSAPS) concernant le suivi des endoprothèses de l'aorte abdominale et reprises par la Haute Autorité de Santé pour l'aorte thoracique [3].

L'angioscanner aortique, bien qu'irradiant, nous semble d'autre part supérieur à l'angioIRM en terme de résolution mais également de précision des mesures et d'évaluation de l'endoprothèse métallique elle-même. Cette expérience nous fait préférer l'angioscanner aortique avant traitement comme lors de l'évaluation initiale avant la sortie du patient.

Le suivi doit être prolongé à vie étant donné l'absence de données à long terme sur le devenir des patients traités et de l'endoprothèse.

### **B) Résultats à moyen terme en fonction de la pathologie**

#### **1) Dissection aortique**

La mortalité rapportée par l'International Registry of Acute Aortic Dissection était respectivement de 27% et 29% pour les dissections de type A et B (I et III) traitées chirurgicalement et respectivement de 53% et 9% après traitement médical. Chez les patients présentant des dissections de type A opérées ou de type B compliquées ou symptomatiques nécessitant un geste

chirurgical, l'implantation d'une endoprothèse aortique offre des taux de mortalité et de morbidité moins élevés [3].

## **2) Anévrismes et pseudo-anévrismes**

La mortalité du traitement par chirurgie ouverte des AT est évaluée à 2.5% pour l'aorte ascendante et la crosse aortique et à 8% pour l'aorte descendante dans les centres expérimentés. Le taux d'AVC est évalué respectivement à 8% pour l'aorte ascendante ou la crosse et 5% pour l'aorte descendante. Le taux de paraplégie qui ne concerne que l'ATD est d'environ 8%. Les résultats sont moins bons en cas d'anévrismes traités en urgence. Un anévrisme asymptomatique de l'ATD de plus de 6 cm (ou 5cm en cas de maladie de MARFAN) a par ailleurs un risque d'évolution spontanée vers la dissection, la rupture ou le décès supérieur au risque chirurgical [27].

Les résultats du traitement par voie endovasculaire des anévrismes de l'ATD sont meilleurs. La Haute Autorité de Santé évalue les taux de succès technique, de mortalité précoce, de paraplégie et d'AVC à 93%, 5% (2 à 16% pour les urgences), 2% et 8% respectivement. A un an les taux d'augmentation du sac anévrisimal et de rupture sont tous deux d'environ 5% [3].

Pour Marcheix [28] et Czerny [29] les taux de survie à 1, 3 et 5 ans sont respectivement de 87.6 et 96%, 76.9 et 86%, 70.6 et 69% donc meilleurs que pour la chirurgie ouverte. La présence d'une endofuite constitue un des principaux facteurs pronostiques chez ces patients. Les résultats du traitement combinés par chirurgie et endoprothèse des anévrismes thoraco-abdominaux semblent toutefois moins bons [21]. Le petit nombre de cas inclus dans notre travail n'autorise pas à en tirer d'importantes conclusions.

Les difficultés techniques proviennent majoritairement de collets trop courts (< à 20 mm) ou trop larges source d'endofuites. L'amélioration du type de matériel utilisé de même que l'association pour les lésions proximales à une chirurgie première de dérivation des TSA si nécessaire permettront probablement à l'avenir d'en réduire l'incidence [26].

### **3) Ulcère aortique**

L'ulcère pénétrant artérioscléreux survient chez des patients souvent âgés et aux lourdes comorbidités dont l'évolution peut se faire vers l'hématome intramural, la DA, l'apparition d'un pseudo-anévrisme ou la rupture.

La prise en charge en est encore discutée, mais le traitement chirurgical d'un ulcère aortique symptomatique ou compliqué souffre d'une mortalité et d'une morbidité lourde. Plusieurs études récentes se sont spécifiquement penchées sur l'efficacité et les résultats d'un traitement par voie endovasculaire. Ainsi pour Jin [30], Brinster [31] et Dalainas [32] le traitement par implantation d'une ou plusieurs endoprothèses est possible dans 100% des cas, avec un taux d'endofuites compris entre 0 et 14%. La mortalité précoce a été nulle dans les trois études et la mortalité totale comprise entre 0 et 11% après un suivi moyen de 14 à 41 mois. Ces bons résultats sont retrouvés dans la plupart des autres études.

