



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 276

MIDDLE AORTIC SYNDROME A PROPOS DE 02 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Houda KAMAL
Née le 02 Mars 1993 à Khemisset

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

Mots Clés : Syndrome de l'aorte moyenne; Aorte; Chirurgie; Pontage

Membres du Jury :

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Monsieur Samir ELKHLOUFI

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Khalil ABOULALAA

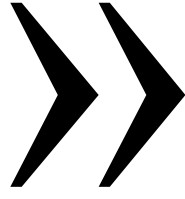
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président

Rapporteur

Juge

Juge



قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

ω



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

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 Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – Doyen de la EMPR
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale Doyen de EMPT
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la EMPA
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale - Directeur du CHUIS
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie

**Enseignant militaire*

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

**Enseignant militaire*

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

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. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

**Enseignant militaire*

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

**Enseignant militaire*

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie

**Enseignant militaire*

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLOGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

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

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
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
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale

**Enseignant militaire*

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
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

**Enseignant militaire*

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***

**Enseignant militaire*



Dédicaces



A mon cher papa M'hamed KAMAL, les mots ne suffisent pas à t'exprimer ma profonde gratitude d'avoir été mon bouclier et mon socle, de m'avoir épaulé et soutenu durant tous les printemps de ma vie. Mille merci d'être le modèle qui m'inspire chaque seconde qui passe pour affronter les aléas de la vie avec force et persévérance. Je te souhaite une bonne santé et j'espère être toujours à la hauteur de ta confiance.

A ma maman chérie Fatima CHOUKIR, nul sentiment n'égale l'amour et l'affection que je te porte. Je tente par ces mots de t'exprimer ma reconnaissance la plus profonde et indélébile, pour ton amour inconditionnel, tes innombrables sacrifices, toutes les nuits où tu t'es privée de sommeil pour veiller à mon bonheur, et celles où tu as levé les mains vers le ciel pour m'éclairer la voie avec la chandelle de ton cœur.

A ma douce sœur Wafaa, ma deuxième maman... Dans le meilleur et le pire, tu as toujours été là à mes côtés. Laisse moi t'exprimer mon immense gratitude d'avoir toujours su me remonter le moral et me donner les meilleurs conseils. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon cher frère Amine, Malgré la distance qui nous sépare, tu es toujours mon grand frère que j'adore et j'admire, et qui demeure présent dans mes pensées. Je te souhaite et à ma chère belle-sœur Isma le bonheur et le succès dans vos vies, vous méritez d'être toujours heureux et épanouis.

A Sara, ma sœur chérie, dont le sourire et la bonne humeur égaiant mes journées. Merci pour tes ondes positives qui boostent mes moments de faiblesse, tes conseils qui m'orientent et effacent mes doutes, et tes encouragements qui m'aident en toute circonstance. Je remercie mon cher beau-frère Adil pour son soutien distingué, sa bonne humeur et sa spontanéité. Je vous souhaite une longue vie pleine d'amour et de sérénité, et que dieu vous garde la petite princesse.

A Khalil, mon petit oiseau, mon frère chéri... Loin des yeux certes, mais tout près du cœur. Tu as toujours été ce petit rayon de soleil qui illumine ma vie. Nos moments de complicité et de fous rires restent à jamais gravés dans mon cœur et mon esprit. Sache que ta simple présence dans ma vie est un cadeau du ciel. Je te souhaite une vie pleine de belles surprises.

A ma meilleure copine, Oumaima tu prends une grande place dans mon cœur depuis notre plus tendre enfance, nos moments de joie, de folies, de fou rires et surtout nos petites aventures resteront mes meilleurs souvenirs

A ma très chère amie Sara, Tu m'as été d'une aide précieuse durant notre parcours ensemble. Je souhaite que nos projets se réalisent après tant d'années d'effort et de travail. Merci pour ton soutien durant toutes ces années.

A mes chers amis Ilias et Ines, les compagnons de folie et de bonne humeur. Merci pour tous ces moments de fou rire jusqu'aux larmes. Vous étiez un véritable support pour moi ces derniers temps.

A mes amies : Houda, Rym, Hajar, Fatiha, Salma

Vous êtes une source inépuisable de bonheur. Merci pour tous les moments que nous avons partagé ensemble.



Remerciements



*Notre Président de thèse et Maître,
Monsieur le Professeur LEKEHAL Brahim*

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail. Votre gentillesse, votre modestie m'ont énormément marqué. Je vous remercie d'avoir veillé à la réussite de ce travail. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver, cher maître, à travers ce travail le témoignage de notre grande gratitude.

*Notre rapporteur de thèse et maître,
Monsieur le Professeur CHATA Hassan Taoufik*

Vous m'avez fait l'honneur d'être rapporteur de ma thèse, Je tiens à vous remercier de m'avoir accueilli dans votre service, je suis très reconnaissante pour le temps conséquent que vous m'avez accordé, votre qualités pédagogiques et scientifiques, votre sympathie, qui ont été prépondérants pour la bonne réussite de cette thèse. Veuillez trouver, cher Professeur, dans ce travail modeste, l'expression de ma profonde gratitude et de ma très haute considération.

*Nos maîtres et juges de thèse, monsieur ABOUELALAA Khalil,
et monsieur KHALOUFI Samir*

*Vous me faites l'honneur de juger ce travail, recevez ici l'expression de ma
profonde gratitude pour l'intérêt que vous y porterez. Votre immense expérience
dans le domaine de la chirurgie ainsi que votre esprit ordonné, votre sérieux font
de vous des maîtres respectés et admirables. J'espère, messieurs que je suis dignes
de votre confiance, et grand merci pour avoir accepté d'être parmi notre
honorables jury.*

A notre Docteur Monsieur Mohammed ZOULATI

*Je ne saurais comment exprimer ma reconnaissance pour votre disponibilité,
l'intérêt que vous m'avez accordé pour l'élaboration de ce travail, ainsi que vos
conseils et orientations qui m'ont été d'un grand apport.*



Liste des abréviations



Abréviations

ACR	: American College of Rheumatology
AMS	: Artère mésentérique supérieure
Ao	: Aorte
AP	: Artère pulmonaire
ARA II	: Antagoniste des Récepteurs d'Angiotensine II
CFA	: Artère fémorale commune
CIV	: Circulation inter-ventriculaire
CML	: Cellules musculaires lisses
CoA	: Coarctation de l'Aorte
CRP	: Protéine C réactive
DMSA	: Acide dimercaptosuccinique
ECA	: Enzyme de conversion de l'angiotensine
ECG	: Electrocardiogramme
EEA	: End to end anastomosis
ETO	: Echographie transoesophagienne
ETT	: Echographie transthoracique
FO	: Fond d'œil
FO	: Foramen ovale
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
ICC	: Insuffisance cardiaque chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAS	: Middle aortic syndrom
OD	: Oreillette droite

OG	: Oreillette gauche
PA	: Pression artérielle
PABF	: Pontage aorto-bifémoral
PGE2	: Prostaglandines
PTA	: Angioplastie transluminale
PTFE	: Polytétrafluoroéthylène
PVC	: Pression veineuse centrale
RVP	: Résistances vasculaires pulmonaires
RVP	: Résistances vasculaires pulmonaires
RVS	: Résistances vasculaires systémiques
SaO2	: Saturation en oxygène
SAP	: Seringue auto-pulsée
TDM	: Tomodensitométrie
TGF-β	: Facteur de croissance transformant – bêta
VCI	: Vaine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VS	: Vitesse de sédimentation



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1 : Schéma de l'anatomie de l'aorte et ses différents étages	8
Figure 2 : schéma de l'anatomie de l'aorte et ses principales branches	13
Figure 3 : schéma de l'aorte abdominale et ses branches collatérales.....	19
Figure 4 :Schéma de la paroi aortique	22
Figure 5 : Schéma de l'unité lamellaire	23
Figure 6 : La circulation fœtale : Pourcentage du débit cardiaque combiné retournant au cœur fœtal, éjecté par chacun des ventricules et circulant à travers des principaux axes vasculaires.....	27
Figure 7 : et 8 : : développement de l'arc aortic.....	30
Figure 9 : schéma de l'arc aortique chez un embryon	30
Figure 10 : Artériographie préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale et de l'artère rénale droite.	34
Figure 11 : Angioscanner postopératoire montrant le pontage aorto-aortique et la réimplantation de l'artère rénale droite.....	35
Figure 12 : angioscanner abdominal montrant préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche	38
Figure 13 : <i>Angioscanner abdominal de profil montrant préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche</i>	39
Figure 14 : Image de la sténose de l'aorte abdominale en peropératoire	41
Figure 15 : image d'une sténose de l'aorte abdominale	48
Figure 16 : coupe histologique de l'aorte qui présente une	54
Figure 17 : schéma des différentes atteintes de l'aorte dans le cadre du MAS	59
Figure 18 : angiographie de l'aorte thoracique et abdominale qui objective une sténose locale de l'aorte thoracique.....	63
Figure 19 : TDM thoracoabdominale en coupes axiales, (a) sagittales (b) et reconstructions coronales (c) après injection de produit de contraste : épaissement pariétal circonférentiel de l'aorte abdominale de 5 mm d'épaisseur étendu sur 5 cm de longueur, avec lumière résiduelle de 8 mm, sans dilatation de l'aorte thoracique ni épaissement pariétal des artères rénales.	65
Figure 20 : Abord par laparotomie médiane xiphopubienne	78

Figure 21 : Abord de l'aorte rénale.....	80
Figure 22 : voie rétropéritonéale avec une incision cutanée allant de la ligne médiane jusqu'à la 11eme cote.....	82
Figure 23 : exposition de l'aorte et les artères iliaques par abord rétropéritonéale.....	84
Figure 24 : Coupe transversale de l'abdomen objectivant les différentes voies d'abord vidéoscopiques de l'aorte : (A) Trans-péritonéale rétro-rénale gauche, (B) Trans-péritonéale rétro-colique gauche, (C) Trans-péritonéale directe, (D) Rétro-péritonéoscopique	87
Figure 25 : Prothèse de Dacron suturé à l'aorte	90
Figure 26 : Mise à plat greffe	91
Figure 27 : Clampage partiel de l'aorte ascendante.	99
Figure 28 : L'anastomose du pontage sur l'aorte ascendante avec renforcement de la pointe et du talon de l'anastomose par des pledjets et purge de la prothèse par un trocart lors du déclampage de l'aorte.	100
Figure 29 : Tunnelisation du pontage	101
Figure 30 : Clampage du pontage	102
Figure 31 : Pontage aorto-bifémoral.....	106
Figure 32: Pontage aorto-bifémorale objectivant l'étanchéité de l'anastomose proximale aortique en peropératoire	107
Figure 33: Schéma de la réimplantation de l'aorte rénale	111
Figure 34: Réimplantation de l'AMS	112
Figure 35: Endartériectomie des artères rénales.....	116
Figure 36: Procédure d'une angioplastie par ballon.....	126
Figure 37: Angioplastie aortique avec mise en place d'une endoprothèse sur ballon. A. L'opacification par cathétérisme fémoral bilatéral montre le pôle inférieur de la lésion aortique qui respecte la bifurcation ; il n'y a pas ici d'indication à des kissing stents. B. Opacification de la sténose aortique après franchissement de la lésion. C. Résultat après mise en place de l'endoprothèse.....	131



Sommaire



Introduction	1
Historique	3
Rappel anatomique	6
I. L'aorte thoracique	9
1. Origine	9
2. Trajet :	9
3. Terminaison	10
4. Dimensions.....	10
5. Rapports de l'aorte thoracique	10
6. Collatérales de l'aorte thoracique	11
6-1-Aorte thoracique descendante	11
6-2-crosse de l'aorte	11
II. L'aorte abdominale.....	14
1. Origine	14
2. Trajet	14
3. Terminaison	14
4. Rapports de l'aorte abdominale	14
5. Collatérales de l'aorte abdominale	16
5.1- Collatérales pariétales.....	16
5.2- Collatérales viscérales	16
Rappel histologique	20
Embryologie	24
I. Rappel sur la circulation fœtale	25
II. L'adaptation circulatoire postnatale	27
III. Développement des vaisseaux	29
Matériels et méthodes	31
I. Description de l'étude	32
II. Observation N°1	33
1-Cliniquement : L'examen clinique à l'admission a montré.....	33
2-Biologie	33
3-Imagerie	33
4-Le bilan préopératoire	35
5-La prise en charge	35

6-En postopératoire	36
III.Observation N°2	37
1-Cliniquement	37
2-Biologiquement	37
3-Imagerie	37
4-Bilan de retentissement de HTA	40
5-La prise en charge	40
Résultas	42
I-Données analytiques	43
A.Age	43
B.Sexe	43
C. FDRCVX	43
D.Contexte de découverte	43
E.Etiologie de la sténose de l'aorte abdominale	43
F.Evaluation des malades	43
G.Evaluation de la sténose de l'aorte abdominale	44
1.Le degré de la sténose	44
2.Localisation de la sténose	44
H.Evaluation cardiaque	44
II-Procédure du pontage et angioplastie	45
A.La préparation du malade	45
B.La médication	45
C.Le monitoring	45
D.La procédure	45
III.suites post-thérapeutique	46
A.suites immédiates	46
B.sortie et suivi	46
Discussion	47
I. Epidémiologie	49
1-Age	49
2-Sexe	49
3-Race et ethnie	49
II. Physiopathologie	49
III. Histologie	53

IV. Etiologies	55
A-Théorie congénitale	55
B-Théorie acquise	55
V.Clinique	56
A. Circonstances de découverte	56
B. Examen physique	57
1-À l'examen des pouls artériels	57
2- A L'auscultation	57
VI. Les formes cliniques	58
A-Forme segmentaire	58
B-Forme étendue	58
VII.Paraclinique	60
A-Echographie transthoracique (ETT) ou transoesophagienne (ETO)	60
B-Angiographie	62
C-Angioscanner	64
D-IRM/ angio-IRM	65
VIII.DC différentiels	66
A-Maladie de Takayasu	67
B- La neurofibromatose de Von Recklinghausen	69
C- Pathologie athéromateuse	71
D-Pathologie congénitale : coarctation de l'aorte.....	72
IX. Traitement	72
1-but du traitement	72
2-Moyens de traitement	73
A-traitement médical	73
1-Mesures hygiéno-diététiques	73
2-Les antihypertenseurs	74
3-Les associations habituellement utilisées	74
B-Traitement chirurgical	75
1-Anesthésie	76
2-PEC peropératoire	76
3-Voies d'abord classique	77
a- Voie transpéritonéale	77
b- Voie rétropéritonéale	82

c- Minilaparotomie médiane	84
d-Laparoscopie	87
4-Techniques chirurgicales	89
4-1-Mise à plat greffe	89
1-Clampage/Réalisation de l'anastomose proximale	92
2-technique de clampage	96
3-Pontage aorto bifémoral	103
4-Complications de PABF	107
5-Réimplantation de l'A.rénale	110
6-Réimplantation de l'artère mésentérique supérieure	111
4-2-Pontage extra anatomique	114
4-3-Endartériectomie	115
4-4-Aortoplastie par patch	117
C. Indications du traitement	117
D. Complications du traitement chirurgical	119
1- Complications peropératoires	119
2-Complications post op	119
3. Complications postopératoires tardives	122
E. Surveillance	124
F.Traitement endovasculaire.....	124
1-Angioplastie transluminale	125
a-Ballon	125
b-guide	126
2. Endoprothèses	127
a. Abord percutanée	128
b-Positionnement de l'endoprothèse	129
3-Complications des techniques endovasculaires	132
G. Evolution et pronostic	133
Conclusion	134
Résumés	136
Références	140



Introduction



Le middle aortic syndrome (MAS) est une maladie rare caractérisée par une atteinte sténosante de la partie distale de l'aorte thoracique et/ou de l'aorte abdominale; elle touche les enfants et les jeunes adultes

L'atteinte peut être isolée ou associée à une sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère rénale (80 % des cas) ou à une sténose de l'artère splanchnique (20 % à 60 %) [1][2].

La plupart des patients chez qui un MAS a été diagnostiqué présentent une hypertension à l'enfance ainsi que d'autres présentations peu courantes comprennent l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, l'angine intestinale et la claudication des membres inférieurs.

Les symptômes dépendent généralement en grande partie du degré et de la localisation du rétrécissement des vaisseaux

Décrite pour la première fois par Morgagni en 1760 et Sen en 1963 [3]

Son étiologie reste toujours controversée.

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

En l'absence de traitement, la plupart des patients atteints de MAS décèdent de complications avant la quatrième décennie de vie [4].



Historique



Décrite pour la première fois par Morgagni en 1760 et Sen en 1963 [3]

Les premiers signes cliniques de la maladie ont été rapportés par Scheele en 1870, Wernicke en 1875 et Potain en 1892[5].

Avant 1945 les détails de l'histoire naturelle du MAS étaient incomplets, car ils proviennent en grande partie des dossiers post-mortem des hôpitaux et de séries de cas sélectionnés avant 1945

La première série de 200 cas âgés de plus de 2 ans en post mortem ont été publiés par Abott en 1928.

104 cas de la littérature supplémentaires ont été rapportés par Reifenstein, Levine et Goss entre 1928 et 1947.

Le suivi de ces 304 cas a rapporté que l'âge moyen de survie peut aller jusqu'à 31 ans et un pourcentage allant à 76 % des décès étaient attribués aux complications cardiaques et à l'hypertension artérielle [6].

Une moyenne de décès de 1.6% par an pour les deux premières décennies et 6.7% à partir de la sixième décennie suites aux complications cardiaques et à l'hypertension artérielle [6].

La forme infantile du MAS a été décrite la première fois par Bonnet en 1941.

Crafoord et Nylin ont décrit pour la première fois en 1945 une intervention chirurgicale réussie de la coarctation de l'aorte par une résection avec une anastomose termino-terminale [7].

Les progrès ultérieurs des techniques chirurgicales, y compris l'introduction de la plastie aorto du lambeau sous-clavier (SFA) ont permis de corriger les variantes anatomiques plus complexes. L'angioplastie percutanée par ballonnet a été introduite en 1982, et au cours de la dernière décennie, les stents endovasculaires expansibles ont été de plus en plus utilisés.

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



Rappel anatomique



L'aorte est une artère principale de l'organisme, qui prend naissance du ventricule gauche et transporte le sang oxygéné à tous les organes du corps, elle est composée de deux parties dont : l'aorte thoracique et l'aorte abdominale

-L'aorte thoracique s'étale de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'au orifice aortique du diaphragme, avec une longueur allant de 38 cm jusqu'à 42cm répartie en 3 segments : un segment ascendant, horizontal et descendant.

-L'aorte abdominale commence au niveau de l'orifice aortique du diaphragme faisant suite au segment descendant de l'aorte thoracique, avec une longueur qui varie entre 15 à 18 cm, elle descend verticalement en avant du rachis lombaire pour se diviser en deux artères iliaques communes droite et gauche entre la 4ème et la 5ème vertèbre lombaire.

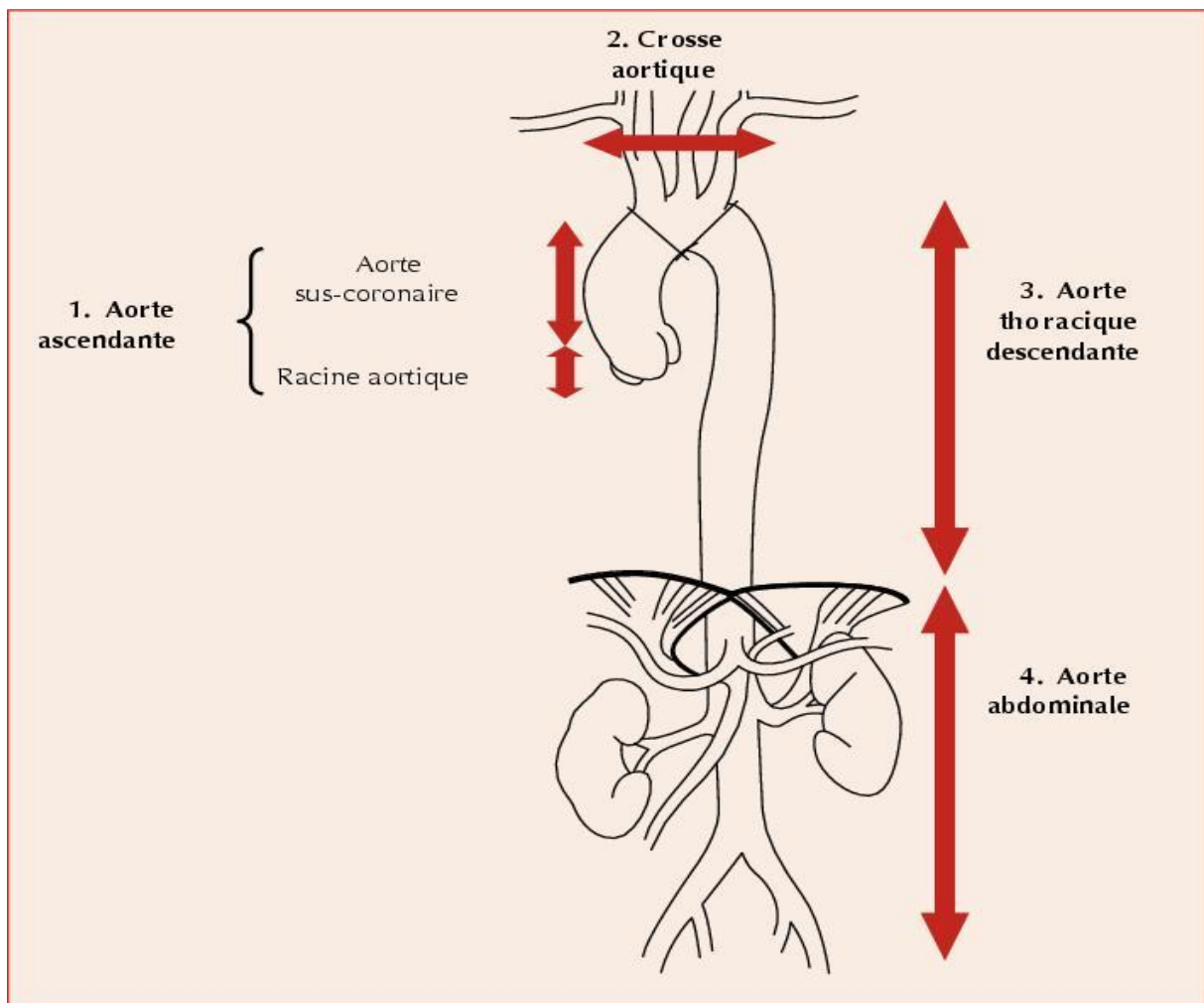


Figure 1 : Schéma de l'anatomie de l'aorte et ses différents étages

I. L'aorte thoracique :

L'AORTE thoracique se situe au niveau du médiastin postérieur et fait suite à l'arc aortique au niveau du bord inférieur de T4. Elle se prolonge par l'aorte abdominale au niveau du bord inférieur de T12 en passant par le hiatus aortique du diaphragme.

1. Origine :

Elle naît du ventricule gauche, juste au-dessus des valvules semi-lunaires de la valve aortique. Elle présente à ce niveau une légère dilatation : le sinus de l'aorte.