### **4) Rupture Traumatique de l'Isthme Aortique**

De nombreuses études se sont intéressées récemment aux résultats du traitement par voie endovasculaire des ruptures traumatiques de l'aorte, proposé comme une alternative au traitement chirurgical de référence [21, 33, 34, 35, 36,

37,38]. Cette évaluation a même fait l'objet en mai 2007 d'une revue des 284 cas colligés dans la Littérature par Lettinga-van de Poll et al [39].

Le traitement des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique est un succès technique dans plus de 97 % des cas, avec une mortalité peropératoire quasiment nulle et un taux de conversion chirurgicale immédiate extrêmement faible compris entre 0 et 2.3 %. Le taux d'endofuite précoce est compris entre 0 et 11%. Le taux d'accident neurologique médullaire transitoire ou définitif est extrêmement bas puisque dans l'immense majorité des cas une seule endoprothèse de longueur courte est utilisée.

La mortalité précoce est en moyenne d'environ 6 à 7 % (0 à 20 %), et principalement le fait des lésions associées chez ces patients le plus souvent gravement polytraumatisés.

La mortalité secondaire surajoutée est pratiquement nulle, et la mortalité totale sensiblement égale à la mortalité précoce. La morbidité tardive est principalement le fait d'endofuites, et plus rarement d'un collapsus de l'endoprothèse (1 à 2 % des cas). Ces complications techniques secondaires nécessitent parfois un traitement complémentaire, par voie endovasculaire en appliquant une nouvelle endoprothèse, ou plus rarement par chirurgie ouverte.

Lorsque la couverture de l'ASCG voire de l'artère carotide commune gauche est envisagée certains auteurs associent systématiquement au geste une chirurgie préalable de dérivation des TSA. Cette dernière leur permet de traiter les lésions proximales dans de meilleures conditions de sécurité. D'autres auteurs couvrent l'ASCG si nécessaire sans chirurgie préalable et le taux d'AVC reste très faible.

Ces résultats sont donc particulièrement bons et encourageants. Le pronostic dépend principalement des lésions associées ; il est excellent une fois les trente premiers jours passés.

Les études ayant comparé traitement endovasculaire et traitement par chirurgie ouverte préconisent fortement l'implantation d'une EC. Le traitement endovasculaire est ainsi devenu le traitement de première intention dans de nombreux centres de référence. Toutefois il faut rappeler l'absence de données à long terme chez ces patients souvent jeunes.

Enfin certains auteurs assurent que le traitement endovasculaire peut être réalisé de façon différée après plusieurs jours ou semaines chez les patients hémodynamiquement stables. Un traitement immédiat nous semble pourtant préférable et pour cela ce sont les délais d'obtention du matériel en situation d'urgence qu'il faudra s'efforcer de réduire.

### **5) Coarctation aortique**

Le traitement endovasculaire par simple angioplastie au ballon, puis implantation d'une endoprothèse courte est devenu le traitement de première intention des coarctations ou recoarctations chez l'adulte. Son utilisation est encore discutée chez l'enfant. Elle permet également le traitement des anévrismes ou pseudo-anévrismes isthmiques secondaires à la coarctation.

La mortalité rapportée est inférieure à 0.5 % et la morbidité moindre que celle du traitement conventionnel par chirurgie ouverte. Les complications tardives sont essentiellement liées aux resténoses (10 à 15 %) pouvant nécessiter une nouvelle procédure, ou à l'apparition d'anévrisme (5 %). Les DA sont rares. L'implantation d'une endoprothèse dans cette indication est efficace et permet

d'augmenter de façon significative le calibre aortique au niveau de la coarctation et de diminuer significativement l'hypertension du patient [40,41].

## **VI – LIMITES DE L'ETUDE**

Le très petit nombre de cas et la diversité des indications ayant conduit à l'implantation des endoprothèses rendent, bien entendu, difficile l'analyse subjective de notre étude de même que sa confrontation aux données de la littérature. En plus, les résultats à long terme échappent totalement à notre travail.