2. Trajet : Elle est successivement

* Ascendante, en haut et en arrière, située dans le médiastin antérieur, depuis le sinus aortique jusqu'au tronc brachio-céphalique.

* Horizontale, oblique vers l'arrière et la gauche. Elle passe alors dans le médiastin moyen. A l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, on trouve également une dilatation : le grand sinus de l'aorte ou bulbe de l'aorte

* Descendante : oblique en bas et à droite, pour se rapprocher de la ligne médiane. Elle se situe alors dans le médiastin postérieur. Entre la portion horizontale et la portion descendante se trouve un léger rétrécissement : l'isthme de l'aorte (zone des coarctations aortiques).

* Verticale, couchée sur la partie gauche du rachis vertébral

3. Terminaison :

Au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, à hauteur de T 12

4. -Dimensions:

La Longueur : Aorte ascendante : 6 à 8 cm.

Aorte horizontale : 4 à 5 cm.

Aorte descendante : 20 à 25 cm.

Le Diamètre : est de 25 à 30 mm au niveau de l'aorte ascendante, il diminue après la naissance des gros troncs à destinée céphalo-brachiale pour se fixer à 18-20 mm au niveau de l'aorte descendante.

5. Les rapports de l'aorte thoracique :

En avant :

- Racine et ligament pulmonaire gauche
- Nerf vague gauche, en haut
- Récessus pleural aortico-oesophagien, en bas

En arrière :

- Rachis thoracique
- Veine hémi azygos accessoire
- Nerf grand splanchnique gauche

A gauche :

- Plèvre médiastinale gauche

A droite :

- Face latérale du rachis thoracique
- Œsophage, en haut
- Conduit thoracique
- Veine azygos, en bas

6. Collatérales de l'aorte thoracique :

6-1-Aorte thoracique descendante :

- Les artères bronchiques droites et gauches
- Les branches péricardiques
- Les branches œsophagiennes
- Les branches médiastinales postérieures : pour vasculariser les lymphatiques, plèvre ainsi que le péricarde
- Les artères phréniques supérieures : pour vasculariser la face supérieure du muscle diaphragmatique.
- Les artères intercostales postérieures : mises à part les 3 premières qui naissent par un tronc commun, collatérales de l'artère subclavière, les 9 dernières artères intercostales naissent des faces latérales de l'aorte et se distribuent à chaque espace

6-2-crosse de l'aorte :

- Artère coronaire gauche
- Artère coronaire droite

- Tronc brachio-céphalique : représente la première branche du segment horizontal de la crosse de l'aorte, qui va se bifurquer au-dessous de l'orifice supérieur du thorax en deux branches qui sont : l'artère subclavière droite et l'artère carotide commune droite.

- Artère carotide commune gauche : qui rejoint la région cervicale carotidienne gauche

- Artère sub-clavière gauche : destinée au membre supérieur gauche

- Artère thyroïdienne médiane : elle est inconstante, naissant entre la brachio-céphalique et la carotide commune gauche

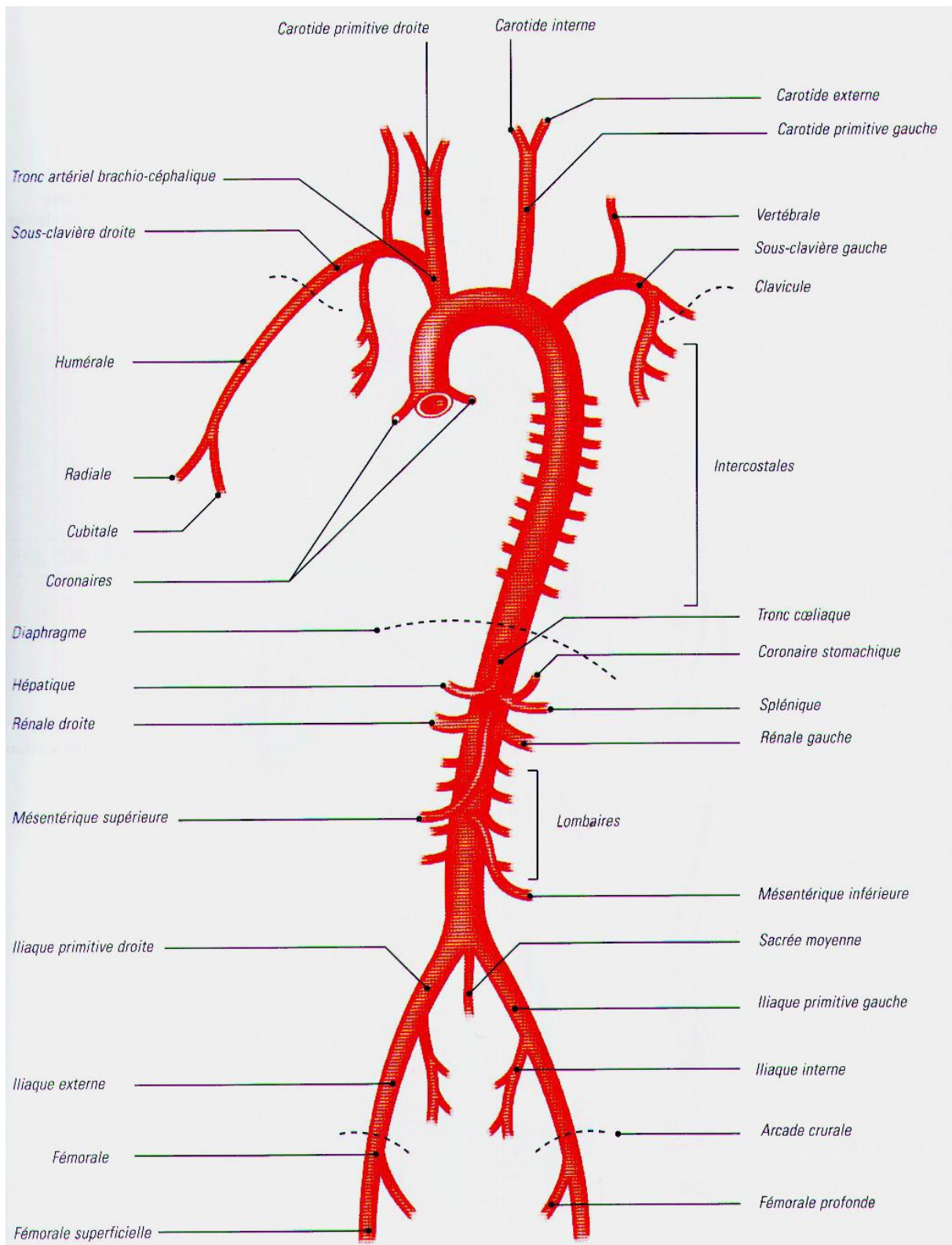


Figure 2 : schéma de l'anatomie de l'aorte et ses principales branches

II. L'aorte abdominale

C'est la partie terminale de l'aorte descendante, elle se situe dans l'espace rétro-péritonéal médian accompagnée de la veine cave inférieure, des chaînes lymphatiques et des nerfs.

1. Origine :

Elle naît au niveau du hiatus aortique, et faisant suite au segment descendant de l'aorte thoracique au niveau de l'orifice incontractile formée par les piliers du diaphragme (le ligament arqué médian), à hauteur de T12.

2. Trajet :

Elle suit la convexité ventrale du rachis lombaire en se plaçant sur sa gauche. Chez le sujet jeune, elle est rectiligne puis devient sinueuse chez le sujet âgé. Sa longueur peut aller de 15 à 18 cm, et son diamètre peut aller de : 15 à 18 mm.

Située dans l'espace rétropéritonéal médian, elle descend vers le bas, à gauche de la ligne médiane jusqu'à L4. Elle se termine ensuite en 3 branches : les artères iliaques communes droite et gauche et l'artère sacrale médiane.

3. Terminaison :

L'aorte abdominale s'achève au niveau de L4, en se bifurquant en trois branches qui sont : les artères iliaques communes, droite et gauche et l'artère sacrale médiane.

4. Rapports de l'aorte abdominale :

Dans le hiatus aortique : Le conduit thoracique (en arrière) et parfois la racine médiale de la veine héli-azygos.

Dans l'abdomen : elle est accompagnée tout au long de son trajet par des noeuds lymphatiques lombaires.

- En avant : de haut en bas, on retrouve
 - La bourse omentale
 - Le corps du pancréas
 - La portion horizontale du duodénum
 - Les anses grêles
- En arrière :
 - Vertèbres lombaires L1 à L4
- A droite :
 - Citerne du chyle
 - Conduit thoracique
 - Ganglion coeliaque droit
 - Veine azygos
 - Veine Cave Inférieure
 - Pilier droit du diaphragme
- A gauche :
 - Pilier gauche du diaphragme
 - Ganglion coeliaque gauche
 - Angle duodéno-jéjunal
 - Tronc sympathique

5. Collatérales de l'aorte abdominale

Elles comportent des branches destinées aux parois et des branches destinées aux viscères.

5.1- Collatérales pariétales au nombre de 10.

- Ventrals : artères phréniques inférieures, paire, 1 droite et 1 gauche, naissent à la partie supérieure de T12.

- Dorsales : artères lombales, au nombre de 8, paires, 4 droites et 4 gauches, naissent en L1, L2 L3 et L4, de la face dorsale de l'aorte.

5.2- Collatérales viscérales

Au nombre de 9. Ce sont les plus volumineuses et les plus importantes On trouve de haut en bas :

* TRONC COELIAQUE

- Impair
- naît de la face ventrale de l'aorte
- au niveau de la partie inférieure de T12
- se termine en se divisant en 3 branches terminales :
 - Artère Gastrique gauche
 - Artère Splénique
 - Artère Hépatique commune

* ARTÈRES SURRÉNALIENNES MOYENNES

- Paire, une droite et une gauche

- Face latérale de l'aorte
- Disque intervertébral T12 - L1.
- Vascularise les glandes surrénales

* ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE

- Impaire
- Nait à 1 cm du tronc coeliaque
- Face ventrale de l'aorte
- L1.
- Vascularise le bloc duodéno-pancréatique, l'intestin grêle et le colon droit

* **Artère mésentérique inférieur :**

- Commence au niveau de L3 derrière le duodénum, et consacrée à la partie gauche du colon.
- élabore deux branches terminales qui sont: les artères Coliques gauche supérieure et inférieure.

* ARTÈRES RÉNALES :

- Paire, une droite et une gauche
- Naissent de la Face latérale de l'aorte
- Partie inférieure de L1-L2
- Vascularise les 2 reins

- Collatérales :
 - A. surrenaliennes inférieures
 - A. urétériques supérieures

* ARTÈRES GÉNITALES

- Paire : 2 Artères, droite et gauche, nommées testiculaires chez l'homme et ovariennes chez la femme.
- Face ventrale de l'aorte
- L2.
- Vascularise les 2 gonades

* ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE

- Impaire
- Face ventrale de l'aorte
- L3.
- Vascularise le colon gauche et une partie du rectum.

*Branches terminales de l'aorte abdominale

- Artères iliaques communes
- Artère sacrée médiane

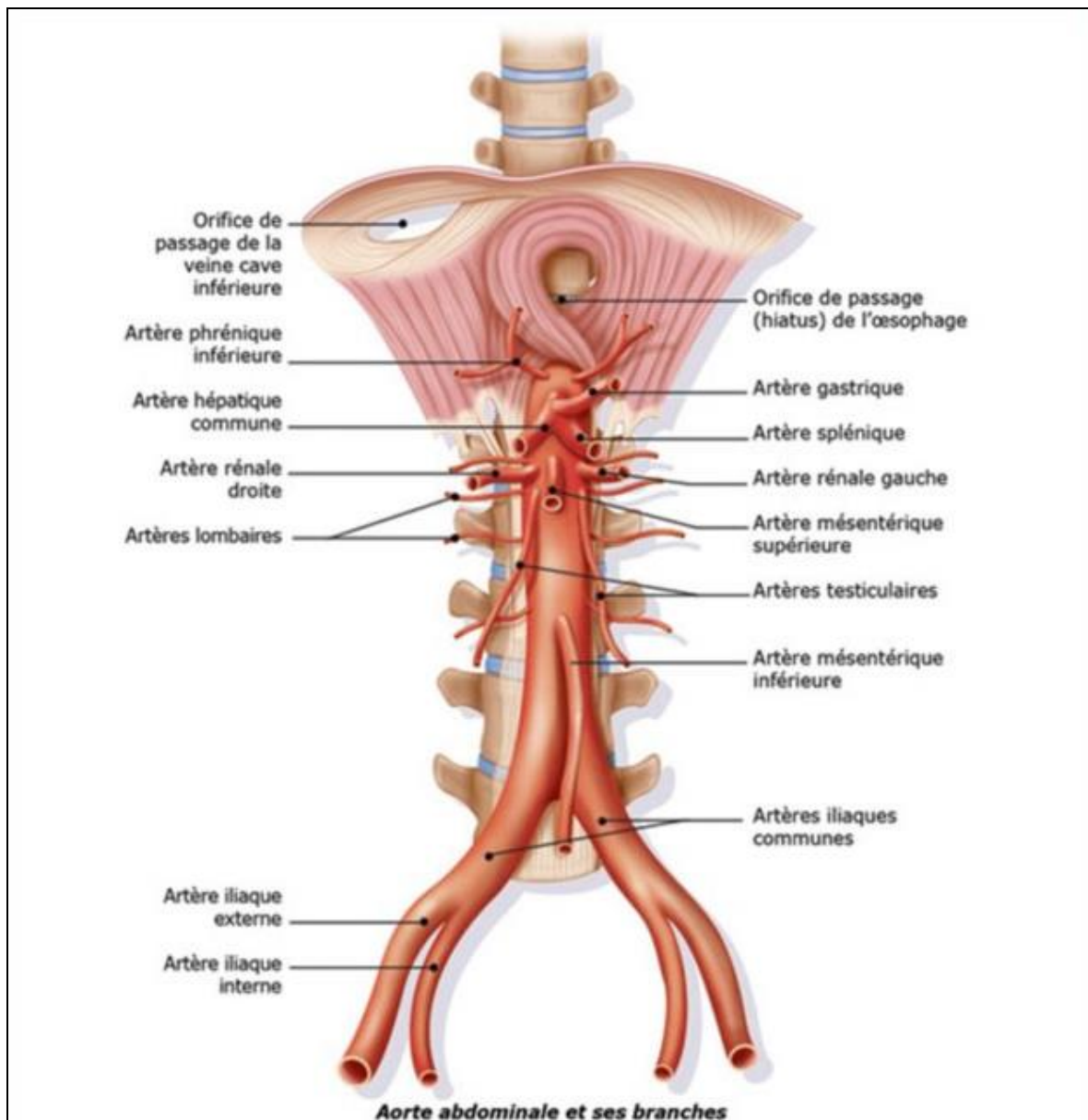


Figure 3 : schéma de l'aorte abdominale et ses branches collatérales



Rappel histologique



L'aorte est une artère élastique composée de trois tuniques (l'intima, la media et l'adventice).

-L'intima représente la tunique la plus interne qui est en contact direct avec le flux sanguin, elle est limitée par une couche sous-endothéliale reposant sur une monocouche de cellules endothéliales.

- La média représente la couche moyenne, qui est plus épaisse, elle est faite d'un réseau de 50 à 70 de lames de fibres d'élastiques, entre ces fibres on peut observer les cellules musculaires lisses CML, la matrice extracellulaire, est composée de faisceaux de collagène, de protéoglycane et de glycoprotéine :

- Les fibres élastiques sont composés d'élastine, qui est une matière élastique permettant à l'aorte l'aptitude à la distension.
- Les fibres de collagène sont rigides, ce qui confère à l'aorte une rigidité structurelle et une capacité à résister aux contraintes et aux effets des étirements hémodynamiques.
- Les CML ont des fonctions de contraction et de sécrétion, qui sont essentielles pour la synthèse des composants de la matrice extracellulaire et le maintien de la structure de la paroi aortique

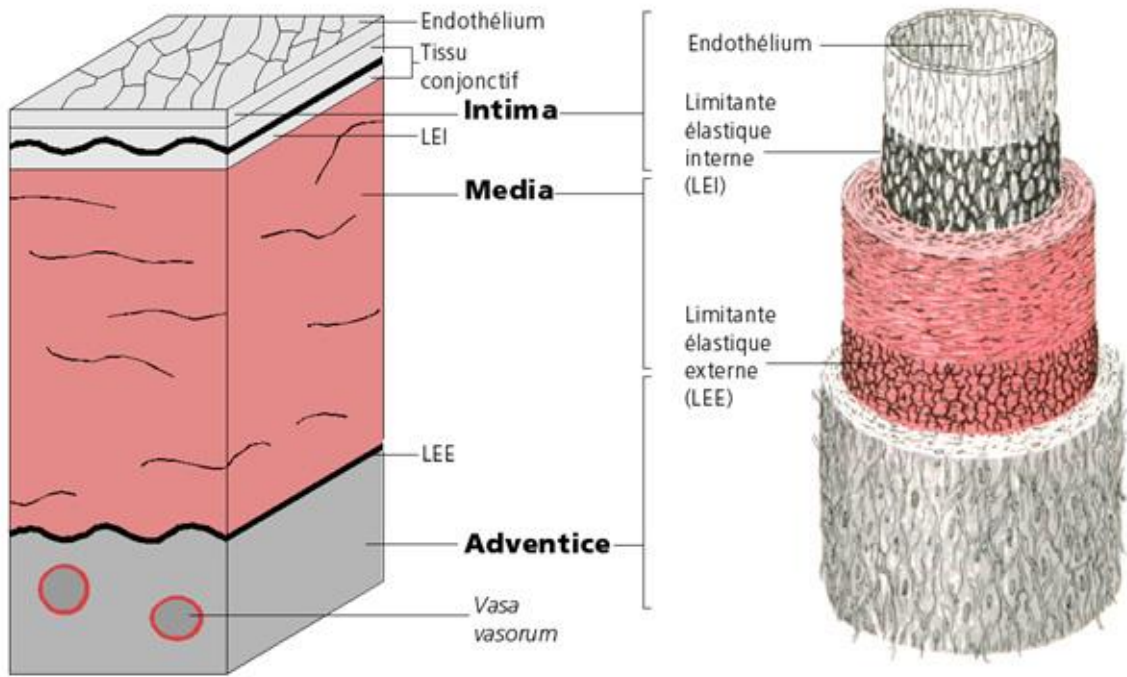


Figure 4 :Structure de la paroi aortique et aspect du Vasa-vasorum dans l'adventice

L'adventice représente la couche la plus externe de l'aorte, elle se compose d'un tissu conjonctif lâche qui est formé de plusieurs de protéoglycanes et de fibroblastes. Elle comporte des nerfs et des petits vaisseaux appelés Vasa Vasorum, elle joue un rôle de fixateur de l'artère aux organes environnants.

Les limitantes élastiques interne et externe ne sont pas individualisées comme dans les artères de type musculaire.

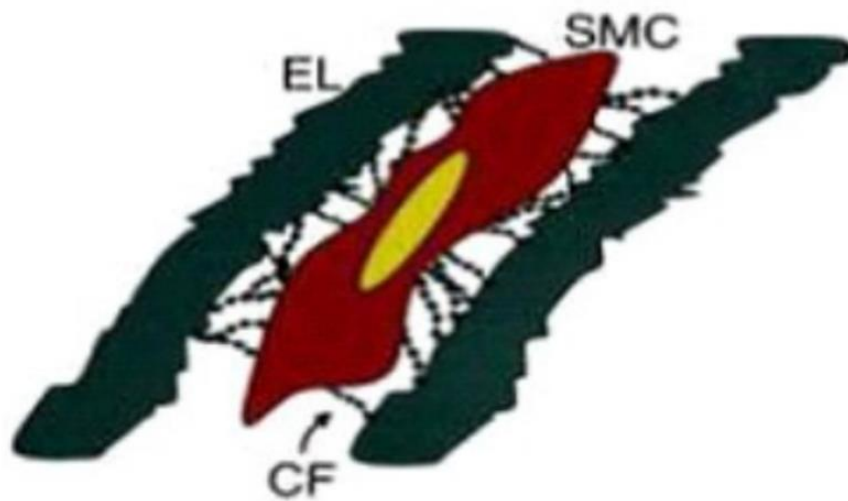


Figure 5 : Unité lamellaire normale.



Embryologie



Le cœur est le premier organe fonctionnel de l'embryon humain, sa formation à partir du tube cardiaque primitif se déroule de la 2^{de} à la 10^e semaine de vie intra-utérine. La circulation sanguine démarre à la fin de la 3^e semaine lors des premières contractions cardiaques. Le tube cardiaque primitif n'est pas l'unique origine embryologique des futures structures cardiaques, des cellules issues du second champ cardiaque et des crêtes neurales participent notamment au développement de la voie d'éjection ou truncuss [8]. Les cellules de la crête neurale migrent vers les arcs aortiques pour participer au développement du truncuss. Les carotides dérivent du 3^e arc. A droite, le 4^e arc donne naissance à l'artère sous Clavière droite, à gauche il est à l'origine de la crosse aortique. Le 6^e arc participe à la formation des artères pulmonaires et du canal artériel. Parallèlement, grâce à une succession de mécanismes, l'aorte (Ao) et l'artère pulmonaire (AP) vont s'individualiser à partir du truncuss [9].

I. Rappel sur la circulation fœtale :

La circulation placentaire est branchée en parallèle à la circulation fœtale. L'oxygénation du fœtus est assurée par la circulation placentaire. Deux shunts existent de façon physiologique, le CA et le foramen ovale (FO)

Le CA permet le développement des cavités droites tout en autorisant au sang de « court-circuiter » le poumon où les résistances vasculaires sont élevées. La différence entre les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) élevées et systémiques (RVS) basses provoque un shunt de la circulation pulmonaire, la majeure partie du flux sanguin étant alors orientée vers la circulation systémique via le CA. Le sang du VD est ainsi détourné de l'AP vers l'Ao Descendante.

Le FO assure lui le développement des cavités gauches, compte tenu du faible retour veineux pulmonaire secondaire au shunt de la circulation pulmonaire. Le sang arrivant de la veine ombilicale passe au travers du FO et pré-charge le VG. Le FO permet une répartition du sang entre les deux ventricules qui assurent de façon conjointe l'ensemble du débit cardiaque appelé débit cardiaque combiné [10].

La circulation pulmonaire ne représente que 5 à 7 % du débit cardiaque fœtal. La perfusion du cœur gauche dépend du foramen ovale (FO).

Un gradient trans-auriculaire de 1 à 2 mm Hg tache à maintenir la perméabilité de la valve du FO, qui se referme au cours des systoles auriculaires

Presque tout le ventricule droit est vidé vers l'aorte descendante par le canal artériel, en décompressant la circulation pulmonaire, il affecte le développement et la morphologie finale de l'artère pulmonaire.

Les pressions pulmonaires et aortiques sont égales.

Le ventricule gauche, avant le terme, ne représente que 30 à 35 % du débit cardiaque puisqu'il est responsable de l'irrigation que tu tiers supérieur du corps

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

En cas d'anomalie d'un circuit, les shunts vont assurer une redistribution des flux vers le circuit controlatéral avec un « remodelage » : ainsi, une déviation antérieure du septum infundibulaire entraîne une CIV par mauvais alignement, un rétrécissement sous pulmonaire avec pour conséquence une petite artère pulmonaire et une dilatation de l'aorte, à l'opposé, la déviation de la

même structure en arrière vers la région sous-aortique provoque une CIV, un rétrécissement sous-aortique, une hypoplasie, voire une interruption de l'arche aortique et une dilatation de l'artère pulmonaire. Ceci peut expliquer la bonne tolérance in utero de cardiopathies graves : il existe toujours une voie de dérivation. Cependant, les possibilités d'adaptation du myocarde foetal à une surcharge de débit ou de pression restent très limitées. Certaines cardiopathies peuvent provoquer une défaillance cardiaque létale in utero

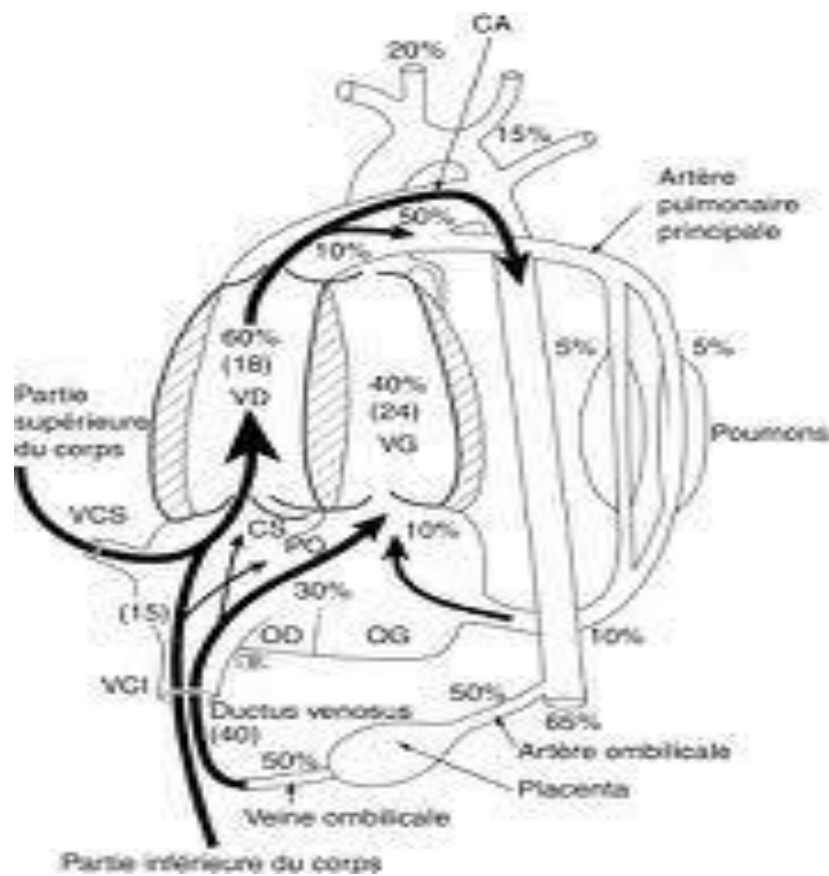


Figure 6 : La circulation fœtale : Pourcentage du débit cardiaque combiné retournant au cœur fœtal, éjecté par chacun des ventricules et circulant à travers des principaux axes vasculaires.

II. L'adaptation circulatoire postnatale :

A la naissance une succession d'évènements vont permettre l'adaptation

des systèmes cardiovasculaire et respiratoire à la vie extra-utérine. Le poumon vient suppléer le placenta comme lieu des échanges gazeux. Le débit cardiaque et la consommation d'oxygène augmentent afin de faire face à la montée des dépenses énergétiques.

L'évacuation du liquide alvéolaire pulmonaire et l'expansion des poumons lors des premières inspirations permettent la vasodilatation pulmonaire. L'augmentation de la pression partielle en oxygène et la libération de monoxyde d'azote et de prostaglandines I₂ dans la circulation pulmonaire lèvent de la vasoconstriction pulmonaire, entraînant ainsi la chute des RVP. La diminution des résistances pulmonaires, d'un facteur 10 à 20, provoque l'augmentation du flux sanguin dans l'AP et donc du retour veineux pulmonaire dans l'OG.

Le clampage de la circulation placentaire induit l'arrêt du retour veineux ombilical et donc la baisse du flux veineux arrivant dans la VCI et dans l'OD. La pression dans l'OG devient alors supérieure à celle de l'OD ce qui provoque l'accolement des 2 septa embryologiquement à l'origine du septum inter-atrial (septum primum et septum secundum), fermant ainsi le FO. Le placenta est une zone vasculaire à très faibles résistances et de haut débit. Lors de la ligature du cordon ombilical les RVS augmentent, multipliées par 2 à 3.

Suites à ces changements, le flux sanguin initialement droit-gauche au travers du CA devient bidirectionnel et peu à peu se réduit 36. Le shunt gauche-droit du CA participe, lui aussi, à l'augmentation du débit pulmonaire 36. La fermeture du CA se fait en deux temps et s'amorce à partir de l'extrémité pulmonaire, phénomène en lien avec la baisse de pression du côté pulmonaire 30. Une première occlusion, fonctionnelle, est due à la contraction des muscles lisses du tissu ductal en réaction à la montée brusque de la pression partielle en

oxygène et à la diminution du taux de PGE2. La chute du taux de PGE2 est liée en partie au clampage du cordon ombilical. Le poumon a lui aussi un rôle dans la clairance des PGE2. La contraction des cellules musculaires lisses du CA entraîne son raccourcissement et le rétrécissement de sa lumière. La fermeture fonctionnelle du CA est suivie d'une prolifération tissulaire aboutissant à la formation d'une structure appelée le ligament artériel. Chez le nouveau-né sain et à terme, la fermeture des shunts fœtaux, le CA et le FO, se fait progressivement au cours des premières 24h de vie extra-utérines. L'occlusion définitive du CA se fait en 2 à 3 semaines [10].

III. Développement des vaisseaux :

Chaque arc branchial possède un arc aortique. Les arcs les plus importants sont l'arc de la crosse aortique (quatrième arc aortique gauche), l'arc de l'artère pulmonaire (sixième arc) qui, au cours de la vie fœtale, est en communication avec l'aorte par le canal artériel, l'arc de l'artère sous-clavière gauche. La sous-clavière droite est formée par le quatrième arc aortique droit, la portion distale de l'aorte dorsale droite et la septième artère inter-segmentaire droite [11].

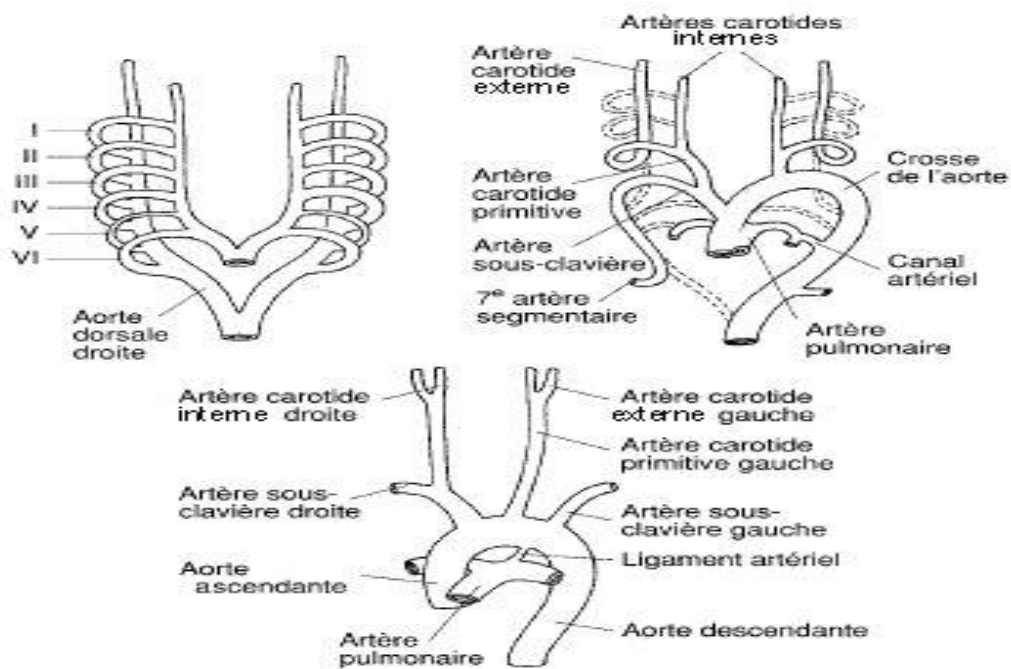


Figure 7 : et 8 : : développement de l'arc aortique

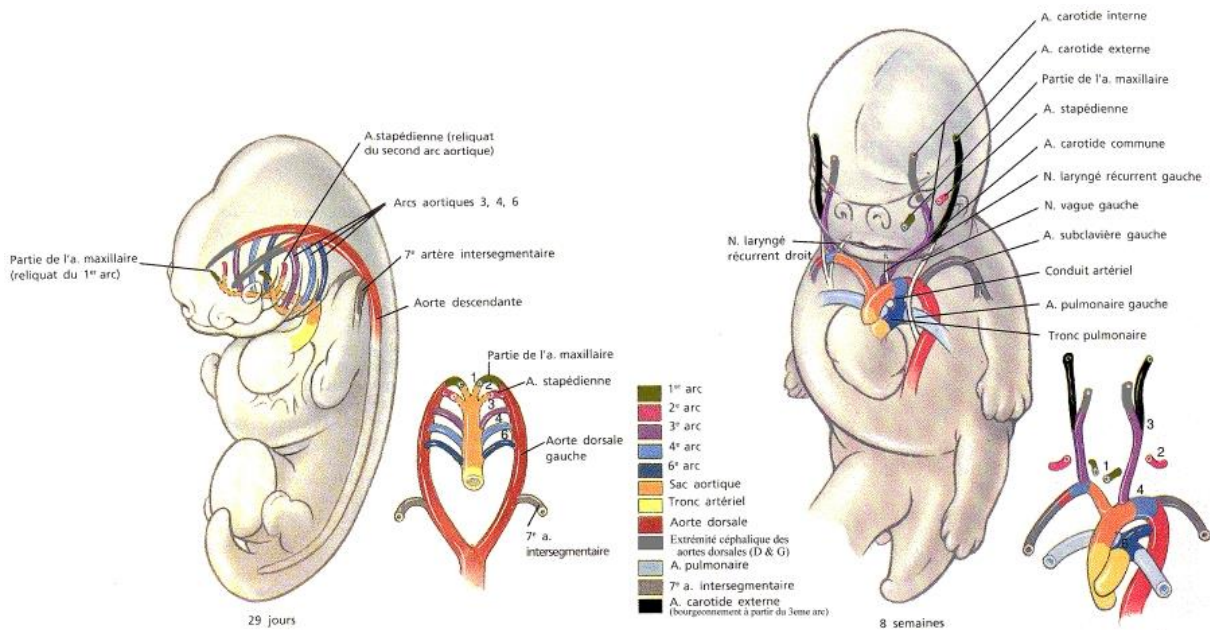


Figure 9: schéma de l'arc aortique chez un embryon



Matériels et méthodes



I. Description de l'étude :

C'est une étude rétrospective sur 2 patients opérés entre 2007 et 2019 au sein du service de la chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V de Rabat HMIMV pour un syndrome de l'aorte moyenne.

Il s'agit d'un jeune adulte âgé de 26ans et un enfant âgée 11ans (d'âge moyen de 18 ans). Les éléments des données des deux patients cliniques, paracliniques préopératoires et opératoires, et leur suivi a été assemblé de façon rétrospective par l'étude des dossiers médicaux et des rapports des deux patients.

Ceci a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, de détailler les techniques chirurgicales réalisées pour ces patients ainsi que l'évolution postopératoire immédiate afin de faire connaître d'avantage la particularité du syndrome de l'aorte moyenne.

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

Les atteintes athéromateuses de l'aorte et les coarctations de l'aorte chez les nouveau nés et les enfants ont été exclues.

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

II.Observation N°1 :

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

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

1-Cliniquement : L'examen clinique à l'admission a montré

- une tension artérielle à 170/90 mm Hg
- un souffle para-ombilical gauche et
- une abolition des pouls fémoraux.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

2-Biologie :

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

3-Imagerie :

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

- Une hypoplasie de l'aorte viscérale à partir de la naissance de l'artère mésentérique supérieure (AMS) jusqu'au niveau de l'aorte sous-rénale qui est de petit calibre.

- Une sténose serrée à l'origine de l'artère rénale droite et de l'artère mésentérique supérieure avec une dilatation post sténotique.



Figure 10 : Artériographie préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale et de l'artère rénale droite.



Figure 11 : Angioscanner postopératoire montrant le pontage aorto-aortique et la réimplantation de l'artère rénale droite

4-Le bilan préopératoire :

- Comportant un ECG, une échographie trans-thoracique et un échodoppler du tronc supra-aortique était sans particularité.

5-La prise en charge :

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

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

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

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

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

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

6-En postopératoire :

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

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

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

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

III.Observation N°2 :

Il s'agit d'un enfant âgée de 11ans et 8 mois (DDN : 14/02/2008), benjamine d'une fraterie de 3 enfants, originaire et résidente à berrechid, suivie depuis 22 /11/2019 pour la maladie de takayasu retenue devant :

1-Cliniquement :

- une HTA maligne à 200 /140 mmHG révélée par des céphalées et acouphènes, symétrique au niveau des deux membres supérieurs
- des pouls fémoraux faiblement perçus
- présence d'un souffle sur le trajet de l'aorte abdominale

2-Biologiquement :

- VS revenue à 19 mm la première heure

3-Imagerie :

- Echographie doppler rénale : signes indirects de sténose de l'artère rénale gauche
- Angio scanner abdominal : aspect d'occlusion quasi-totale de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche, anévrysme sacciforme probable au niveau du lit artériel rénal gauche avec un rein gauche réduit de taille
- Echographie doppler des vaisseaux du cou : revenue normale
- Une scintigraphie rénale au DMSA a été réalisée le 13/12/2019 qui à objectivé une fonction rénale droite à 64% et une fonction rénale gauche à 36%, concluant à des reins fonctionnels sécrétants.



Figure 12 : angiogramme abdominal préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche



Figure 13 : Angioscanner abdominal de profil montrant préopératoire montrant la sténose de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche

4-Bilan de retentissement de HTA :

Elle a bénéficié d'un bilan de retentissement de l'HTA

- échographie cardiaque : HVG, fractions d'éjection conservées
- fond d'œil : Normal

5-La prise en charge :

La patiente a été mise sous :

- loxen à raison de 2microg /kg/min initialement en SAP dès son admission, devant l'installation des veinites nous avons décidé de passer à la voie orale soit Lonxen Lp 50mg fois 2/j
- avlocardyl 20mg/j devant la non stabilisation des chiffres tensionnels sous loxen seul
- cortancyl 0,5 mg/kg/j démarré le 06/12/2019
- imurel 50mg fois 2/j démarré le 06/12/2019 et arrêté le 27/12/2019
- un bolus d'endoxan à raison de 500mg/mcarré reçu le 27/12/2019, un schéma thérapeutique mensuel est prévu en traitement d'induction avec relais par azathioprine en traitement d'entretien en association au cortancyl à petite dose.

Mise en place d'un stent sur les artères rénales, en attente d'atteindre la fin de croissance soit l'âge de 18ans afin de réaliser une chirurgie définitive comportant un pontage vasculaire.

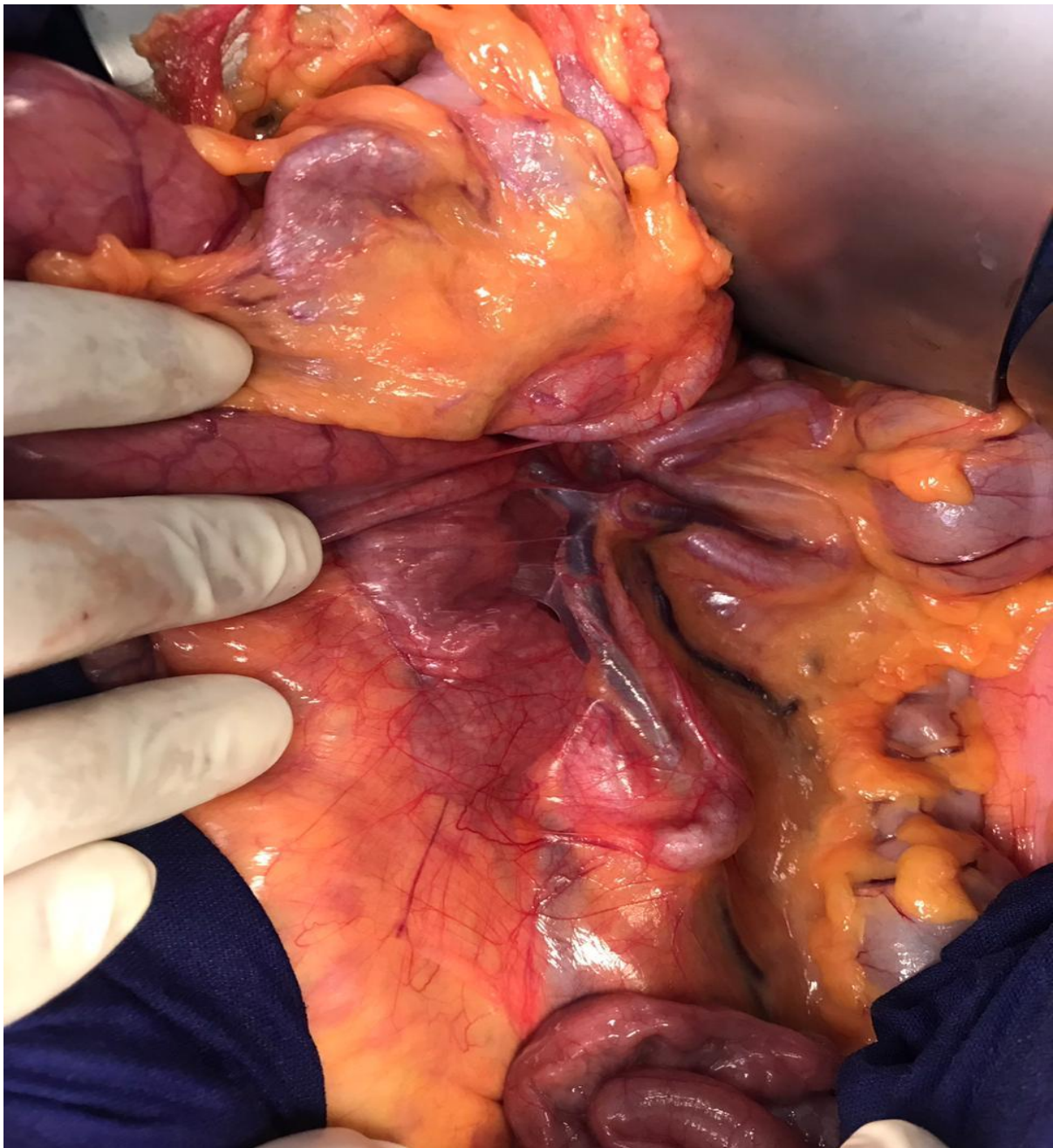


Figure 14 : Image de la sténose de l'aorte abdominale en peropératoire



Résultas



I-Données analytiques :

A.Age :

Age variait entre 11 ans et 27 ans, avec une moyenne d'âge de 18ans

B.Sexe :

Il s'agissait d'un homme et d'une fille

C. FDCVX :

Les deux patients de notre étude présentaient un seul FDRCX : HTA

D.Contexte de découverte :

Les deux patients présentaient une hypertension sévère rebelle aux traitements anti-hypertenseurs

E.Etiologie de la sténose de l'aorte abdominale :

L'étiologie de la sténose n'était pas connue, mais l'origine est vraisemblablement congénitale.

F.Evaluation des malades :

Un souffle au niveau du trajet de l'aorte abdominale, a été objectivé chez les deux patients ainsi qu'une abolition des pouls fémoraux.

Un bilan préopératoire standard à savoir : NFS - Ionogramme – TP-TCA – ECG – VS –CRP a été fait pour les deux patients ainsi que : ETT, echo-doppler du tronc supra-aortique d'une angio TDM abdominale qui a confirmé le diagnostic.

G.Evaluation de la sténose de l'aorte abdominale:

Les deux malades ont bénéficié d'un angioscanner, d'une artériographie, et d'une exploration écho-Doppler rénale.

1.Le degré de la sténose :

Les deux patients présentaient aspect d'occlusion serrée quasi-totale de l'aorte abdominale.

2.Localisation de la sténose :

Le premier patient présente une hypoplasie de l'aorte viscérale à partir de la naissance de l'artère mésentérique supérieure (AMS) jusqu'au niveau de l'aorte sous-rénale qui est de petit calibre. Il existe aussi une sténose serrée à l'origine de l'artère rénale droite et de l'artère mésentérique supérieure avec une dilatation poststénotique

La deuxième patiente présente une occlusion quasi-totale de l'aorte abdominale sous rénale et de l'artère rénale gauche

H.Evaluation cardiaque :

L'ECG et ETT ont été réalisés chez les deux patients de cette série et ils étaient sans anomalies.

II-Procédure du pontage et angioplastie:

Indication: chez les deux patients était l'hypertension réfractaire maligne à l'association de plusieurs antihypertenseurs.

A.La préparation du malade :

Nos deux patients ont bénéficié d'une visite pré-anesthésique, pour être préparé à une chirurgie conventionnelle

B.La médication :

Le premier patient a été mis sous héparine 1mg/kg avant le pontage aorto-aortique

La deuxième patiente avait reçu de l'aspirine à 160 mg au cours de la réalisation de l'angioplastie, ensuite le Clopidogrel, avec une dose de 300 mg après l'intervention puis 75 mg / jour durant les 3 mois qui suivent.

L'héparine, à dose thérapeutique a été introduite pour remplacer les AVK.

C.Le monitoring :

Durant toute la procédure, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et l'électrocardiogramme étaient monitorés de façon continue.

D.La procédure :

Le premier patient a été opéré par voie médiane xypho-pubienne, l'aorte sous rénale a été disséquée à partir de l'angle de treitz jusqu'en dessous de l'artère mésentérique inférieure, la tunélisation a été faite en rétro pancréatique, ensuite le pontage aorto-aortique entre aorte coeliaque et l'aorte sous rénale avec une prothèse implantée en termino-terminale suivi d'un clampage latéral et une

réimplantation directe du tronc de l'artère rénale dans la prothèse.

Pour la deuxième patiente un stent a été mis en place sur les artères rénales, L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale. L'héparine en intraveineuse avec une dose de 50mg a été administrée dès l'implantation de l'introducteur..

III.suites post-thérapeutique :

A.Suites immédiates :

Les deux patients ont séjourné en unité de réanimation du service de CCV pour bénéficier d'un monitoring hémodynamique et neurologique pendant deux jours . L'évolution ultérieure était favorable chez les deux patients.

B.sortie et suivi :

L'hospitalisation a duré 7 jours pour les deux patients

Après la stabilisation et avec l'absence de toutes complications, les deux patients ont été autorisés à quitter le service, sous traitement qui associe clopidogrel à 75 mg/jour et aspirine à 160 mg/jour.