# CONCLUSION



Le traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse a su trouver sa place dans la prise en charge des pathologies graves et variées de l'aorte thoracique. Nos résultats vont dans le sens des données actuelles de la littérature avec un suivi très satisfaisant à moyen terme. Nous avons également pu prouver la parfaite faisabilité de la chirurgie endovasculaire aortique au sein de notre jeune service.

Toutefois, la nature complexe de la pathologie de l'aorte thoracique impose davantage de collaboration entre les différents intervenants (chirurgiens vasculaires, cardiologues, anesthésistes-réanimateurs, radiologues) au sein de centres de référence travaillant en réseau.

La mise en commun des expériences respectives peut au travers de registres internationaux, contribuer à mieux cerner les indications du traitement endovasculaire qui sont pour l'instant celles de la chirurgie, en particulier lorsque celle-ci est jugée à risque.

L'imagerie joue un rôle capital dans l'évaluation avant traitement de la pathologie aortique en cause, dans le choix du matériel à implanter comme dans la voie d'abord artérielle appropriée. Son rôle dans le suivi des patients après traitement est tout aussi important pour détecter les complications éventuelles et s'assurer de l'évolution favorable de la pathologie traitée.

D'autre part, du fait du caractère relativement récent de la technique, le devenir à long terme des patients comme de l'endoprothèse n'est pas encore connu. Aussi convient-il de poursuivre la surveillance de ces patients à long terme.

Le perfectionnement et la miniaturisation du matériel endoprothétique sont le fruit de beaucoup d'espoirs pour limiter les complications artérielles périphériques, faciliter la navigation vasculaire ou accéder au traitement de lésions à l'anatomie défavorable.

Enfin, au-delà d'une alternative au traitement chirurgical, c'est certainement en association à la chirurgie ouverte que de nouvelles perspectives s'offriront au traitement endovasculaire dans l'avenir.

Le traitement combiné s'avère très prometteur dans le traitement des lésions proximales de l'aorte thoracique descendante, ou de la crosse aortique, en association à une transplantation des troncs supra-aortiques par exemple.

De même, comme les récentes publications l'illustrent, le traitement endovasculaire des dissections aortiques de type A et de certains anévrismes de l'aorte thoracique ascendante est possible et mérite sans doute d'être mieux évalué.

# RESUMES



## **RÉSUMÉS**

**Titre:** TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES PATHOLOGIES DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE A PROPOS DE 3 CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE: Expérience du Service de Chirurgie Vasculaire de L'HMIMV

**Auteur :** Teddy Freddy Cheryl FEIMONAZOUI

**Mots clés :** Aorte thoracique, endoprothèse couverte, anévrisme, dissection

**Introduction:** Les pathologies de l'ATD sont graves avec une évolution fréquemment fatale. Depuis deux décennies, l'implantation par voie endovasculaire des EC s'est progressivement présentée comme une alternative thérapeutique efficace d'abord dans le traitement des anévrismes de l'ATD, puis dans celui des dissections et traumatismes aortiques.

**Objectif:** Discuter les indications actuelles et les résultats préliminaires du traitement endovasculaire des pathologies de l'ATD.

**Matériels et méthodes:** Etude rétrospective, menée au service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV, des observations de 03 patients traités entre Janvier 2013 et Janvier 2014 par EC pour diverses pathologies de l'ATD.

**Résultats:** 3 EC ont été posées chez 3 malades, deux hommes (66,66%), et une femme (33.3 %). L'âge moyen des patients était de 58 ans (50-68). Tous les patients ont bénéficié de la pose d'une seule EC chacun. Les procédures ont intéressé exclusivement l'ATD. L'indication du traitement endovasculaire par EC a été posé systématiquement au cours de réunions pluridisciplinaires médico-chirurgicales réunissant chirurgiens vasculaires, anesthésistes-réanimateurs, cardiologues et radiologues. La réussite de la technique a été obtenue dans 100% des cas.

**Discussion:** Le traitement endovasculaire par implantation d'endoprothèse a su trouver sa place dans la prise en charge des pathologies variées de l'aorte thoracique. Nos résultats vont dans le sens des données actuelles de la littérature avec un suivi très satisfaisant à moyen terme.