6 mois après le premier patient a été convoqué pour contrôle scannographique, qui a montré une sténose perméable, et 1 mois après pour la deuxième patiente pour une évaluation clinique et ultrasonographique du stent

Elle est toujours en attente de la fin de la croissance soit l'âge de 18ans afin de pouvoir réaliser une chirurgie définitive par pontage vasculaire.



Discussion



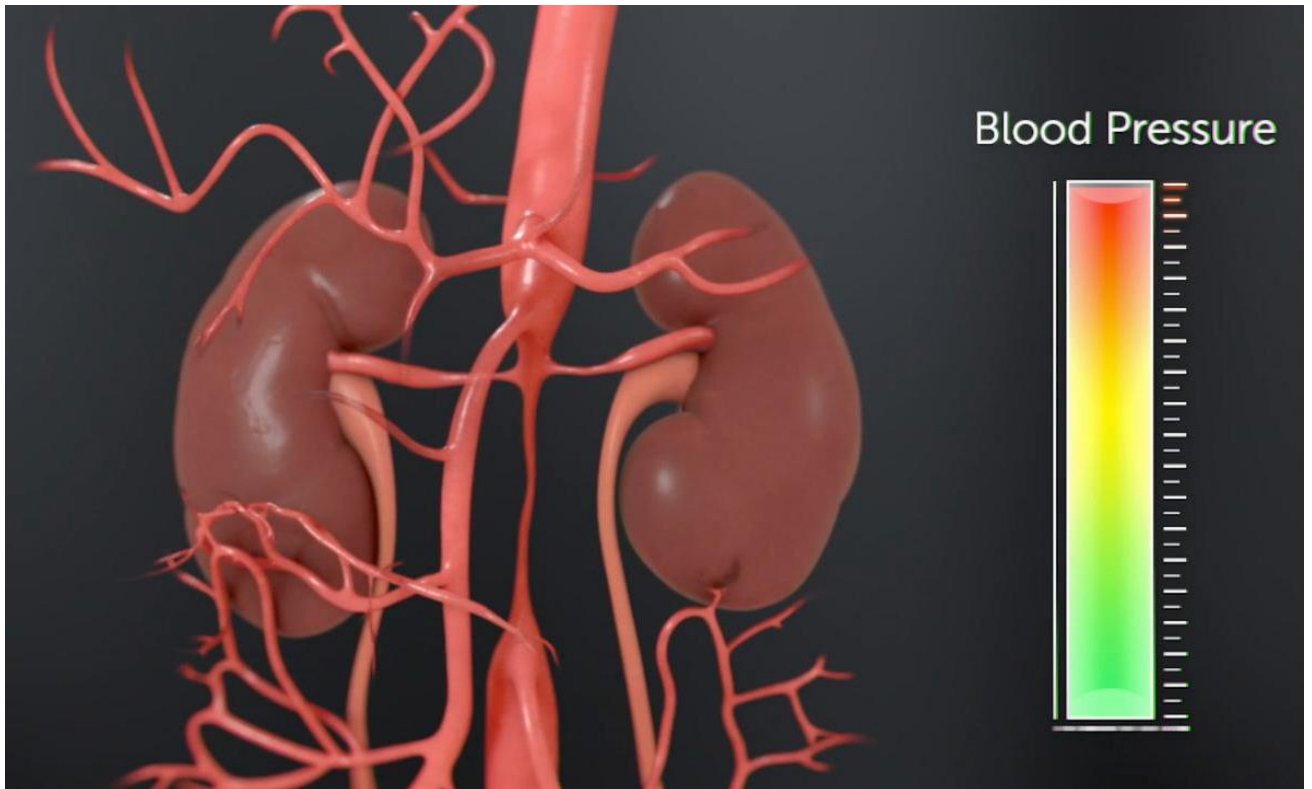


Figure 15 : image d'une sténose de l'aorte abdominale

I. Epidémiologie

Le middle aortic syndrome est une pathologie vasculaire qui est rare, il représente 0,5 à 2 % de la totalité des coarctations de l'aorte de toutes les étiologies confondues [12]. Quain a décrit le premier cas en 1847 [13] [14]. Cependant, en 1963 Sen a défini la dernière description du "mid-aortic coarctation" [14] [15].

104 cas ont été rapportés entre 1928 et 1947.

Jusqu'en 2005, seuls 200 cas ont été rapportés dans la littérature

1-Age :

L'âge moyen de découverte est : 20 ans, où le diagnostic se pose généralement à l'enfance ou à l'âge l'adulte, avec un second pic entre la quatrième et la cinquième decennie.

2-Sexe :

Le sexe ratio H/F est égal à 1, contrairement aux coarctations isthmiques où il représente de 2/1 [16].

Les formes isolées sont plus répondues chez le sexe masculin.

3-Race et ethnie :

plus fréquent chez la race blanche

Dans notre étude, l'âge moyen est 18 ans, avec sexe ratio de 1 ce qui compatible avec les données de la littérature.

II. Physiopathologie :

La coarctation de l'aorte impose une post-charge importante au ventricule

gauche (VG), ce qui entraîne une augmentation du stress de la paroi et une hypertrophie ventriculaire compensatoire.

La post-charge peut être imposée de manière aiguë, comme cela se produit après la fermeture du canal artériel chez les nouveau-nés présentant une coarctation sévère. Ces nourrissons peuvent rapidement développer une ICC et un choc. La constriction rapide du canal artériel, produisant une obstruction aortique soudaine et sévère, semble être l'explication la plus probable. Lorsque le canal (extrémité aortique) se rétrécit, la post-charge du ventricule gauche augmente rapidement, ce qui entraîne une augmentation de la pression du ventricule gauche (systolique et diastolique). Cela entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, qui peut ouvrir le foramen ovale, provoquant un shunt gauche-droit et une dilatation de l'oreillette et du ventricule droits. Si le foramen ovale ne s'ouvre pas, les pressions veineuses pulmonaires et les pressions de l'artère pulmonaire augmentent, et une dilatation du ventricule droit se développe.

La cardiomégalie révélée par la radiographie thoracique et l'hypertrophie du ventricule droit observée à l'ECG et à l'échocardiographie sont liées aux effets indirects du développement rapide d'une obstruction aortique sévère.

La post-charge du ventricule gauche peut également augmenter progressivement, ce qui permet aux enfants présentant une coarctation moins sévère de développer des vaisseaux collatéraux artériels qui contournent partiellement l'obstruction aortique. Ces enfants peuvent être asymptomatiques jusqu'à ce que l'hypertension soit détectée ou qu'une autre complication se développe.

Le mécanisme de développement de l'hypertension n'est pas clairement compris ; des mécanismes d'obstruction mécanique et des mécanismes

humoraux médiés par la rénine-angiotensine ont été postulés.

La théorie de l'obstruction mécanique explique l'augmentation de la pression artérielle en postulant qu'une pression artérielle plus élevée est nécessaire pour maintenir le flux dans le segment coarté et les vaisseaux collatéraux. Le volume systolique, éjecté dans le réceptacle aortique limité, produit une pression plus élevée à proximité de la coarctation. Cependant, cette théorie n'explique pas ce qui suit :

L'absence de relation entre le degré d'élévation de la pression artérielle et l'importance de l'obstruction.

L'augmentation de la résistance vasculaire périphérique distale par rapport au site de l'obstruction.

Le retard ou l'absence de réduction de la pression artérielle immédiatement après le soulagement de l'obstruction.

La théorie humorale postule une activation du système rénine-angiotensine secondaire à la réduction du débit sanguin rénal et semble expliquer la plupart des caractéristiques cliniques [17][18][19]. Cependant, la mesure de l'activité rénine plasmatique dans les modèles animaux et chez les sujets humains n'a pas montré de taux de rénine plasmatique constamment élevés dans les premières études. Les raisons de cette incapacité à démontrer une élévation des taux de rénine peuvent être liées à une mesure inadéquate de l'apport en sel, de la posture, du volume de liquide extracellulaire et des influences sympathiques sur la libération de rénine. Des études plus récentes ont démontré des anomalies dans les systèmes rénine-angiotensine-aldostérone [20]. De plus, l'activation du système nerveux sympathique central peut également être responsable de l'hypertension de la coarctation aortique [21]

Les anomalies associées influencent grandement la physiopathologie [22].

Le VSD est souvent présent, et la coarctation exacerbe le shunt gauche-droit associé. D'autres niveaux d'obstruction du cœur gauche (sténose aortique, sténose sous-aortique) peuvent être présents et augmenter la post-charge du ventricule gauche.

De nombreux changements neuro-humoraux se produisent avec l'ICC [23]. Le système nerveux sympathique est activé, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle (PA). Le système rénine-angiotensine est activé chez les patients atteints d'ICC, en particulier en cas de coarctation de l'aorte, ce qui peut entraîner une baisse de la pression artérielle dans le bas du corps et de la perfusion rénale. L'activation du système rénine-angiotensine entraîne une vasoconstriction, une hypertrophie cellulaire et la libération d'aldostérone. Le rôle du système rénine-angiotensine dans l'ICC et l'utilisation de médicaments pour moduler ce système constituent un domaine de recherche intense. Contrairement à la plupart des cas d'ICC, la coarctation de l'aorte est plus complexe car l'hémodynamique avant et après la coarctation est très différente.

Les médicaments habituellement utilisés pour traiter les patients atteints d'ICC, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) et, plus récemment, les antagonistes de l'angiotensine II, peuvent avoir des effets indésirables chez les patients atteints de coarctation de l'aorte. Les tentatives d'atteindre une TA normale avant coarctation avec ces médicaments peuvent entraîner une perfusion insuffisante du bas du corps et précipiter une insuffisance rénale.

La vasopressine est également augmentée dans l'insuffisance cardiaque, bien que son principal stimulus de libération soit l'angiotensine II. La vasopressine affecte la rétention d'eau libre et peut entraîner une hyponatrémie. Les propriétés vasoconstrictrices de la vasopressine peuvent encore augmenter la pression artérielle en cas de coarctation.

D'autres substances, comme le peptide natriurétique du cerveau humain (BNP), une endothéline, peuvent être activées par l'ICC, bien que leur rôle spécifique dans la coarctation n'ait pas été étudié.

III. Histologie :

Plusieurs lésions histologiques ont été rapportées par différents auteurs [24].

- Lésions inflammatoires chroniques avec infiltrat inflammatoire lymphocytaire et parfois giganto cellulaire autour des vasa vasorum.
- Lésions d'athéroscléroses avec calcifications de la media et fibrose myo intimale.
- Nécrose cystique de la média.
- Hyperplasie myointimale [25].

L'aspect histologique le plus répandu est fait des images de fibrose pariétale sous-intimale sans infiltration inflammatoire, avec une extension sur les couches internes de la média [16]. La partie externe de la média et l'adventice sont habituellement normales

Les données histologiques sont incomplètes et pauvres dans la littérature, puisque la prise en charge des coarctations de l'aorte thoracique descendante et/ou abdominale repose sur le pontage qui permet d'éliminer ou court-circuiter la zone atteinte pathologiquement.

L'histologie n'est pas spécifique du diagnostic [26] et permet seulement d'écartier le diagnostic des aortites inflammatoires.

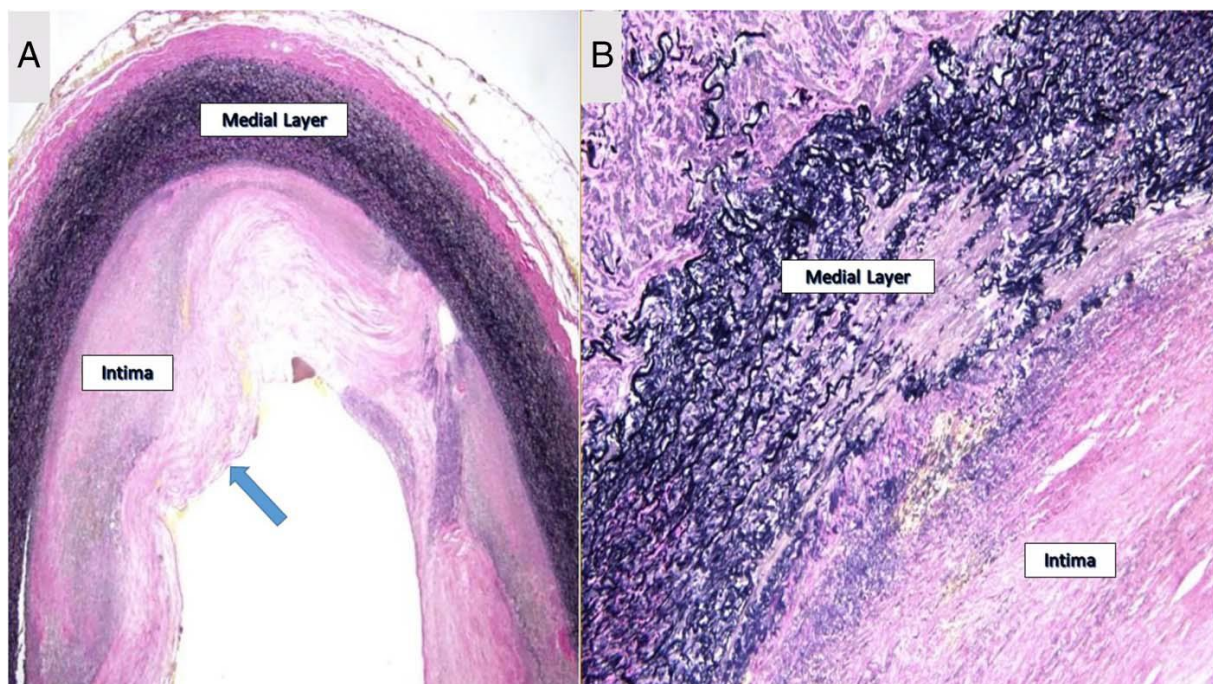


Figure 16 : coupe histologique de l'aorte qui présente une

A : fibrose intimale au cours du MAS

B : Fragmentation et désorganisation des fibres élastiques médianes sont visibles.

IV. Etiologies :

La cause exacte de l'hypoplasie de l'aorte abdominale n'est pas univoque et mal définie et son caractère congénital ou acquis reste discuté [27].

A-Théorie congénitale :

- l'hypothèse embryologique est définie par une anomalie segmentaire de la fusion des deux aortes dorsales primitives au cours de la quatrième semaine de gestation [28][29]. La présence d'autres malformations vasculaires ou viscérales, défendent l'origine congénital [30];

Cette Théorie a été adoptée par Mayrock et soutenue par Graham

B-Théorie acquise :

- pour l'origine acquise, l'anomalie aortique est liée à une inflammation de la paroi artérielle ou du tissu péri-aortique. Plusieurs étiologies sont liées à cette atteinte, tels que la maladie de Takayasu qui est la plus répandue [31], l'origine virale notamment la rubéole [32], la neurofibromatose [33], la mucopolysaccharidose [34] et la dysplasie fibromusculaire [35]

Sen et al [36] a fait une étude clinico-pathologique sur 16 patients ayant un MAS. La moitié des patients avaient des signes histologiques de tuberculose.

Daimon et Kitamura ont rapportés également des preuves d'aortite non spécifique chez 14 des 26 patients atteints du MAS [37].

Dans environ 60 % des cas, aucune étiologie ne peut être trouvée [38].

V.Clinique :

L'hypertension est la caractéristique clinique cardinale et révélatrice du MAS, elle est présente dans plus de 90 % des cas [39], par des chiffres tensionnels très élevés.

A. Circonstances de découverte

Le plus souvent, le patient est asymptomatique

Le MAS peut se manifester par une faiblesse des jambes et une douleur à l'effort, typiques de la claudication intermittente [40], mais qui est présente que chez une minorité de patients, probablement en raison du développement progressif de la sténose, qui donne à l'organisme le temps de créer des voies collatérales efficaces.

Une hypertension non contrôlée de longue date peut provoquer des maux de tête associés au vertige, qui sont souvent localisés dans la région occipitale, qui s'aggravent au réveil le matin et s'atténuent plus tard dans la journée

Cliniquement, les malades ayant un MAS peuvent se présenter avec des complications liées à l'hypertension artérielle tels que :

La fatigabilité, épistaxis, vision floue, et des accidents vasculaires cérébraux et cardiaques peuvent également se produire.

Puisque les portions proximales des artères rénales sont impliquées dans 80% des cas des sténoses abdominale, il est possible qu'elles ne soient pas en mesure d'assurer une circulation sanguine adéquate. Les symptômes secondaires à cette insuffisance peuvent conduire à l'altération de la fonction rénale [41]. Très occasionnellement, des sténoses orificielles des artères mésentériques (cœliaque et SMA) peuvent entraîner une ischémie intestinale chronique [42].

B. Examen physique :

1-À l'examen des pouls artériels :

Des pouls fémoraux faibles ou absents contrairement aux pouls du membre supérieur en l'occurrence les artères carotides qui sont très pulsatiles

Il est très important d'examiner les pouls des quatre membres et les comparer

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

Un gradient de pression artérielle faible ou non mesurable au niveau des membres inférieurs.

2- A L'auscultation :

Un bruit audible peut typiquement être entendu sur l'aorte.

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

Dans notre série de cas, les deux patients ont présentés une hypertension artérielle sévère rebelle aux antihypertenseurs, associée à un souffle au niveau du trajet de l'aorte abdominale, ainsi qu'une abolition des pouls fémoraux, ce qui rejoint les données de la littérature.

VI. Les formes cliniques :

On distingue :

- des formes segmentaires ou rétrécissements courts
- des formes hypoplasiques vraies ou sténoses étendues de l'aorte abdominale
- des formes mixtes.

Le siège peut être sus-rénal, inter rénal ou sous-rénal mais la forme inter rénale est de loin la plus fréquente (50 %) [105], avec une atteinte associée des artères rénales (Fig. 12)

A-Forme segmentaire :

Dans cette forme la réduction de la lumière aortique est inférieure à 50%, dépistée à l'auscultation, elle n'a pas de retentissement tensionnel. La correction chirurgicale est non seulement inutile mais contre indiquée. En effet l'absence dans ces cas d'une circulation collatérale suffisamment développée constitue un risque majeur lors de l'intervention. C'est une forme clinique qui relève d'une simple surveillance.

B-Forme étendue :

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

Selon l'une des plus grandes séries rapportées de coarctations aortiques abdominales, la localisation la plus fréquente était la suivante inter-rénale (52%), suivie par l'infrarénale (25 %), la diffuse (12 %) et la suprarénale (11 %). tandis que l'implication des artères rénales et viscérales a été observée dans 80% et 22 % des cas, respectivement [43].

Dans notre série de cas, nos patients présentaient une localisation inter rénale.

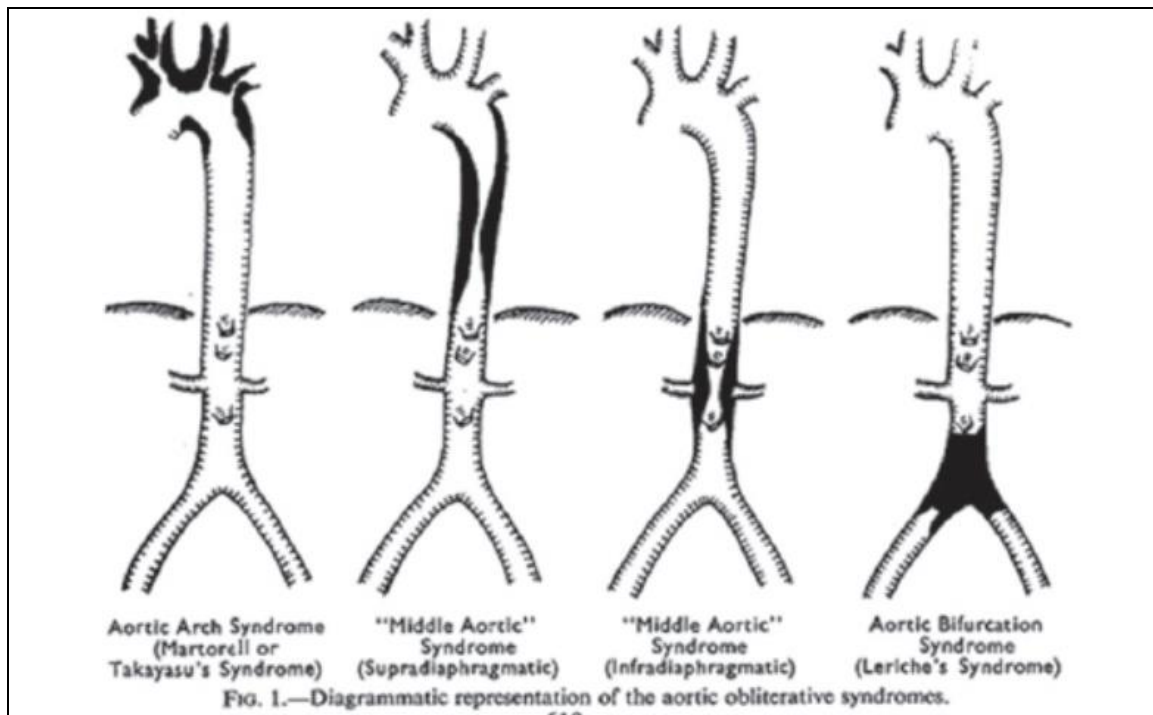


Figure 17 : schéma des différentes atteintes de l'aorte dans le cadre du MAS

VII.Paraclinique :

A-Echographie transthoracique (ETT) ou transoesophagienne (ETO) :

Echographie est un examen non invasif, peu onéreux qui permet le diagnostic aussi bien en préopératoire, en peropératoire qu'en postopératoires. Elle apporte des informations indispensables à la prise en charge clinique [45].

L'examen échographique de l'aorte abdominale comprend une étude morphologique bidimensionnelle et une étude Doppler. L'étude bidimensionnelle se fait avec une sonde dont la fréquence varie de 2,5 à 6 MHz. Le contraste doit être élevé pour éliminer les échos internes et bien différencier la paroi de la sténose. La fenêtre d'examen est antérieure axiale et sagittale. Lorsque des gaz digestifs empêchent d'examiner le rétropéritoine, un abord postérieur gauche en plan frontal oblique permet d'examiner l'aorte à travers le psoas. L'étude en Doppler couleur ou pulsé est utile pour montrer le caractère circulant d'une image d'addition, pour évaluer la valeur fonctionnelle d'une sténose ou pour la recherche de fuites péri prothétiques après traitement par endoprothèse couverte. Les produits de contraste échographiques de dernière génération ont permis une amélioration importante de la qualité de l'imagerie à la fois en échelle de gris et Doppler couleur [44] mais aux dépens d'une augmentation substantielle du coût de l'examen.

L'échocardiographie : permet de préciser le siège et l'étendue de la sténose :

- Analyse segmentaire de l'ensemble du cœur
- Etude des fonctions systolique et diastolique du VG

- Evaluation du profil du flux de l'aorte descendante et abdominale
- Evaluation de l'ensemble de l'aorte : aorte ascendante, arche, isthme, aorte descendante
- Mesure des gradients dans l'aorte au niveau du site de coarctation
- Evaluation du flux dans le canal artériel
- Evaluation de la morphologie, taille et fonction des éléments de la voie gauche, notamment le ventricule gauche
- Communication interatriale
- Estimation de l'HTAP
- Identification des lésions associées

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

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

Toutefois, l'ETO est plus invasive, plus complexe et moins rapide que l'ETT, qui reste l'examen le plus simple.