**Conclusion:** Au-delà d'une alternative au traitement chirurgical, l'angioplastie transluminale doit être considérée comme complémentaire à la chirurgie dans la prise en charge des graves pathologies de l'ATD en association à la chirurgie ouverte que de nouvelles perspectives s'offriront au traitement endovasculaire dans l'avenir.

## **ABSTRACT**

**Title:** Endovascular treatment of pathologies of the descending thoracic aorta of 3 cases and literary reviews.

**Author:** Teddy Freddy Cheryl FEIMONAZOUI

**Keywords:** thoracic aorta, insulated endoprosthesis, aneurysm, dissection

**Introduction:** Pathologies relating to the descending thoracic aorta are severe and often fatal. Since the 90's, the endovascular implantation of insulated endoprosthesis has gradually become the effective therapeutic alternative ; first, in the treatment of aneurysms of the descending thoracic aorta and second, in the management of aortic dissections and traumas.

**Objective:** Discuss the current indications and the preliminary results of the endovascular treatment of pathologies of the descending thoracic aorta.

**Materials and Methods:** This is a retrospective study carried out at the department of Vascular Surgery of the HMIMV. The history of 3 patients treated by insulated endoposthesis for diverse pathologies of the descending thoracic aorta were sampled between January 2013 and January 2014.

**Results:** In 2013, we proceeded with the placement of 3 insulated endoprosthesis in 3 patients; 2 men (66.66%) and a woman (33.33%). The mean age of the patients was 54.3 years (50–68 years). Each patient received only one insulated endoprosthesis.

The procedure focused mainly on the descending thoracic aorta. The choice of endovascular treatment by insulated endoprosthesis was agreed upon during multidisciplinary medico-surgical meetings comprising of vascular surgeons, anesthesiologists, cardiologists and radiologists. The technique proved 100% successful.

**Discussion:** Endovascular treatment by endoprosthesis implantation has made a niche in the managemnet and treatment of various thoracic aorta diseases. Our results reflect the essence of current available data, with a satisfactory follow-up in the medium term.

**Conclusion:** Transluminal angioplasty must be considered as a complementary alternative to surgery in the management and treatmnet of serious pathologies of the descending thoracic aorta, in conjunction with laparotomies, as new perspectives on endovascular treatment come to light in the future.

## ملخص

**العنوان :** العلاج داخل وعائي لأمراض الشريان الأبهر الصدري : تجربة مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى

العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط بصدد ثلاث حالات

**المؤلف :** نبيدي فريدي شيريل فيمونزوي

**المشرف:** الاستاذ مصطفى تابركان

**الكلمات الأساسية :** الشريان الأبهر الصدري- دعامة داخل وعائية-تمدد الأوعية الدموية-تشريح

**هدف الدراسة :** مناقشة المؤشرات الراهنة والنتائج الأولية للعلاج داخل وعائي لأمراض الشريان

الأبهر الصدري

**الادوات والمنهجية :** يتعلق الامر بدراسة استرجاعية تمت بمصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى

العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط ما بين شهر يناير 2013 وشهر يناير 2014 ثلاث مرضى عولجوا بواسطة الدعامة المغطاة لأمراض الشريان الأبهر الصدري .

**النتائج :** خلال سنة 2013 قمنا بوضع 3 دعامات داخل وعائية عند 3 مرضى، رجلا (66.66%) وإمرأة (33.3%). وكان متوسط عمر المرضى 54.3 سنة (50-68). خضع جميع المرضى لعملية وضع الدعامة المغطاة لكل واحد منهما. تعلقت الإجراءات المعنوية حصريا بالشريان الأبهر الصدري.

تمت الموافقة على العلاج داخل وعائي خلال مختلف الاجتماعات الطبية والجراحية المتعددة التخصصات بينالجراحين الأوعية الدموية، أخصائى التخدير، أمراض القلب والأشعة. تم الحصول على نجاح هذه التقنية في 100% من الحالات.