Donc les objectifs de l'échodoppler artériel de l'aorte sont : d'obtenir des renseignements d'ordre anatomique (siège et étendue des lésions artérielles ; nature et aspect morphologique, et des renseignements d'ordre fonctionnel (retentissement hémodynamique, valeur des pressions à la cheville et calcul des

IPS (Index de Pression Systolique) afin de porter un diagnostic lésionnel et de guider la conduite thérapeutique, et d'assurer le suivi des revascularisations chirurgicales ou endovasculaires.

L'échographie est peu fiable pour détecter la présence d'une sténose de forme segmentaire peu serrée.

B-Angiographie :

L'aortographie abdominale a beaucoup perdu de son intérêt depuis l'apparition de techniques d'imagerie angiographique non invasives telles que l'IRM et la TDM. Elle étudie en deux dimensions la lumière circulante, sans information sur la paroi et les tissus périaortiques. Elle est obtenue par ponction et cathétérisme puis injection intra-artérielle. L'utilisation de matériel de cathétérisme de plus petit calibre (4F) en a diminué les complications. L'angiographie est indiquée seulement lors pathologies sténosantes et parfois au bilan pré-thérapeutique avant l'intervention d'angioplastie. L'artériographie permet une résolution spatiale et temporelle intéressante. Elle comporte une série angiographique de profil après injection de produit de contraste en regard du tronc cœliaque, une série de face après injection de produit en regard des artères rénales et deux obliques à 30° centrées sur l'aorte et les axes iliaques. Le volume total injecté varie entre 60 et 100ml de produit concentré à 160 ou 300mg/ml si le bilan n'inclut pas les artères des membres inférieurs.

L'angiographie permet la mesure directe des gradients de pression sur La mesure directe des gradients de pression peut être réalisée pour évaluer l'importance hémodynamique des lésions sténotiques [46].

L'angioscanner confirme le diagnostic et est indispensable pour réaliser le

bilan pré-op et définir la stratégie thérapeutique [47].

C'est un examen qui est disponible, peu coûteux avec des possibilités de reconstruction tridimensionnelle

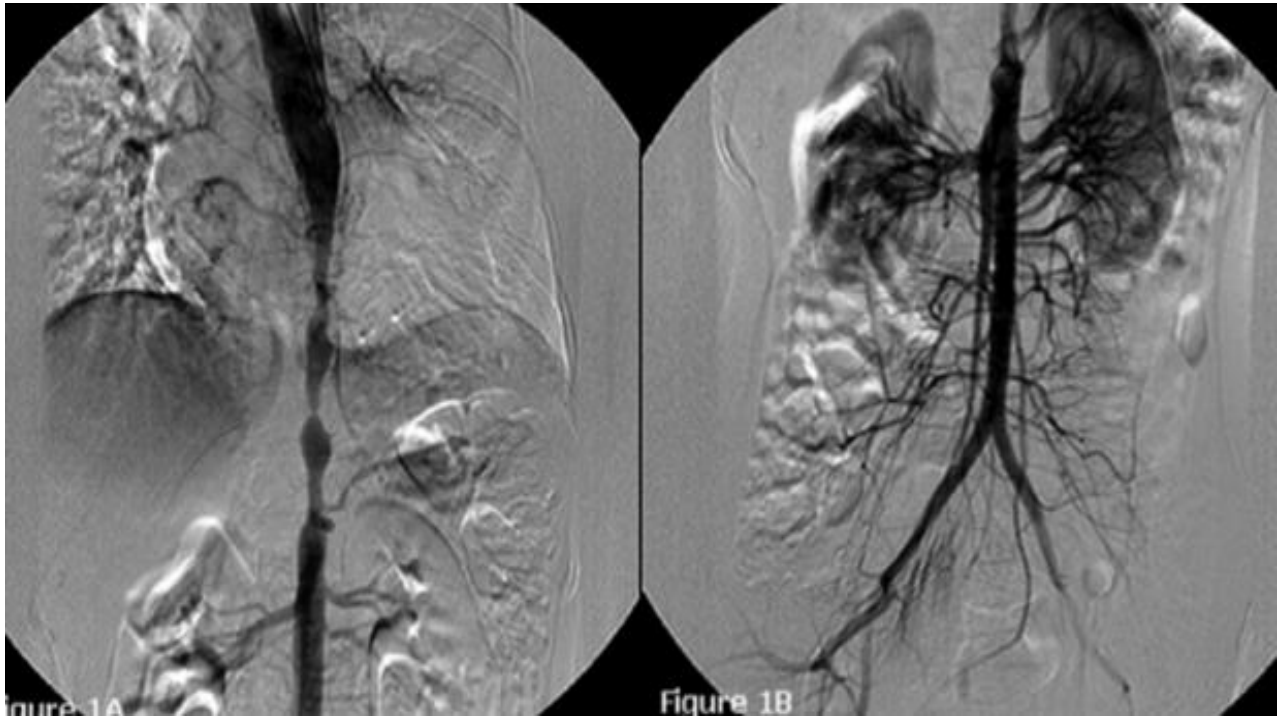


Figure 18 : angiographie de l'aorte thoracique et abdominale qui objective une sténose locale de l'aorte thoracique

1A : sténose du segment long de l'aorte thoracique inférieure et de l'aorte abdominale supérieure au-dessus de l'origine des artères mésentérique et rénale.

1B : aorte abdominale moyenne et inférieure et artères iliaques normales avec un parcours réduit du flux de contraste en raison de sténoses serrées proximales avec des branches normales de l'aorte abdominale

C-Angioscanner :

Le scanner hélicoïdal est l'examen de référence pour l'exploration de l'aorte abdominale.

L'examen tomodensitométrique (TDM) est actuellement obtenu en mode hélicoïdal multi barrettes (TDM-MB). Des coupes avant opacification sont systématiquement acquises lorsqu'il existe un cas de suspicion d'aortite inflammatoire, afin d'étudier la cinétique de rehaussement de la paroi. Après opacification, la série acquise inclut toute l'aorte sous-diaphragmatique et se prolonge jusqu'aux jonctions silio- fémorales. Lorsqu'il existe une pathologie de l'aorte thoraco-abdominale, l'acquisition débute au niveau des troncs supra-aortiques. Si une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est associée, l'exploration peut sur les appareils de dernière génération (64–256 barrettes) se prolonger en une seule séquence jusqu'aux chevilles. L'opacification se fait au niveau du bras, par un produit iodé. Le volume total injecté peut être limité à 50–70 ml lorsque seule l'opacification du contenu aortique et des artères viscérales est nécessaire mais doit être augmenté jusqu'à 120 ml si une étude des artères des membres inférieurs est adjointe ou si un rehaussement tissulaire doit être analysé. Le bolus de produit de contraste est le plus souvent poussé par un bolus de sérum physiologique de 30 à 40 ml à débit identique. Les coupes axiales sont reconstruites en épaisseur de 1 à 2 mm complétées éventuellement de reformations sagittales, frontales ou obliques sur l'aorte. L'étude des collatérales se fait au mieux par des reconstructions de type maximum intensity projection (MIP), ou multiplanar reconstruction (MPR) en présence de calcifications.

Angioscanner est un examen qui est disponible, peu couteux avec des possibilités de reconstruction tridimensionnelle offrant ainsi des images proches des images angiographiques.

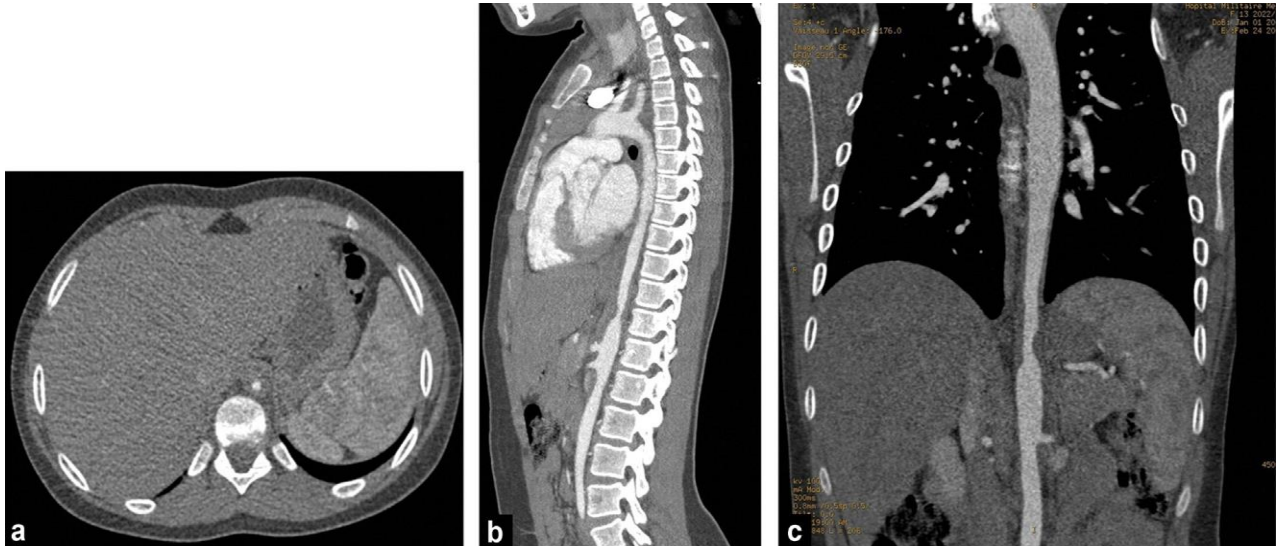


Figure 19 : TDM thoracoabdominale en coupes axiales, (a) sagittales (b) et reconstructions coronales (c) après injection de produit de contraste : épaissement pariétal circonférentiel de l'aorte abdominale de 5 mm d'épaisseur étendu sur 5 cm de longueur, avec lumière résiduelle de 8 mm, sans dilatation de l'aorte thoracique ni épaissement pariétal des artères rénales.

D-IRM/ angio-IRM:

C'est l'examen clé, qui permet de poser le diagnostic, le suivi des atteintes sténosantes, et le dépistage des complications. IRM permet non seulement de donner des informations morphologiques mais également fonctionnelles.

L'examen IRM permet de donner une ou des séquences morphologiques et une séquence angiographique. L'écho de spin ou écho de gradient rapide, en pondération T1, ou T2 permettent de visualiser les séquences morphologiques. L'analyse de la paroi aortique et des tissus environnants sont analysés par le plan axial, alors que les plans frontal et sagittal permettent de positionner la sténose aux artères rénales et digestives et à la bifurcation aortique. L'écho de gradient 3D permet d'établir la séquence angiographique, dans le plan frontal, avec un volume dont la profondeur est fonction du nombre de coupes et de leur épaisseur. Ces paramètres spatiaux sont assortis de façon à acquérir l'ensemble de la séquence le temps d'une apnée. 15 à 20 ml de gadolinium (0,2mmol/kg) est injectée afin d'obtenir une opacification. La détection de l'arrivée du produit de contraste au niveau de l'aorte abdominale se fait par des séquences des copie IRM ou système de détection intra-aortique du bolus. Cette séquence angiographique sature les tissus stationnaires et ne permet donc qu'une analyse du contenu aortique, sans visibilité de la paroi et des tissus périphériques. Cette séquence peut être remplacée par une séquence en écho de gradient «sang blanc» (fast imaging employing steady state acquisition [Fiesta], true fast imaging in steady state precession [True-Fisp], balanced-FFE) lorsqu'il existe une contre-indication à l'injection de gadolinium. Les reconstructions de type MIP sont les plus adaptées à leur restitution [48].

Le but de l'IRM est d'évaluer le siège et la sévérité de la sténose (mesures des diamètres aortiques, évaluation de la collatéralité), sa longueur (coarctation ou hypoplasie de l'aorte) et sa position par rapport aux troncs supra-aortiques afin de définir les possibilités thérapeutiques (endovasculaires et chirurgicales), et de rechercher une malformation cardiaque associée.

VIII.DC différentiels :

Le diagnostic différentiel de ces hypoplasies aortiques abdominales se pose avec les rétrécissements acquis :

- les aortites inflammatoires, et en particulier la maladie de Takayasu [108] (cf. supra) : la sténose aortique est irrégulière, volontiers calcifiée dans les formes anciennes ou chroniques. L'imagerie en coupe permet de rechercher un épaississement circonférentiel de l'aorte au niveau de la sténose, en amont ou au niveau des troncs supraoptiques ;

A-Maladie de Takayasu :

La maladie porte le nom du médecin japonais qui a signalé pour la première fois cette entité clinique en 1908 [49]. La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire non spécifique des artères de grand et moyen calibre, Elle comprend des troubles oculaires et un affaiblissement marqué des pouls au niveau des extrémités supérieures (maladie sans pouls) [50].

La maladie évolue classiquement en 2 phases: la phase systémique et la phase occlusive.

Durant la phase systémique ou pré-occlusive, les signes généraux non spécifiques sont au premier plan: fièvre (présente dans 42% des cas avant le diagnostic), sueurs nocturnes, amaigrissement, arthromyalgies. Parfois les signes ophtalmologiques (épisclérite, uvéite) ou cutanés (érythème noueux, hypodermite nodulaire, ulcérations cutanées) peuvent orienter le diagnostic.

L'inflammation vasculaire progresse, aboutissant au développement de sténoses ou d'anévrismes artériels, après plus de 3 ans d'évolution de la maladie (phase occlusive).

Ces manifestations ont été attribuées à l'origine à "un épaississement

fibreuse de la voûte aortique avec rétrécissement ou oblitération des origines des grands vaisseaux issus de la voûte"[51]. Pathologiquement, l'artérite de Takayasu est caractérisée par une inflammation granulomateuse non spécifique de l'aorte et de ses branches, causée par le dépôt de complexes auto-immuns au niveau des zones de perméabilité accrue de la paroi vasculaire, ce qui entraîne une sténose de la lumière vasculaire et une altération du débit sanguin avec des répercussions ischémiques [52]. L'inflammation touche les couches de l'adventice et de la média de la paroi vasculaire, y compris les vasa vasorum, avec une perte des fibres élastiques et des propriétés du tissu. La prolifération des couches de l'intima et de l'adventice se développe de manière réactive en remplacement de la média amincie. La prolifération des couches d'intima et d'adventice se développe de manière réactive pour remplacer l'amincissement de la média.

Critères diagnostiques de la maladie de takayasu par ACR :

- 1- Âge < 40 ans au début de la maladie
- 2- Claudication intermittente des extrémités supérieures ou inférieures
- 3- Atténuation du pouls de l'artère brachiale.
- 4- souffle de l'artère sous-clavière ou de l'aorte.
- 5- Anomalies angiographiques
- 6- Différence de pression artérielle systolique entre les bras > 10 mm Hg

La présence de 3 critères est hautement suggestive de l'artérite de Takayasu

La maladie se développe principalement chez une tranche d'âge entre 10 à 50 ans ; 90 % des sujets atteints ont moins de 30 ans et 80 à 90 % sont des femmes [53]. Les femmes d'origine asiatique ont la plus forte prédilection. La prévalence aux États-Unis est estimée à 2,6 cas pour 1 million.

La maladie de Takayasu se répartit classiquement sur le plan anatomique au niveau de la crosse aortique et de ses branches [54], puis sur les parties proximale et mésentérique de l'aorte abdominale et des branches aortiques. Les artères rénales et viscérales sont moins souvent touchées, la maladie se limite à l'aorte descendante thoracique et abdominale, chez la moitié des patients atteints de maladie de Takayasu l'atteinte des artères pulmonaires peut être présente en 14 à 70% en artériographie.

B- La neurofibromatose de Von Recklinghausen :

La neurofibromatose est l'un des trois syndromes neurocutanés les plus répandus et les plus significatifs sur le plan clinique.

Elle se compose de plus de 20 troubles congénitaux caractérisés par des lésions cutanées et des malformations/tumeurs du système nerveux, causés par un trouble de la croissance du tissu ectodermique (cellules de la crête neurale).

Il s'agit d'une anomalie héréditaire autosomique dominante liée au chromosome 17, plus de 50 % des cas étant des mutations, avec une incidence globale de 1 pour 3 000.

La maladie se manifeste par des taches pigmentées taches pigmentées de couleur brun-café de forme irrégulière avec des bords réguliers et une taille de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles sont généralement localisées sur le tronc, les aisselles et le bassin. Originaires des fibroblastes et des

fibroblastes et des cellules de Schwann des nerfs périphériques, les neurofibromes sont des tumeurs arrondies ou lobulées réparties sur le parcours anatomique des nerfs périphériques au niveau du tronc et des extrémités.

La neurofibromatose entraîne une atteinte cutanée et oculaire de façon presque universelle, du système nerveux et de la moelle épinière jusqu'à la moitié des patients, les os longs par dysplasie occasionnellement, en plus des lésions sténotiques et parfois la formation d'anévrismes dans les artères principales [41].

Une association entre la neurofibromatose de type 1, et la coarctation de l'aorte abdominale (tableau 2), et la sténose ostiale rénale peuvent être rapportés. Des sténoses ont également été identifiées dans la circulation viscérale, coronarienne et cérébro-vasculaire en plus de l'aorte thoracique, ainsi que les sous-clavière et l'artère innominée, Une sténose dans la neurofibromatose est attribuable à l'élargissement des neurofibromes adventitiels dans les artères de gros et de moyen calibre et à une prolifération de cellules fusiformes dans la paroi artérielle des petits vaisseaux [55].

Critères de diagnostic pour neurofibromatose type 1 :

- 1- > 6 taches café-au-lait : > 1,5 cm chez les sujets post pubères > 0,5 cm chez les sujets pré pubères.
- 2- 2 neurofibromes de tout type (toujours bénins) ou > 1 neurofibrome plexiforme (peut être malin)
- 3- Taches de rousseur au niveau de l'aisselle ou de l'aîne ; également dans la nuque cou, sous le menton, dans la région sous-mammaire chez les femmes

- 4- Gliome optique (tumeur de la voie optique).
- 5- > 2 nodules de Lisch (hamartomes bénins de l'iris)
- 6- Une lésion osseuse distinctive : Dysplasie de l'os sphénoïde ou Dysplasie/amincissement du cortex des os longs.
7. Un parent au premier degré atteint de neurofibromatose de type 1

La présence de > 2 des critères suivants établit le diagnostic

Les patients atteints de neurofibromatose de type 1 peuvent également souffrir d'hypertension rénovasculaire et du syndrome de l'aorte moyenne.

C- Pathologie athéromateuse :

L'athérosclérose est définie par une association variable de remaniements de l'intima et de la média des artères de gros et moyen calibre. Elle est formée d'une agglomération de lipides, de glucides et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, avec une atteinte de la média

-L'athérosclérose touche généralement les sujets plus âgés, et qui présentent des facteurs de risques cardiovasculaires (Tabac, HTA, Diabète, dyslipidémies), l'atteinte artérielle est souvent diffuse, pouvant toucher plusieurs artères : coronaires, digestives, rénales et cérébrales, Les sténoses de l'artère rénale sont souvent associées à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, par une fréquence qui varie entre 20 et 40%

La localisation au niveau des membres inférieurs est la plus fréquente avec des lésions sténosantes ou occlusives des vaisseaux ilio-fémoro-poplités.

D-Pathologie congénitale : coarctation de l'aorte

Au niveau du raccordement de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante se produit un rétrécissement congénital juste en face du départ du canal artériel ce qui définit la coarctation de l'isthme aortique [56]. Souvent associée à d'autres anomalies cardiaques et à une hypoplasie de l'arche, ou extra cardiaque

Incidence de 0.9% des cardiopathies congénitales, avec une nette prédominance masculine

CoA se manifeste par une HTA ou un souffle, le diagnostic repose sur l'échocardiographie pour apprécier le caractère serré ou non de la sténose, et évaluer la fonction du ventricule gauche et faire le bilan des lésions associées. Le traitement repose essentiellement sur l'angioplastie au ballon qui est le traitement de choix sauf en cas critique où le traitement médical est en premier lieu pour maintenir le canal artériel ouvert.

IX. Traitement :

1-but du traitement : [57]

- contrôler l'HTA
- contrôler les complications secondaires à l'HTA
- assurer une perfusion adéquate
- préserver la fonction rénale
- éviter une ischémie digestive

2-Moyens de traitement :

A-traitement médical :

Le traitement médical permet de contrôler l'hypertension chez les patients présentant un débit artériel léger à modéré et de prévenir des complications associées [58]

Une tentative de contrôle médical de l'hypertension est obligatoire avant toute intervention chirurgicale chez la plupart des patients [59].

Les indications du traitement médical sont rares [60]:

- HTA modérée
- Contre-indication à la chirurgie
- sujet en croissance,
- lésions sous-rénales isolées et n'entraînant qu'une gêne fonctionnelle modérée.

1-Mesures hygiéno-diététiques :

La prise en charge de l'HTA commence par la mise en place de mesures hygiéno-diététiques qui sont poursuivies pendant 3 mois avant d'entamer un traitement médical. Chez les patients ayant une HTA limite, ces mesures peuvent suffire à normaliser les chiffres tensionnels. Chez d'autres, la mise en route d'un traitement antihypertenseur est nécessaire pour gérer la pression artérielle.

2-Les antihypertenseurs :

Le choix de l'antihypertenseur se fait en fonction :

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

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

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

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

Après 4 semaines de traitement, en cas d'échec ou de contrôle insuffisant, on peut prescrire une trithérapie [61].

3-Les associations habituellement utilisées :

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

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

B-Traitement chirurgical :

Depuis les premières publications concernant le traitement chirurgical des pathologies aortiques par Matas en 1902 et puis par Dubost, De Bakey et Creech [62] dans les années 1960 pour la technique de mise à plat greffe prothétique, les techniques se sont diversifiées et les résultats se sont largement améliorés. Jusque dans les années 1990 la chirurgie ouverte par laparotomie était la règle avec des taux de mortalités de 4% à 8%, de morbidité de 20% à 30% pour des durées d'hospitalisation en réanimation de 4 à 6 jours et en unité de soins de 12 jours en moyenne [63].

Traitement chirurgical repose sur :

- une mise à plat greffe,
- un pontage extra-anatomique
- des plasties d'élargissement [64].

Les sténoses collatérales associées peuvent être traitées par pont, endartériectomie ou réimplantation simple.

Un traitement par dilatation et endoprothèse peut aussi être proposé [65]

La mortalité péri opératoire est faible, voire nulle, et les résultats à long terme sont bons ou excellents

1-Anesthésie :

Mettre en place 2 voies veineuses au niveau du membre supérieur pour une éventuelle transfusion si nécessaire, un cathétérisme de l'artère radiale est placé pour pouvoir surveiller la pression artérielle. Ainsi qu'un cathétérisme vésical pour la surveillance de la diurèse.

L'anesthésie générale qui doit être suffisante pour atteindre une analgésie postopératoire [71].

Les variations de sa post-charge qui sont liées au clampage et au déclampage aortique sont gérées par l'introduction d'un traitement médical basé sur les bêtabloqueurs pour diminuer le travail du ventricule gauche

La demande en oxygène du myocarde diminue, en réduisant la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la contractilité cardiaque ce qui permet d'éviter une ischémie myocardique.

2-PEC peropératoire :

Le monitoring a pour but le déclenchement précoce de l'ischémie myocardique ainsi que le suivi des modifications hémodynamiques qui sont dus au clampage et au déclampage de l'aorte abdominale. Ainsi que de la mesure des pressions et des débits, une surveillance de la température, de la Saturation par oxymétrie de pouls, de la fraction expirée en CO₂ et de la diurèse constitue un élément majeur à l'analyse des modifications hémodynamiques.

L'évaluation préopératoire des cardiopathies ischémiques chez les patients soumis à la chirurgie aortique constitue un exemple modèle des problèmes rencontrés lors de l'évaluation du risque opératoire en général, l'ECG permet l'analyse simultanée des différentes dérivations pour détecter les épisodes de

sus- ou sous-décalage du segment ST. La surveillance des dérivations D2, V4, ainsi que V5 permet d'objectiver plus 96% des accidents ischémiques.

L'échocardiographie transoesophagienne, est un examen non invasif, qui a été évaluée en chirurgie aortique, pour estimer la surface télédiastolique du ventricule et aussi de mesurer la volémie. L'ETT permet de donner une bonne évaluation de la charge ventriculaire en estimant les volumes ventriculaires, et surtout de détecter une hypovolémie alors que les pressions peuvent rester normales. La mesure de la fraction de raccourcissement de surface à l'échocardiographie transoesophagienne est un indice pertinent de la contractilité du ventricule gauche, bien corrélé à la fraction d'éjection isotopique.

3-Voies d'abord classique :

Le choix de la voie d'abord dépend de l'étendue des lésions aortiques.

a- Voie transpéritonéale :

La laparotomie médiane est la voie d'abord habituelle dans la chirurgie de l'aorte abdominale, Le malade est en décubitus dorsal, un billot transversal sous la pointe des omoplates. L'opérateur est placé à sa gauche, les deux aides en face de lui .Une incision verticale est faite depuis l'appendice xiphoïde jusqu'en sous-ombilical.

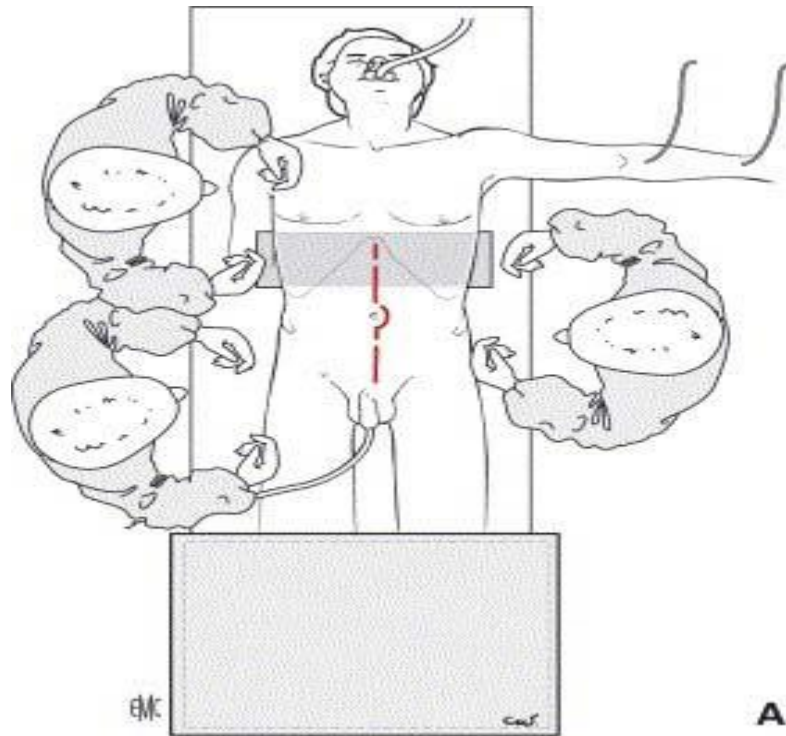


Figure 20 : Abord par laparotomie médiane xiphopubienne

L'intervention commence par une exploration viscérale générale, puis une incision latéroduodénale du péritoine pariétal postérieur est réalisé après que le côlon transverse est poussé vers le haut et les anses grêles vers la droite, L'angle duodéno-jéjunal est décroché, suivi d'une ligature de la veine mésentérique inférieure.

Le bord inférieur de la veine rénale gauche, représente la limite supérieure de la dissection. L'incision péritonéale peut aller jusqu'à la partie basse vers l'iliaque droit, en prenant compte du pédicule urétéral droit, qui reste au contact du péritoine. L'artère iliaque primitive droite est contrôlée tout en respectant les racines du nerf pré sacré, qui passent en avant de l'origine de l'artère, ainsi que les branches de celle-ci, artère iliaque externe et ensuite l'artère hypogastrique.

L'artère iliaque primitive gauche est contrôlée par une voie médiane, si

nécessaire après une ligature au niveau de l'artère mésentérique inférieure. Pour éviter la ligature de l'artère mésentérique inférieure, un décollement du mésosigmoïde peut être envisageable [66]. Cet abord séparé permet de bien visualiser l'artère iliaque primitive gauche et sa bifurcation. Dans tous les cas, il faut faire attention au plan veineux voisin car il peut être lié à l'aorte ou aux artères iliaques par des liaisons fibreuses serrées. Dans ce cas, pour un clampage antéropostérieur il est souhaitable de libérer que les flancs latéraux de l'artère, alors que dans les cas extrêmes (fibrose rétro péritonéale) il faut renoncer au contrôle par clampage et de le réaliser par voie endovasculaire.

Une mobilisation ou une section de la veine rénale gauche permet le contrôle de l'aorte inter-rénale et les artères rénales. Le plus souvent, la section des veines capsulaire moyenne et génitale gauches, associée à une dissection large de la veine rénale gauche menée vers la droite jusqu'à la veine cave inférieure suffit à la mobiliser et à la récliner vers le haut. Il est rare que l'on doive sectionner la veine rénale gauche, et il faut alors le faire à sa partie moyenne, au niveau de l'aorte, en ayant respecté les veines capsulaire moyenne et génitale gauches, qui sont des voies collatérales importantes. Cette ligature est, pour certains auteurs, parfaitement anodine, pourvu que le rein droit soit normal. Elle entraîne souvent pour d'autres auteurs une altération le plus souvent discrète et temporaire de la fonction rénale.

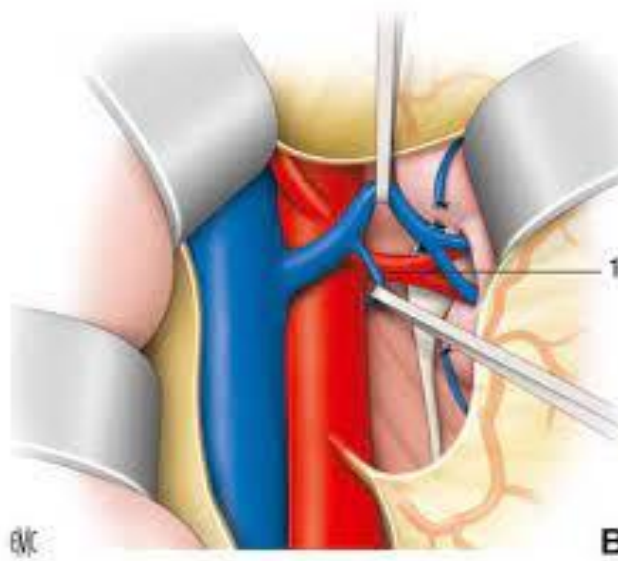


Figure 21 : Abord de l'aorte rénale

Certains ont recommandé un essai de clampage de la veine rénale ou la réanastomose systématique de la veine rénale gauche sectionnée en fin d'intervention. Pour la majorité des auteurs, Cette reconstruction ne serait formellement indiquée qu'en cas de distension significative de la partie proximale de la veine rénale gauche en fin d'intervention.

Une extension proximale pour contrôler l'aorte supra cœliaque est faite facilement par la même incision médiane. Après avoir libéré le lobe gauche du foie en sectionnant le ligament triangulaire gauche qui l'attache au diaphragme, on effondre le petit épiploon, en liant une éventuelle artère hépatique gauche accessoire. On récline alors l'œsophage vers la gauche et le foie vers la droite et on sectionne longitudinalement le pilier droit du diaphragme. Cela permet d'aborder la face antérieure et les deux faces latérales de l'aorte supra cœliaque, généralement souple et que l'on peut ou non contrôler par un lacs pour la clamer d'avant en arrière, en prenant appui en arrière sur le rachis.

Un décollement rétro-rénal gauche est réalisé par extension proximale pour disséquer l'aorte cœliaque et ses branches viscérales, qui peut être fait par une laparotomie médiane mais, sauf chez des sujets maigres, il y'a un risque qui n'est pas négligeable de traumatisme splénique et pancréatique. Donc il est souhaitable d'agrandir l'incision, en réalisant en continuité soit une sternotomie partielle inférieure, soit une thoracotomie antérolatérale par le sixième espace, avec une phrénotomie courte radiée d'une dizaine de centimètres pour réaliser le décollement du mésogastre postérieur ou le décollement rétro-rénal gauche sous contrôle de la vue et sans traction excessive sur la rate et le pancréas. L'extension vers les trépièdes fémoraux est réalisée par une simple incision qui est séparée du triangle de Scarpa.

La voie transpéritonéale est simple, elle permet une exploration viscérale générale surtout de l'abord des artères rénales et digestives. Elle permet une exposition très complète du système artériel, allant de la veine rénale gauche jusqu'aux artères iliaques externes. Mais elle présente d'un important de complications pariétales secondaires à type érales qui permet fréquemment d'éviter d'avoir à reconstruire la veine en fin d'éventration [67].

Elle peut présenter également des risques d'occlusions sur bride.

Des incisions transpéritonéales transversales ou paramédianes ont été suggérées pour éliminer les complications. Mais le taux de complications pariétales et occlusives n'a toujours pas diminué.

La voie transpéritonéale est contre-indiquée en cas d'abdomen fragile (ATCD de chirurgie digestive ou urologique, surtout avec une stomie, de radiothérapie abdominale, d'une ascite, ainsi d'un traitement d'une IRT par dialyse péritonéale).

b- Voie rétro-péritonéale :

L'installation du malade est en décubitus latéral gauche, fixé à la table afin de pouvoir la basculer vers la droite. L'hémithorax gauche est soulevé de 40 degrés par un billot parallèle au rachis. Le champ opératoire est large, comprenant tout l'hémicorps gauche et les deux triangles de Scarpa avec marquage du trajet des incisions réalisé au feutre après installation du malade. L'incision cutanée débute sur la ligne médiane, deux travers les doigts au-dessous de l'ombilic et se dirige vers la pointe de la 11ème côte qu'elle dépasse de 3 cm



Figure 22 : voie rétro-péritonéale avec une incision cutanée allant de la ligne médiane jusqu'à la 11ème côte.

Le feuillet antérieur de la gaine du muscle grand droit est sectionné selon l'exposition voulue au niveau de l'axe iliaque droit. Les fibres musculaires du muscle petit oblique puis celles du muscle transverse sont sectionnées. La section du fascia transversalis qui double la face profonde du muscle transverse,

ouvre l'espace rétropéritonéal. Le décollement péritonéal est commencé à l'aplomb de la 11ème cote. Il est réalisé progressivement en dehors, là où le péritoine est moins adhérent, en progressant aux doigts vers le haut puis en avant. Au niveau de la gaine des droits, le péritoine est très adhérent et très mince, le décollement est réalisé avec un tampon humide en soulevant les berges du plan musculaire. Le décollement péritonéal est ainsi poursuivi vers la ligne médiane aussi loin que possible, puis repris en arrière, passant en avant du muscle psoas et en repérant l'axe artériel iliaque gauche .

A la partie haute de l'incision, la dissection est menée dans le plan pré rénal, en libérant progressivement le plan séparant le fascia gerota du péritoine pariétal. La veine génitale est liée au niveau de son abouchement dans la veine rénale gauche. Puis la veine rénale gauche est disséquée jusqu'à la veine cave inférieure afin de contrôler l'aorte au niveau des artères rénales.

La dissection de la face antérieure de l'aorte et le décollement du méso colon gauche nécessitent la section de l'artère mésentérique inférieure afin d'obtenir un contrôle satisfaisant de l'origine de l'artère iliaque commune droite qui est disséquée sur quelques centimètres fig21

Cette voie d'abord expose toute l'aorte sous rénale et l'axe iliaque gauche jusqu'au tiers proximal de l'iliaque externe. L'artère rénale gauche peut être contrôlée dans sa totalité, en revanche seuls les premiers centimètres de l'artère rénale droite peuvent être exposés par cette voie [68].

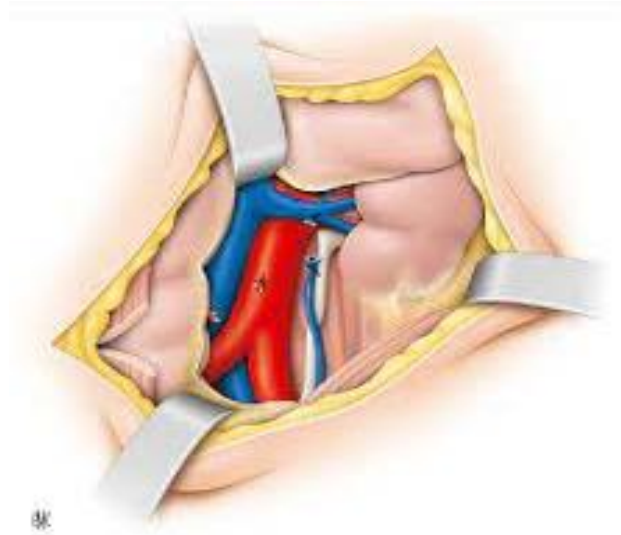


Figure 23 : exposition de l'aorte et les artères iliaques par abord rétropéritonéale.

Le contrôle de l'aorte viscérale nécessite une extension de l'incision le long de la 11ème cote et une dissection rétrorénale avec décollement du sac péritonéal mené en arrière du rein gauche, l'exposition de l'aorte viscérale est réalisée comme pour le thoracolombotomie extra séreuse.

La voie de ROB ne permet d'explorer que les premiers centimètres de l'artère iliaque externe droite. L'exposition du tiers moyen de cette artère peut être réalisée en prolongeant l'incision cutanée par une incision verticale médiane sous-ombilicale jusqu'au pubis, le tiers distal de cette artère reste cependant difficile à exposer même par cette incision complémentaire et nécessite un abord complémentaire rétropéritonéal de la fosse iliaque droite [69].

c- Minilaparotomie médiane :

La mini laparotomie permet de diminuer simplement la taille de l'incision. Son inconvénient est la moins bonne visibilité du champ opératoire entraînant une moins bonne sécurité.

De nombreuses études ont déjà comparé ces différentes voies d'abord mini-invasives à la voie d'abord classique et ont démontré leurs avantages [70]. Elles permettent de diminuer les durées opératoires, les durées et les couts d'hospitalisation ainsi que les complications péri et post opératoires à long terme.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale et intubation oro-trachéale. Le patient est Equipé d'une voie veineuse centrale, d'une voie veineuse périphérique, d'un cathéter de pression artérielle et d'une sonde urinaire avec capteur thermique.

Le patient est positionné en décubitus dorsal les bras en croix à 90°. Un billot est positionné au niveau des premières vertèbres lombaires, en regard de la localisation présumé de l'anastomose aortique. Le champ opératoire s'Étend de la xiphoïde jusqu'aux genoux dégagant bien la ligne blanche et les iliaques.

Anastomose proximale. Une courte incision sus ombilicale de 5 à 9 cm est effectuée, la ligne blanche est exposée à la lame froide uniquement, en prenant soin de décoller la graisse sous-cutanée jusqu'à 1 cm de part et d'autre du croisement central des fibres aponévrotiques. Ce geste permettra une fermeture facilitée de l'aponévrose en fin d'intervention. Après ouverture de la cavité abdominale, un Ecarteur auto statique est mis en place, L'épiploon et le colon transverse sont refoulés vers le haut puis le grille est refoulée par un champ abdominal jusqu'à exposer l'angle duodéno-jéjunal. Ce champ a préalablement Eté roulé et maintenu par plusieurs lacs en tissu. Il est inséré dans l'abdomen en forme de U à concavité supérieure, il permet de maintenir les anses grilles sur les parties latérales et inférieures tandis qu'une valve maintient le colon transverse vers le haut.

La table est cassée puis une valve est placée à la partie supérieure de l'incision, elle repousse après dissection le duodénum puis la veine rénale gauche et permet l'exposition de l'aorte jusqu'aux artères rénales. Celle-ci est disséquée sur une hauteur de 5 à 10 cm, les artères rénales et mésentérique inférieure sont squelettisées

La tunnelisation est complétée par dissection digitale combinée au niveau du iliaques et par voie abdominale. Les prothèses utilisées au CHU de Grenoble sont en polyester, le diamètre Etant choisi de façon à être adapté ‡ la taille de l'aorte. Les branches de prothèses sont ensuite tunnelisées de la cavité abdominale jusqu'aux iliaques à l'aide de longs clamps. Une héparinisation par voie générale est effectuée à la dose de 50 UI/Kg

L'aorte est clampé latéralement par un clamp de type Satinsky complété par un clamp droit de De Bakey. Une aortotomie de 20 à 30 mm est effectuée à l'arteriotome puis agrandie aux ciseaux de Potts. Une pastille d'aorte est éventuellement réséquée. L'anastomose proximale est réalisée selon la technique du parachute par un surjet suspendu de Prolène 3/0 en latero-terminal. La prothèse est remplie de sérum hépariné, ses branches sont clampées puis le déclampage aortique est effectué. Une éventuelle hémostase est effectuée au Prolène 3/0.

Anastomoses distales: Après clampage séquentiel des artères fémorales communes les anastomoses distales sont réalisées l'une après l'autre sur les artères fémorales communes en termino-latéral par des surjets de Prolène 4/0 après avoir spatulé les extrémités des branches prothétiques. Une purge est effectuée avant déclampage sur le membre inférieur, la chute tensionnelle est surveillée. On vérifie immédiatement le pouls en aval de la prothèse.

La fermeture du péritoine postérieur ne pouvant pas être satisfaisante, une Èpipo-plastie libre de couverture de la prothèse est effectuée. Après une dernière vérification soignée de l'hémostase et un comptage des champs et compresses, la mini laparotomie est fermée par deux surjets de Mersuture 2. La fermeture des iliaques est effectuée en deux plans par du Vicryl 2/0 sans drainage puis des agrafes cutanées sur les trois incisions.

d-Laparoscopie :

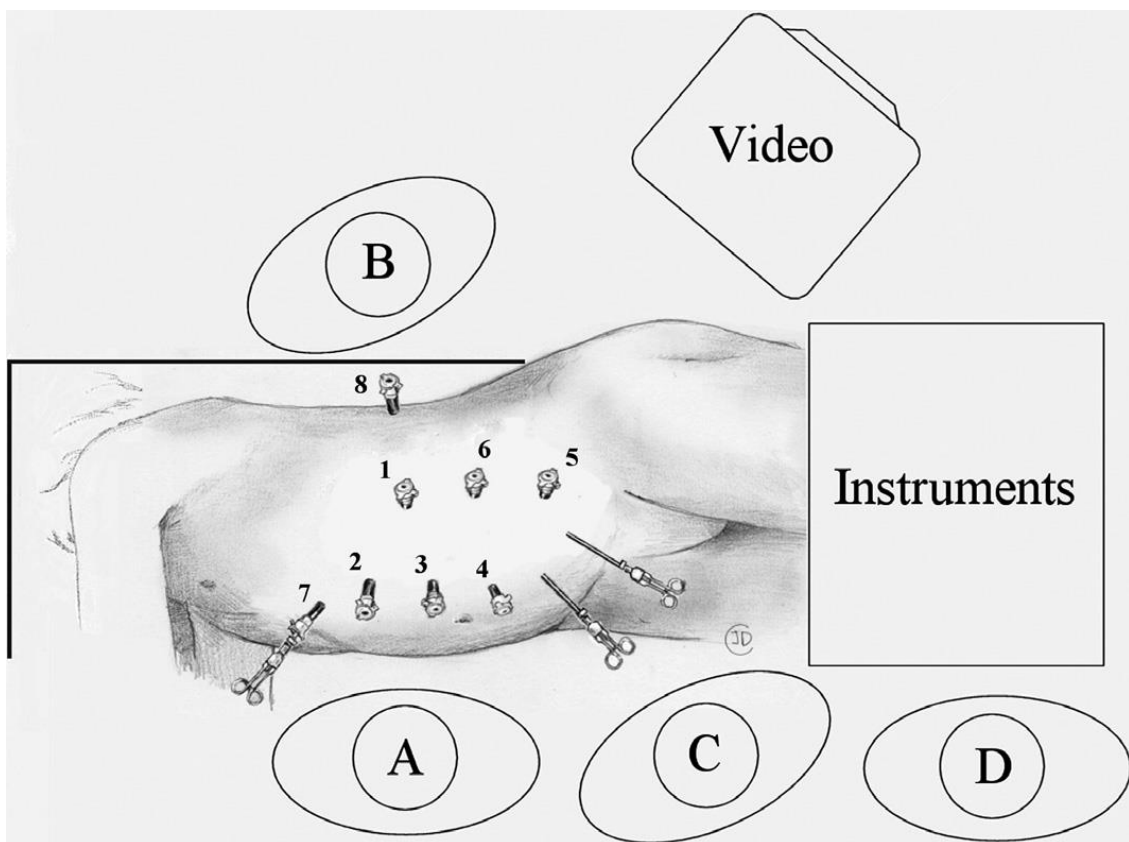


Figure 24 : Coupes transversales de l'abdomen montrant les différentes voies d'abord vidéoendoscopiques de l'aorte : (A) Transpéritonéale rétro-rénale gauche, (B) Transpéritonéale rétro-colique gauche, (C) Transpéritonéale directe, (D) Rétropéritonéoscopique

La coelioscopie est une technique chirurgicale mini invasive de diagnostic et d'intervention

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras gauche le long du corps, un billot est placé sous les lombes, des cales sont disposées sous l'aisselle droite, contre la cuisse droite et au-dessus de l'épaule droite.

Si un pontage aorto fémoral est effectué, les trépieds fémoraux sont abordés en premier par une petite incision verticale. La technique est classique : dissection en dehors de la lame cellulo-ganglionnaire et contrôle du trépied

Un premier introducteur coelioscopique est inséré selon la technique d'open coelioscopie en sus ombilical. Un pneumopéritoine est créé à une pression de de 8 mm Hg, la caméra est insérée pour faire une exploration première de la cavité abdominale. Trois autres trocarts sont ensuite mis en place dans le flanc gauche sous contrôle laparoscopique.

Dans le cas d'une anastomose aortique latéro-terminale, l'aorte est clampée par 2 clamps laparoscopiques puis une artériotomie longitudinale de 2 à 3 cm est effectuée. L'anastomose proximale est réalisée au Prolène 3/0 soit par un surjet suspendu soit par 2 hémi-surjets.

Dans le cas d'une anastomose termino-terminale, l'aorte ainsi que les iliaques sont clampées par un clamp aortique laparoscopique et 2 clamps largables. Une artériotomie longitudinale est effectuée, elle permet la ligature des artères lombaires refluentes. L'anastomose est réalisée au Prolène 3/0 soit par un surjet suspendu soit par 2 hémi surjets.