**النقاش :** وجد العلاج داخل وعائي للشريان الأبهر الصدرى مكانه في علاج مختلف أمراض الشريان

الأبهر الصدري. نتائجا تتفق مع البيانات الأدبية الحالية مع متابعة مرضية على المدى المتوسط

**الخاتمة :** ما وراء بديلا عن العلاج الجراحي، ينبغي النظر لعملية وضع الدعامة المغطاة مكلمة

للجراحة في علاج أمراض الشريان الصدري الأبهر بالاشتراك مع الجراحة المفتوحة التي من شأنها أن تعرض وجهات نظر جديدة في المستقبل.

# *BIBLIOGRAPHIE*



- [1] European Society of Cardiology. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task force on Aortic dissection. European heart Journal 2001; 22:1642-81.
- [2] Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YV, Shekhanin VE, Ternyuk NE et al. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa Suppl 1991; 33:93-5.
- [3] Haute Autorité de Santé. Evaluation des endoprothèses dans le traitement des anévrismes et des dissections de l'aorte thoracique. Février 2006.
- [4] Veyssier-Belot C. Dissections aortiques. Encycl Med Chir (Elsevier SAS). AKOS Encyclopédie de Médecine, 2-0480, 1998-Cardiologie, 11-650-A-10, 19999, 5p.
- [5] De Bakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically. Surgery 1982; 92:1118-34.
- [6] Reul GJ, Cooley DA, Hallman GL, Reddy SB, Kyger ER 3<sup>rd</sup>, Wukasch DC. Dissecting aneurysm of the descending aorta. Arch Surg 1975; 110:632-40.

- [7] Crawford ES, Svensson LG, Coseli JS, Safi HJ, Hess KR. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98:659-74.
- [8] Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-6.
- [9] Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in Acute Aortic Syndromes: Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Atherosclerotic Aortic Ulcer. *AJR* 2003; 181:309-316.
- [10] Vignon P, Guéret P, Vedrinne JM, Lagrange P, Cornu E et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995; 92:92:2959-2968.
- [11] Vilacosta et Roman. Acute aortic syndrome. Editorial *Heart* 2001, 85:365-368.
- [12] Clouse WD, Hallet JW Jr, Schaff HV, Spittell PC, and Rowland CM, IlstrupDM et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clinic Proc* 2004; 79:176-80.
- [13] Brundage SI et al. The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians. *J Trauma* 1998; 45:1010-4.
- [14] Stulz P et al. decision-making aspects in the timing of surgical intervention in aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5:623-7.

- [15] Kirsch M. Traitement chirurgical des dissections aiguës de l'aorte ascendante: quarante ans de progrès. E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2003, 2:79-84.
- [16] Jancovici R, Pons F, Dubrez J et Lang-Lazdunski L. Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques (II). Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Techniques chirurgicales-Thorax, 42-445-B 1997.
- [17] Rousseau H, Bolduc JP, Dambrin C, Marcheix B, Canevet G, Chabbert V, Otal P, Joffre F. Réparation par endoprothèse (stent-graft) des anévrismes de l'aorte thoracique. Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS) Radiodiagnostic-Cœur-Poumon, 32-210-J-10, 2006.
- [18] White GH, May J, Waugh RC, Chauffour X, Yu W. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. J Endovasc Surg 1998; 5:305-9.
- [19] Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH, Spielvogel D, Mitty H, Griep R et al. Endovascular stent-graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: a ten year experience with 817 patients. Ann Surg 2004; 238:586-95.
- [20] Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. J Vasc Surg 2004; 40c670-80.

- [21] Thompson M, Stella I, Cheshire N, Fattori R et al. Early results of endovascular treatment of the thoracic aorta using the valiant endograft. *Cardiovasc Intervent Radiol* July 2007.
- [22] Rodriguez JA, Olsen DM, Shutman A, Lucas LA, Wheatley G, Alpern J et al. Application of endograft to treat aortic pathologies: A single center experience. *J Vasc Surg* 2007;
- [23] Caronno R, Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Castelli P. Intentional coverage of the left subclavian artery during endovascular stent graft repair for thoracic aortic disease. *Surg Endosc* 2006 Jun; 20:915-8. Epub 2006 May 11.
- [24] Riesenmann PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Keagy BA; Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2007 Jan; 45:90-4; discussion94-5.
- [25] Wheatley GH 3<sup>rd</sup>, Gurbuz AT, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG, Olsen D, Williams J, Dietrich EB. Midterm outcome in 158 consecutive Gore TAG thoracic endoprothèses: single center experience. *Ann Thorac Surg* 2006 May; 81(5):1570-7; discussion1577.
- [26] Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Shilligford MS, Dasika NL, Proctor MC, and Deeb GM. Long-term results from a 12-year experience with endovascular therapy for thoracic aortic disease. *Ann Thorac Surg* 2006 dec; 82:2147-53.