4-Techniques chirurgicales :

4-1-Mise à plat greffe :

Le traitement chirurgical, ou mise à plat greffe, est réalisé depuis les années 1950. Elle est indiquée en cas de MAS, Contrairement à un traitement endovasculaire, il n'existe pas de contre-indications anatomique ou morphologique à une prise en charge chirurgicale et à la pose d'une prothèse.

En revanche, l'état général du patient et ses comorbidités peuvent amener à reconsidérer la balance bénéfice-risque d'une telle intervention.

Le principe de base des techniques de pontage est de réaliser des anastomoses proximales et distales sur une aorte saine qui permet de faire passer le sang depuis une partie saine localisée en amont de la zone atteinte vers une autre partie saine localisée en aval au niveau de la zone pathologique.

Les pontages anatomiques suivent le trajet natif des artères.

Donc les pontages sont nommés selon leur axe donneur (origine) et leur axe receveur (terminaison).

La réalisation d'un pontage engage le choix approprié d'un axe donneur qui permet d'assurer un flux d'amont idéal, d'un axe receveur apte à recevoir ce débit artériel sans que les résistances artérielles périphériques n'agissent comme un obstacle ou de conduire à une éventuelle thrombose prématurée du pontage et d'un matériau adéquat au calibre et au débit des artères revascularisées. Afin de donner un débit acceptable au pontage et en cas de lésions associées à deux étages du réseau artériel, la restauration des lésions d'amont est obligée avant ou simultanément au traitement des lésions d'aval. L'appréciation du lit d'aval recevant le pontage repose généralement sur les données de l'imagerie

(échographie Doppler, artériographie, angio-tomodensitométrie ou angio-IRM) et sur les constatations de l'exploration opératoire, en particulier en cas de détérioration avancée du réseau artériel jambier [65].

Les pontages entre l'aorte sous-rénale ou l'artère axillaire et les artères iliaques ou fémorales sont effectués à l'aide de prothèses synthétiques (Dacron ou PTFE)

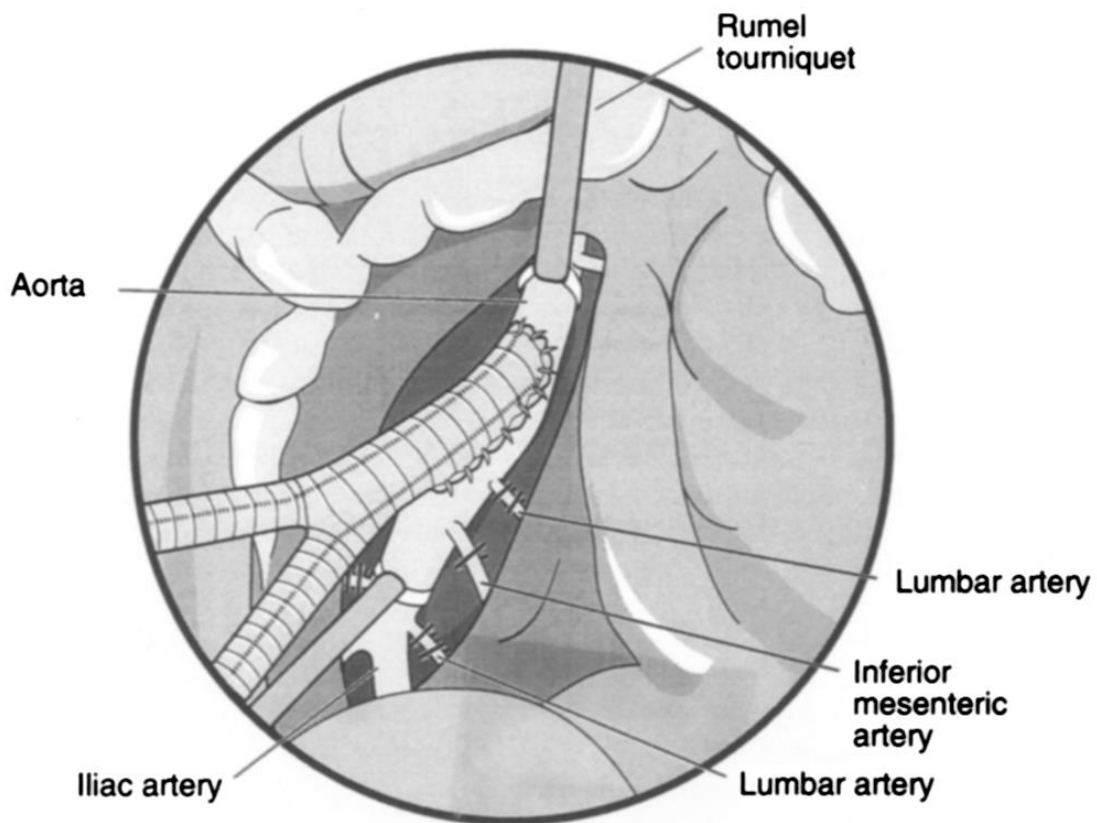


Figure 25 : prothèse de Dacron suturé à l'aorte

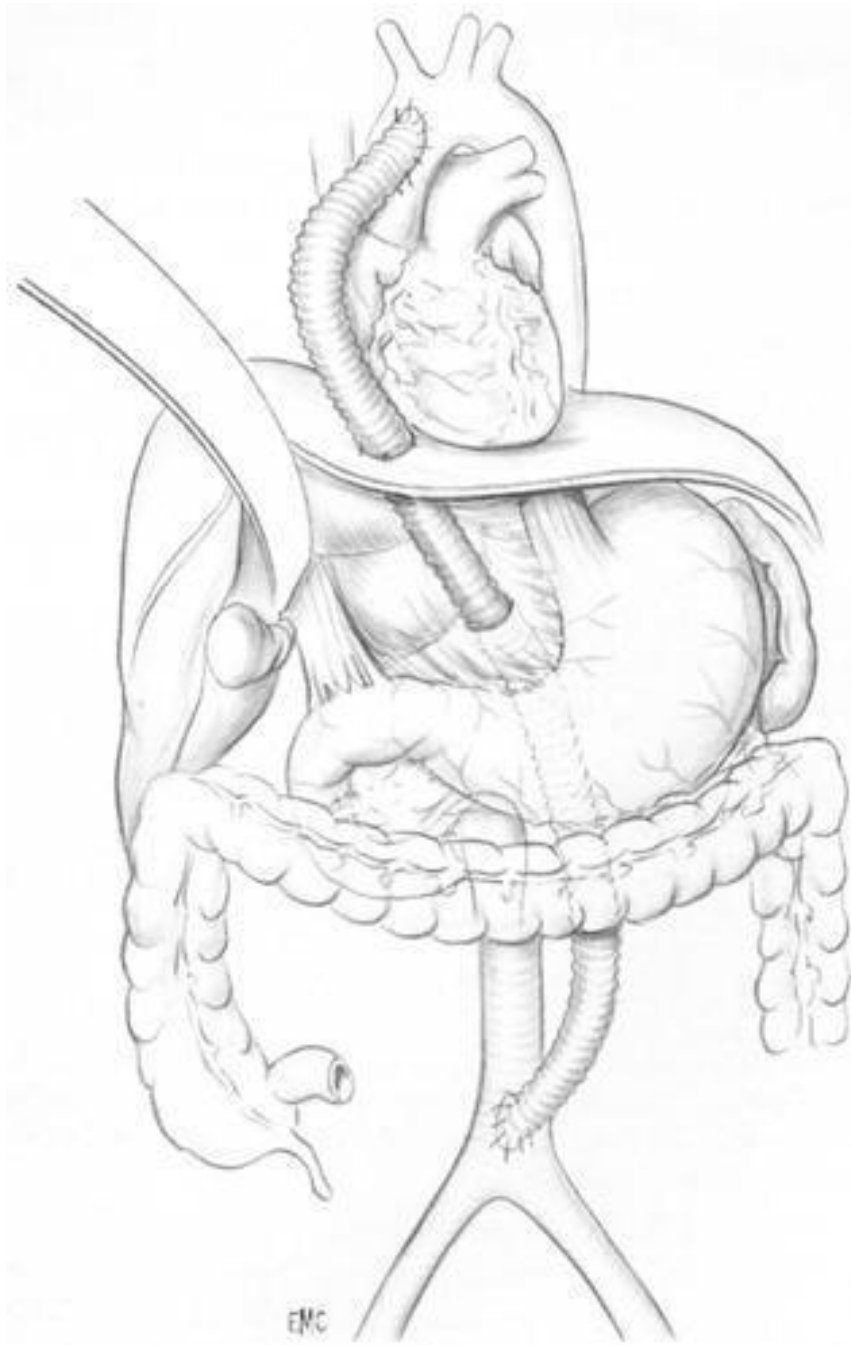


Figure 26 : Mise à plat greffe

1-Clampage/Réalisation de l'anastomose proximale :

Principe du clampage :

A/ l'adaptation des zones non ischémiques

La mise en place d'un clamp au niveau de l'aorte abdominale va immédiatement augmenter la postcharge en limitant le lit vasculaire disponible. Cela se traduit par une élévation brutale de la tension artérielle qui va entraîner une redistribution réflexe du volume sanguin vers la partie située au-dessus de la zone de clampage. Cette redistribution va être sous la dépendance de la vidange du territoire veineux sous le clampage et d'une veinoconstriction des zones situées au-dessus du clampage. L'élévation de la post-charge et les variations de la précharge vont exposer le myocarde à une augmentation de sa capacité de travail. En l'absence d'altération de sa vascularisation coronaire celui va s'adapter (effet Anrep) et assurer le travail nécessaire. Par contre en présence d'une atteinte coronarienne on peut alors observer une altération sévère de la contractilité liée à des phénomènes ischémiques et une défaillance myocardique.

Cette redistribution vasculaire diffère en fonction de l'étage de clampage.

Lors d'un clampage supracœliaque on observe l'augmentation de la précharge comme en témoigne la mesure de la PVC et des surfaces télédiastoliques en échographie. Cette élévation de la post-charge s'accompagne d'une élévation du débit cardiaque. En cas de clampage sous-coeliaque et infrarénal, l'élévation de la précharge n'est plus observée, ceci est expliquée par la présence du réservoir veineux splanchnique qui peut absorber une partie de la redistribution de la volémie et par la présence d'une compression chirurgicale de la veine cave. Cette baisse de la précharge peut avoir un effet néfaste sur

l'hémodynamique intracardiaque avec l'absence d'adaptation à l'élévation de la post-charge et une baisse du débit cardiaque, elle est parfois aggravée par une hypovolémie consécutive à l'utilisation de vasodilatateurs ou de saignements peropératoires.

L'oxygénation tissulaire des zones non clampées est perturbée. Il a été démontré que la présence d'une redistribution de la circulation vers les zones non clampées entraînait paradoxalement une limitation de l'oxygénation de ces mêmes organes en raison de l'ouverture de shunt et d'une modification de la microcirculation probablement sous l'effet des catécholamines. La sécrétion de catécholamines au cours du clampage de l'aorte est indépendante de la présence d'une ischémie elle est en relation avec un phénomène réflexe liée à une dilatation de l'aorte liée à l'augmentation de pression. L'utilisation de vasodilatateurs permet de corriger partiellement cette anomalie de distribution de l'oxygène [72].

B/ la réponse des organes non vascularisés.

La plupart des organes situés sous les artères rénales peuvent tolérer des temps d'ischémie supérieurs à l'heure permettant la réalisation du geste chirurgical.

Les organes situées sous le clampage sont en situation d'ischémie subtotale. Il peut persister une circulation collatérale permettant d'amener un flux sanguin minimal vers ces organes. Ce flux sanguin est dépendant de la pression générée au-dessus du clampage. L'impact de cette collatéralité reste discutable en dehors de patient porteur soit de coarctation congénitale soit de thrombose progressive de l'aorte. Dans ces cas la collatéralité a pu se développer. L'utilisation de vasodilatateurs entraîne une diminution de cette

collatéralité la précarité de celle-ci doit être connue afin de manier les vasodilatateurs avec précaution.

La tolérance à l'ischémie ne signifie pas l'absence de répercussions métaboliques. L'arrêt de la circulation instaure un métabolisme anaérobie avec acidose lactique. Il existe une activation locale de la coagulation avec formation de *microthrombi* et d'agrégats de cellules sanguines. L'ischémie induit également une activation non spécifique du système immunitaire avec parfois une activation parfois spécifique liée à la libération d'endotoxines notamment au niveau de la barrière intestinale.

Enfin l'ischémie entraîne par le biais du système nerveux sympathique la sécrétion réflexe de catécholamines endogènes comme lors d'un état de choc. Cette sécrétion vient renforcer la réponse liée à la dilatation de l'aorte supra-clampage.

Enfin l'absence de circulation sanguine entraîne une baisse de la pression hydrostatique au niveau des capillaires et provoque ainsi un transfert du milieu interstitiel vers le milieu intravasculaire

C/ la protection rénale

Lors d'un clampage supra-rénal, au-delà de 30 minutes d'ischémie les reins présentent des lésions irréversibles en l'absence de protection. Ce temps est raccourci si ceux-ci sont déjà altérés soit par une HTA préexistante ou un diabète. Il est donc nécessaire pour les reins de prévoir une durée d'ischémie courte ou le recours à des techniques permettant d'améliorer la tolérance à l'ischémie.

Le clampage sous rénal n'entraîne pas d'ischémie direct des reins mais retentit sur la distribution sanguine avec une redistribution au profit de la corticale entraînant une diminution de la filtration glomérulaire. Cette redistribution est sous la dépendance du système rénine-angiotensine [73].

L'atteinte rénale nécessitant le recours à l'hémodialyse après chirurgie avec clampage de l'aorte sous rénale est d'environ 5% avec un taux de mortalité associé élevé. Une attention toute particulière doit donc être portée à la prise en charge de la fonction rénale en périopératoire. En l'absence de clampage des artères rénales la meilleure des protections est assurée par un management optimale de la volémie à l'aide à la fois de colloïdes et de cristalloïdes et par un maintien d'une pression de perfusion suffisante notamment en cas de pathologie hypertensive associée.

En cas de clampage, il peut être nécessaire de "protéger les reins". Les techniques de protection sont les suivantes, l'hypothermie soit de surface soit par perfusion d'un soluté à 10°C directement dans les artères rénales, soit l'utilisation de diurétiques de l'anse. Toutes ces techniques visent à limiter la consommation d'oxygène par les néphrons.

L'utilisation de la dopamine ou de la dopexamine ou d'inhibiteurs calciques à faibles doses n'a pour l'instant pas prouvée un réel effet protecteur rénal, leur utilisation en l'absence de clampage a donné des résultats controversés.

En pratique lors du clampage, le contrôle de la volémie est nécessaire pour permettre une adaptation correcte du myocarde à l'élévation de la post-charge. Cette élévation de post-charge doit être contrôlée par l'intermédiaire de vasodilatateurs à prédominance artérielle et d'action courte afin de permettre une adaptation rapide en cas de modification des conditions de précharge lors de

saignements par exemple (l'ouverture de la coque anévrysmale avec la présence d'artères à destinée lombaires perfusées par la présence de collatéralités, une suture incomplète, un saignement de la zone dissection). Ce contrôle de la volémie est primordial et il doit permettre également de faire face à la phase de déclampage.

Les principaux phénomènes observés lors du clampage puis du déclampage de l'aorte abdominale sont les suivants

- l'augmentation de la postcharge et la modification de la capacitance veineuse avec redistribution de la volémie entraînant des variations hémodynamiques aggravant le travail du myocarde et des répercussions sur l'oxygénation tissulaire des zones non clampées.
- l'interruption de la perfusion des organes situés sous la zone de clampage entraînant une réponse métabolique liée à l'ischémie dont les métabolites sont libérés lors de l'ablation du clamp.
- la remise en charge de la totalité des zones ischémiques et du relargage des substances produites par l'ischémie et la reperfusion
- l'augmentation brutale du contenant
- l'embol de matériel athéromateux

2-technique de clampage :

Elle est réalisée sur le versant droit de l'aorte ascendante, le plus près possible du tronc brachiocéphalique, là où la paroi aortique est la moins friable. Le clampage est réalisé soit par un clamp en « U », de type de Bakey ou Lambert-Kay, soit, de préférence, par deux clamps droits de type Sailors ou de Bakey, opposés par leurs extrémités. Ce procédé de clampage permet de réduire

au maximum le traumatisme sur une paroi aortique fragile produit par un clamp en « U », dont le talon doit exercer une pression importante pour que son extrémité soit efficace. Le segment d'aorte ascendante clampé est purgé par un trocart, ce qui permet de vérifier l'efficacité du clamping.

Puis l'aortotomie est réalisée verticalement sur 2,5 cm. Le corps de la prothèse est taillé en biseau à 45° environ, puis suturé aux berges de l'artériotomie par un surjet de Monofilament 4/0, 26.

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

Tunnellisation du pontage :

La tunnellation se fait par voie combinée thoracoabdominale. La plèvre droite est progressivement décollée de la face droite du péricarde, le cul-de-sac costomédiastinal antérieur étant refoulé jusqu'au voisinage du nerf phrénique. À l'étage coeliaque, le lobe gauche du foie est mobilisé et récliné vers la droite par section du ligament falciforme, puis section du ligament triangulaire et coronaire gauche, jusqu'à la veine sus-hépatique. Ainsi, se trouvent exposées les deux faces supérieure et inférieure du diaphragme. Une fenêtre est alors pratiquée en avant de l'orifice de la veine cave inférieure, en excisant une pastille du diaphragme, et en faisant l'hémostase soignée des berges de ce muscle au bistouri électrique. L'incision du petit épiploon donne accès à l'arrière-cavité des

épiploons. Le trajet de tunnellation est alors foré au doigt, en arrière de l'estomac, en avant du pancréas, au travers de la racine du mésocôlon transverse, en avant de la veine rénale gauche puis le long du flanc gauche de l'aorte. La prothèse est positionnée dans ce trajet de tunnellation sous tension afin d'éviter un excès de longueur, une torsion ou une plicature. Elle décrit ainsi une double courbure, à concavité gauche lors de la traversée thoracique, puis à concavité droite dans son trajet abdominal.

Implantation distale :

La prothèse est reclampée en aval immédiat de l'anastomose proximale. La lumière de la prothèse est détergée à l'aspirateur. L'héparinisation générale est alors faite avant réalisation de l'anastomose distale. Le site de l'implantation distale est choisi en fonction de l'état de la paroi de l'aorte sous-rénale et des axes iliaques. L'anastomose peut être réalisée au-dessus ou au-dessous de l'artère mésentérique inférieure, voire même sur les axes iliaques.

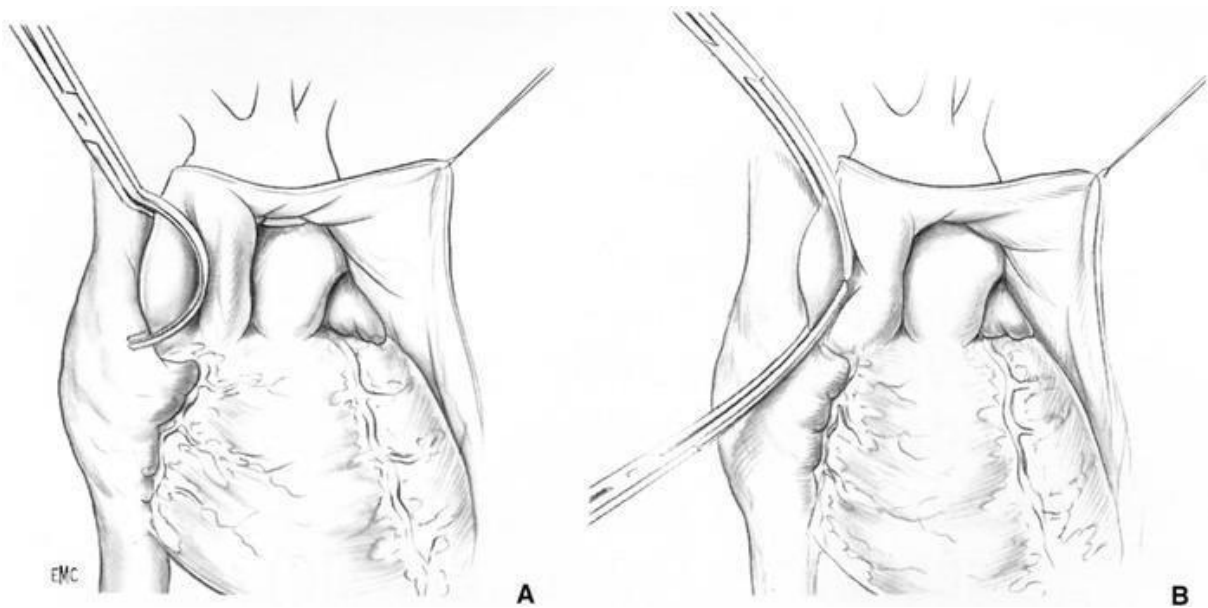


Figure 27 : clampage partiel de l'aorte ascendante.

A. Clampage par un clamp courbe.

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

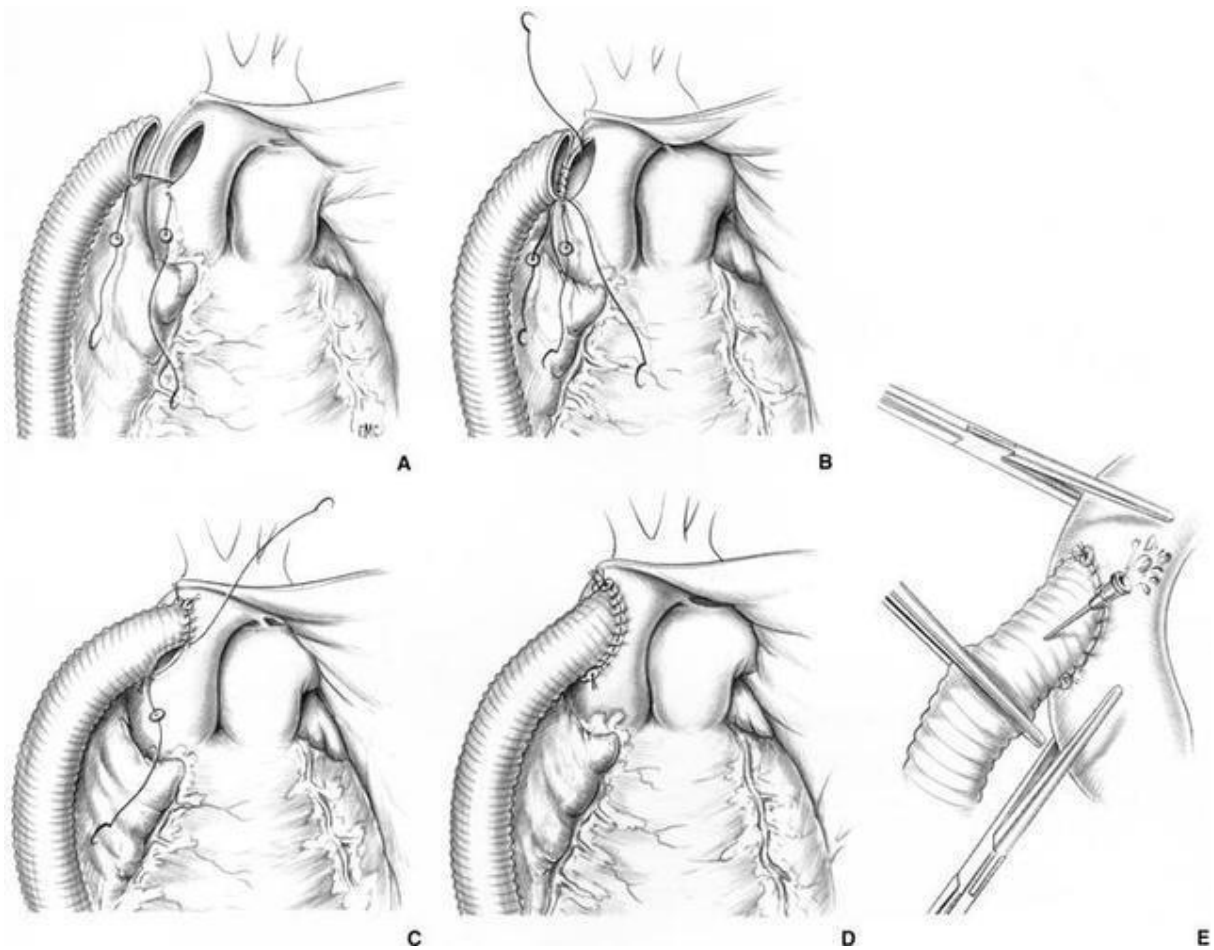


Figure 28 : l'anastomose du pontage sur l'aorte ascendante avec renforcement de la pointe et du talon de l'anastomose par des pledjets et purge de la prothèse par un trocart lors du déclampage de l'aorte.

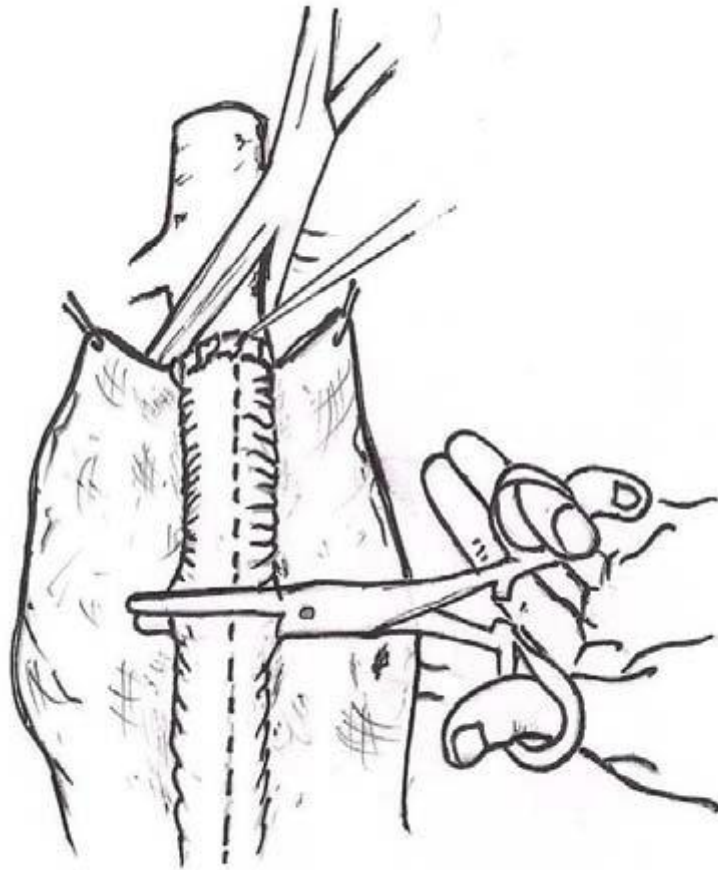


Figure 30 : Clampage du pontage

3-Pontage aorto bifémoral :

Le pontage aorto-fémoral est utilisé dans la prise en charge de la maladie occlusive aorto-iliaque depuis les années 1950. Aujourd'hui, la revascularisation par intervention endovasculaire a largement remplacé le pontage aorto-fémoral et elle est acceptée comme traitement de première intention. Toutefois, dans les cas où les techniques endovasculaires ne sont pas appropriées ou infructueuses, le pontage aorto-fémoral continue de jouer un rôle important, et peut même être considéré comme la référence en matière de perméabilité à long terme [74].

Il est important de comprendre la relation anatomique de ces structures pour le processus pathologique, la procédure et l'endroit où une anastomose pourrait se produire ainsi que l'endroit où des clamps devraient être appliqués [75][76].

Contre-indications PABF :

Parmi les contre-indications absolues au pontage aorto-fémoral figure tout patient trop inapte à subir une anesthésie générale.

Les contre-indications relatives ou les patients qui présentent un risque accru de complications liées au pontage aorto-fémoral sont ceux qui présentent : une cardiopathie importante, un accident vasculaire cérébral récent, un infarctus du myocarde récent, de multiples chirurgies abdominales antérieures, une fibrose rétropéritonéale ou un rein en fer à cheval. De même, les patients atteints d'insuffisance rénale terminale constituent un groupe opératoire à haut risque [77].

Pour l'intervention, le chirurgien aura intérêt à disposer d'un plateau vasculaire spécialisé, qui comprendra des clamps vasculaires (généralement atraumatiques), des boucles de vaisseaux, des pousse-aiguilles spécialisés et des pinces fines (Gerals). Ils auront également besoin d'un greffon pour former le pontage. Les patients auront également besoin d'héparine pendant l'intervention. L'administration d'héparine est standard avant le clampage de tout vaisseau sanguin pour aider à prévenir la thrombose. Habituellement, la protamine est administrée vers la fin de l'intervention pour inverser l'effet anticoagulant.

Technique :

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale. Pour une technique ouverte, la patiente est placée en décubitus dorsal avec les bras en abduction à 90 degrés. Le patient doit être préparé des mamelons aux genoux. La CFA, les artères fémorales superficielles et profondes sont isolées bilatéralement par des incisions bilatérales de l'aîne. Il est essentiel de s'assurer que les parties distales des vaisseaux sont souples, afin qu'elles puissent être clampées. L'exposition de l'aorte se fait généralement par une incision médiane (approche transpéritonéale) ; cependant, certains préfèrent une approche rétropéritonéale ou une incision transversale. On pénètre dans le rétropéritoine, généralement de façon infracolique et après avoir mobilisé le duodénum vers la droite. L'aorte est disséquée sous le niveau des artères rénales. La plupart essaient de rester à droite de la veine mésentérique inférieure pour éviter la violation du mésocôlon gauche. La veine rénale peut être mobilisée par la ligature de ses affluents. L'exposition de l'aorte doit se faire jusqu'au niveau de l'artère mésentérique inférieure. Des tunnels dans le rétropéritoine, en arrière des uretères sont amenés jusqu'aux incisions de l'aîne. Du côté gauche, le tunnel est souvent amené en arrière de l'artère mésentérique inférieure pour aider à maintenir le greffon isolé

du mésocôlon gauche [78]. L'héparine est administrée (70 à 100 unités/kg) avec un ACT objectif de 250 à 300 secondes, puis l'aorte est clampée sous les artères rénales et sur la portion distale déjà exposée [79]. Le chirurgien divise l'aorte et une portion réséquée proximale à l'artère mésentérique inférieure. L'aorte distale est surjetée. Le greffon choisi est anastomosé à l'aorte proximale, le plus souvent de bout en bout à l'aide d'une suture permanente courante 3-0 ou 4-0.

Les membres du greffon sont ensuite rincés avec du sérum physiologique hépariné, clampés et passés par les tunnels dans les incisions de l'aîne. Des clamps sont appliqués à la CFA, et une artériotomie est réalisée, parfois jusqu'au niveau de la profunda, ce qui nécessite une profundoplastie. Une endartériectomie suit, si nécessaire. Le greffon est anastomosé à la CFA de manière à ce qu'il se déplace de bout en bout, généralement avec une suture permanente 4-0 ou 5-0. Avant l'achèvement de l'anastomose, on procède aux habituelles saignées dorsales, saignées vers l'avant et rinçages. L'artère fémorale opposée est traitée de la même manière. Le flux sanguin est rétabli dans la CFA, puis dans la profunda femoris, et enfin dans l'artère fémorale superficielle. Cependant, avant de débrider, il faut prévenir l'anesthésie en raison de l'hypotension attendue avec la reperfusion. Le rétropéritoine doit être fermé en plusieurs couches afin d'isoler correctement le greffon du tube digestif. S'il est impossible de fermer suffisamment le rétropéritoine, il faut créer un lambeau omental [80].

L'anastomose de bout en bout est préférée car elle permet au greffon de reposer à plat et peut donc réduire le risque de fistule aorto-entérique future. Cette méthode permet également une meilleure perfusion rétrograde dans l'artère mésentérique inférieure. Cependant, en cas d'occlusion bilatérale de l'artère iliaque externe, une reconstruction bilatérale ou formelle de l'une des AII est nécessaire pour assurer l'acheminement du flux sanguin vers le bassin.

Il existe également des approches laparoscopiques, mais il ne s'agit pas d'une technique largement utilisée à l'heure actuelle. Il existe également une technique relativement nouvelle appelée la technique endo-vasculaire rétro-péritonéo-scopique (EVREST), qui est une technique sans suture et sans clampage utilisée lors d'un pontage aorto-bifémoral rétro-péritonéal laparoscopique [81].

Techniques :

Le principe de base de la chirurgie consiste à réaliser une dérivation de votre aorte malade par un pontage bifurqué en forme de « Y » inversé, reconstituant une anatomie artérielle normale. Cette intervention est communément appelée « culotte aortique » [82].

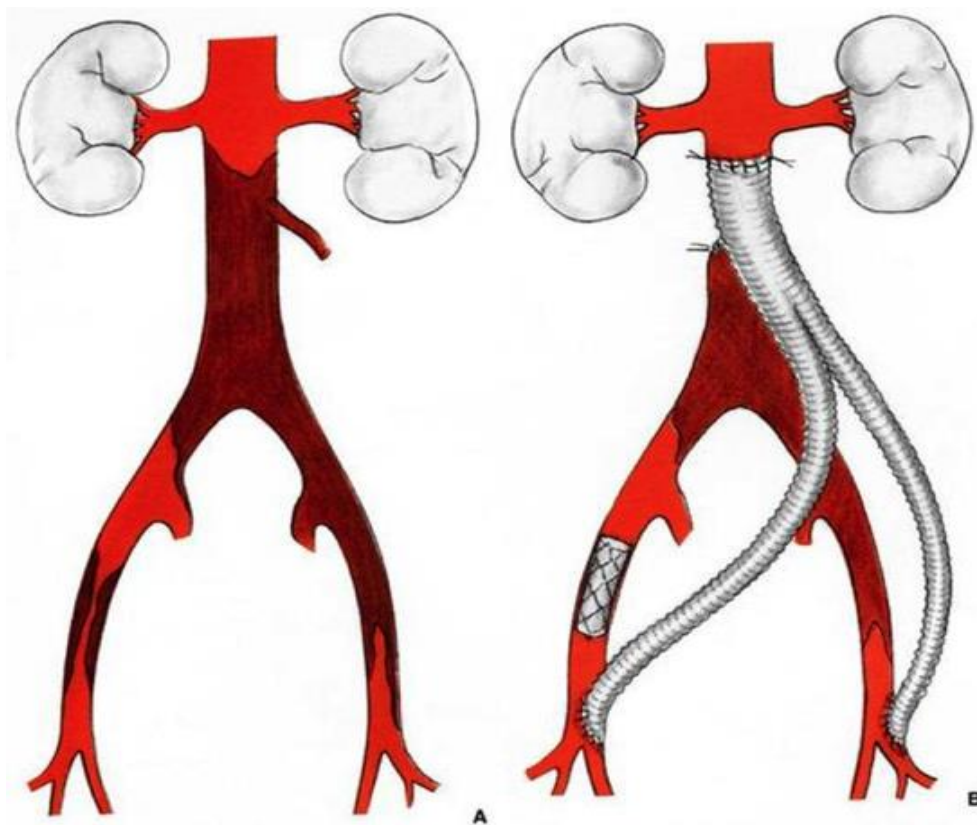


Figure 31 : Pontage aorto-bifémoral

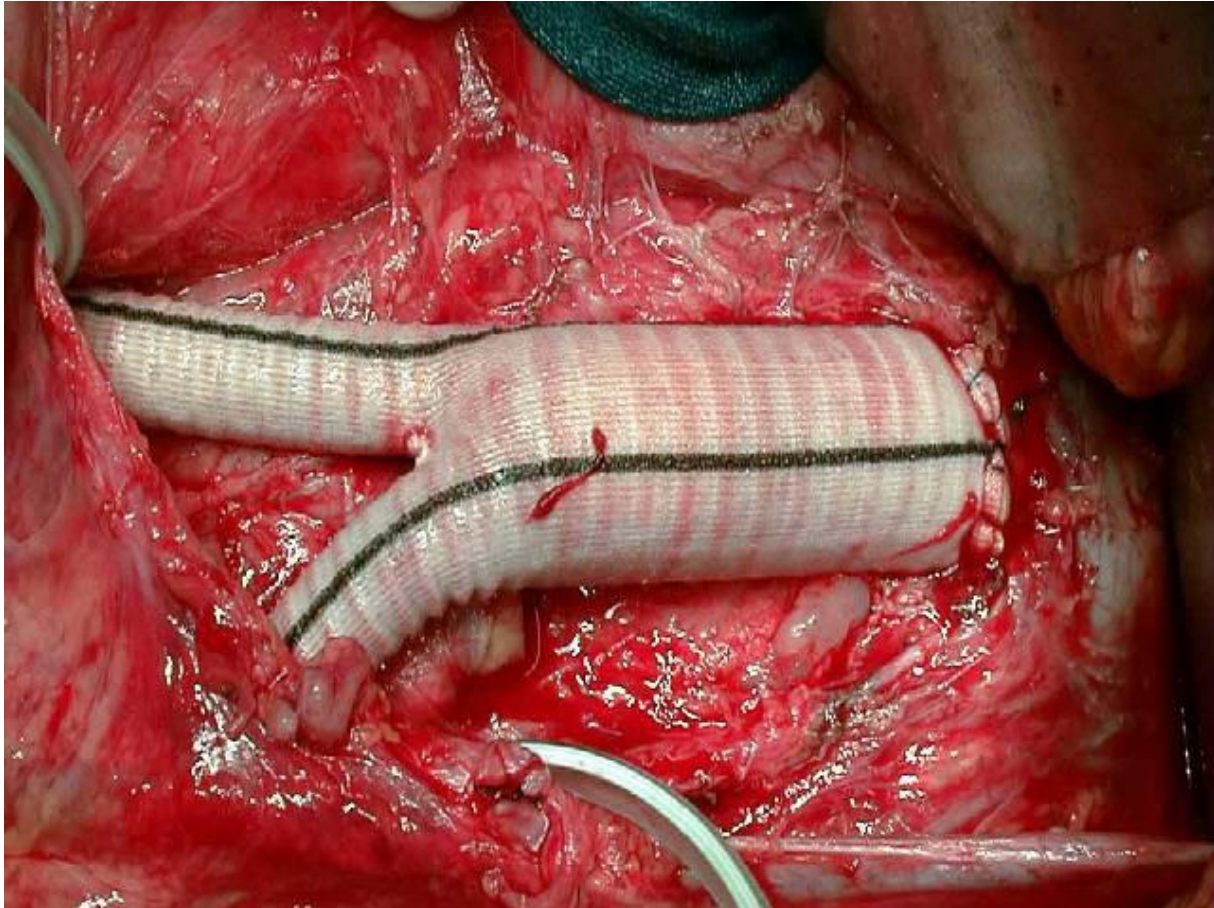


Figure 32: pontage aorto-bifémorale montrant l'étanchéité de l'anastomose proximale aortique en vue péroopératoire

4-Complications de PABF :

Comme pour toute intervention chirurgicale, il existe un risque de saignement ou d'infection. En outre, il existe un risque d'infection de la plaie, d'hématome. Les complications qui entraînent des morbidités importantes comprennent l'infarctus du myocarde, le dysfonctionnement rénal et le dysfonctionnement respiratoire. Les complications tardives comprennent les hernies, la thrombose du greffon, les pseudo-anévrismes du greffon, les infections du greffon, les fistules aorto-entériques

Le plus souvent, (dans 50% des cas), l'ischémie cardiaque est responsable du décès lié à la reconstruction aortique, D'où l'importance du dépistage et du traitement préopératoire et des comorbidités cardiaques. La mortalité liée à la mort cardiaque après une intervention chirurgicale est de 1% à 2,5% dans certains centres.

Une autre complication fréquente après une intervention chirurgicale est l'insuffisance rénale. Cet état est généralement le résultat d'une ischémie prolongée après clampage suprarénal, d'une embolisation secondaire au clampage, d'une hypoperfusion, d'une hypovolémie ou d'une maladie intrinsèque de l'artère rénale. Souvent, cette complication postopératoire est directement liée à la fonction cardiaque et rénale préopératoire du patient. Le fait de connaître l'anatomie de votre patient et d'avoir un plan préopératoire précis pour le clampage permet de réduire l'incidence de l'insuffisance rénale dans la période périopératoire [83].

La thrombose du membre greffé survient chez jusqu'à 30 % des patients ayant subi un pontage aortobifémoral.

Un pseudo-anévrisme anastomotique apparaît dans 1 à 5 % des cas comme une complication tardive. En général, les pseudo-anévrismes surviennent à la suite d'un affaiblissement près de la ligne de suture et peuvent être un processus stérile ou le produit d'une infection. Le site le plus fréquent est celui de l'anastomose fémorale. En général, les symptômes comprennent un renflement qui grossit lentement dans l'aîne ou sont découverts de manière fortuite lors d'une imagerie. Si une infection est une cause sous-jacente, l'organisme causal le plus courant est l'espèce *Staphylococcus*. L'infection du greffon est associée à une morbidité et une mortalité élevée [84] La réparation est la recommandation

habituelle si elle est supérieure à 2 cm, si le pseudo-anévrisme aortique est supérieur à 50 % du diamètre du greffon ou si le greffon est infecté Si le greffon est infecté, l'excision est généralement indiquée.

La fistule aorto-entérique est un événement relativement rare mais tend à être dévastatrice et mortelle si elle se produit. La mortalité est d'au moins 30 % dans la plupart des cas [85]. Elle se produit généralement à la suite d'une érosion de la ligne de suture proximale de l'aorte à travers la 3e ou 4e portion dans le duodénum. Il est souvent difficile à diagnostiquer car la triade sepsis, douleur abdominale et saignement GI n'est pas toujours présente. Il peut y avoir un "saignement annonciateur" plus petit et autolimité qui se produit avant toute hémorragie gastro-intestinale massive. La tomодensitométrie avec contraste IV et l'endoscopie supérieure sont parfois utiles au diagnostic. Une partie importante des antécédents du patient comprendra les antécédents de chirurgie aortique avec mise en place d'un greffon. En cas de découverte, une laparotomie exploratoire d'urgence est nécessaire avec excision du greffon, débridement des tissus infectés, réparation/résection de l'intestin et pontage extra-anatomique ou pose d'un nouveau greffon.

Même si la chirurgie est réussie, il y a toujours une mortalité élevée associée à cette complication [86].

Quatre-vingt pour cent des pontages aorto-bifémoraux sont réussis et permettent d'ouvrir l'artère et de soulager les symptômes pendant environ 10 ans après l'intervention.

5-Réimplantation de l'A.rénale :

L'extension des lésions aux troncs viscéraux, particulièrement rénaux, nécessite une revascularisation artérielle. généralement, trois techniques ont été utilisées dans les reconstructions artérielles rénales : le pontage aorto-rénal, l'endartériectomie et la réimplantation directe.

Pour le pontage aorto-rénal, une anastomose proximale est effectuée en premier pour éviter l'ischémie rénale.

L'endartériectomie, même si elle est pas très utilisée surtout dans la maladie de Takayasu, peut être réalisée dans les atteintes ostiales des artères rénales.

Pour les lésions ostiales une réimplantation directe de l'artère rénale sur le corps de la prothèse aortique est souvent réalisée. L'artère est suffisamment longue pour être réimplantée

1. Pontages à partir de l'aorte supracœliaque

- Abord aortique: • Par le petit épiploon • Section du pilier droit du diaphragme
- Tube en dacron prédécoupé dans une prothèse bifurquée
- Prothèse bifurquée si lésions bilatérales
- Tunnellisation: • En arrière de l'estomac et en avant du pancréas à gauche (épiploplastie) • À travers le hiatus de Winslow à droite

Image

2. Pontage indirect à partir de l'aorte cœliaque

3. l'artère rénale droite par anastomose prothétique à partir de l'aorte dorsale

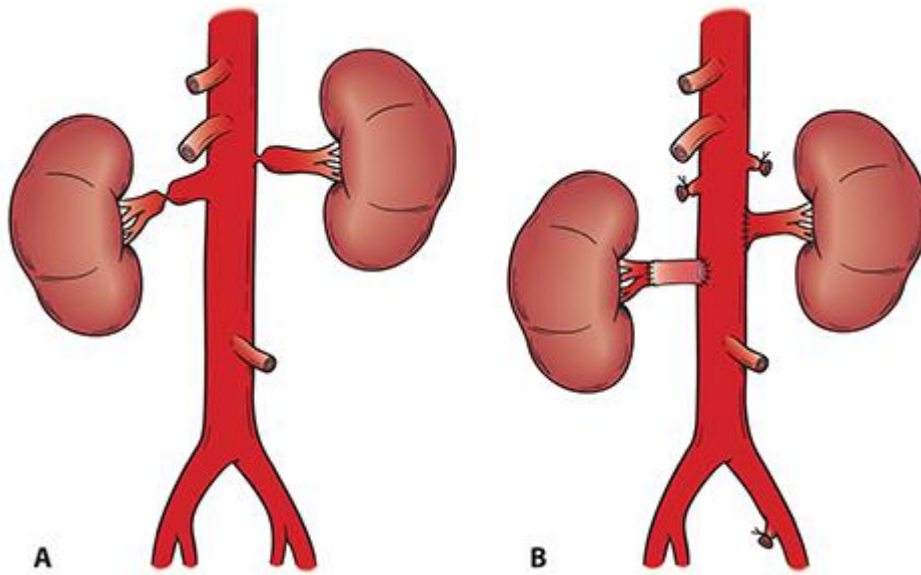


Figure 33: schéma de la réimplantation de l'aorte rénale

6-Réimplantation de l'artère mésentérique supérieure :

La nécessité d'une intervention chirurgicale due à une ischémie mésentérique cliniquement pertinente est rare [87]. Les indications de revascularisation des artères viscérales chez les patients asymptomatiques sont discutables.

Chez ces patients asymptomatiques, lorsqu'une revascularisation de la AMS n'est pas prévue, la préservation de l'artère mésentérique inférieure a été préconisée [88].

Chez les patients symptomatiques, l'angioplastie par patch (avec ou sans réimplantation de l'artère mésentérique inférieure) est recommandée. Réimplantation des vaisseaux mésentériques et un pontage aorto-AMS avec un greffon autologue ou prothétique peuvent être envisagés (figures 2 et 4 article 5).