- [27] Elefteriades JA. Natural history of thoracic aneurysm: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of Thoracic Surgery* 2002; 74:1877-1880.
- [28] Marcheix B, Dambrin C, Bolduc JP, Arnaud C et al. Midterms results of endovascular treatment of atherosclerotic aneurysms of the descending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 Nov; 132:1030-6.
- [29] Czerny M, Grimm M, Zimpfer D, Rodler S et al. Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann Thorac Surg* 2007 Feb; 83:450-5.
- [30] Jin JL, Huang LJ, Yu FC, Lü JN et Jiang SL. Endovascular stent-graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer of the descending aorta. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2006 Apr 25;86:1115-7.
- [31] Brinster DR, Wheatley GH 3rd, Williams J, Ramaiah VG et al. Are penetrating aortic ulcers best treated using an endovascular approach? *Ann Thorac Surg* Nov; 82:1688-91.
- [32] Dalainas I, Nano G, Medda M, Bianchi P et al. Endovascular treatment of penetrating aortic ulcers: mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007 Jul; 34:74-8.
- [33] McPhee JT, Asham EH, Roher MJ, Singh MJ, Wong G, Vorhies RW, Nelson PR, Cutler BS. The midterm results of stent graft treatment of thoracic aortic injuries. *J Surg Res* 2007 Apr; 138:181-8.

- [34] Ferrari E, Tozzi P, Von Segesser L. Thoracic aorta emergencies: is the endovascular treatment the new gold Standard? *Interact Cardiovasc Thoarc Surg* 2006 dec; 5(6):730-4.
- [35] Reed AB, Thompson JK, Crafton CJ, Delvecchio C, Giglia JS. Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transactions. *J Vasc Surg* 2006 Apr; 43:684-8.
- [36] Neschis DG, Moaine S, Gutta R, Charles K, Scalea TM, and Flinn WR, Griffith BP. Twenty consecutive cases of endograft repair of traumatic aortic disruption: lessons learned. *J Vasc Surg* 2007 Mar; 45:487-92.
- [37] Orend KH, Zarbis N, Schlezlig H, Halter G, Lang G, Sunder-Plassmann L. Endovascular treatment of acute traumatic lesions of the descending thoracic aorta : 7 years' experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007 Aug21.
- [38] Hoornweg LL, Dinkelman MK, Goslings JC, Reekers JA, Verhagen HJ, Verhoeven EL, Schurink GW, Balm R. Endovascular management of traumatic ruptures of the thoracic aorta
- [39] Lettinga-van de Poll T, Schurink GW, De Haan MW, Verbruggen JP, Jacobs MJ. Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg* 2007 May;94:525-33.

- [40] Godart F. Management of aortic coarctation at the adult age. Arch Mal Coeur Vaiss 2007 May; 100:478-83.
- [41] Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA, Arrieta SR, Braga SL, Justino H et al. Use of covered stents in the management of coarctation of the aorta. Pediatr Cardiol 2005 Jul-Aug;

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 49

سنة: 2016

**العلاج داخل وعائبي لأمراض الشريان الأبهر الصدري:  
تجربة مطلة الجراحة الوعائية  
بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط  
بصدد ثلاث حالات**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

**من طرف**

**السيد: تيدي فريدي شيريل فيمونزوي**

المزاد في: 02 أبريل 1987 ببانكي (افريقيا الوسطى)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** الشريان الأبهر الصدري - دعامة داخل وعائية - تمدد الأوعية الدموية - تشريح.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: عباس المسناوي

أستاذ في الجراحة العامة وجراحة الشرايين

مشرف

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء

السيد: حسن اشطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: ابراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين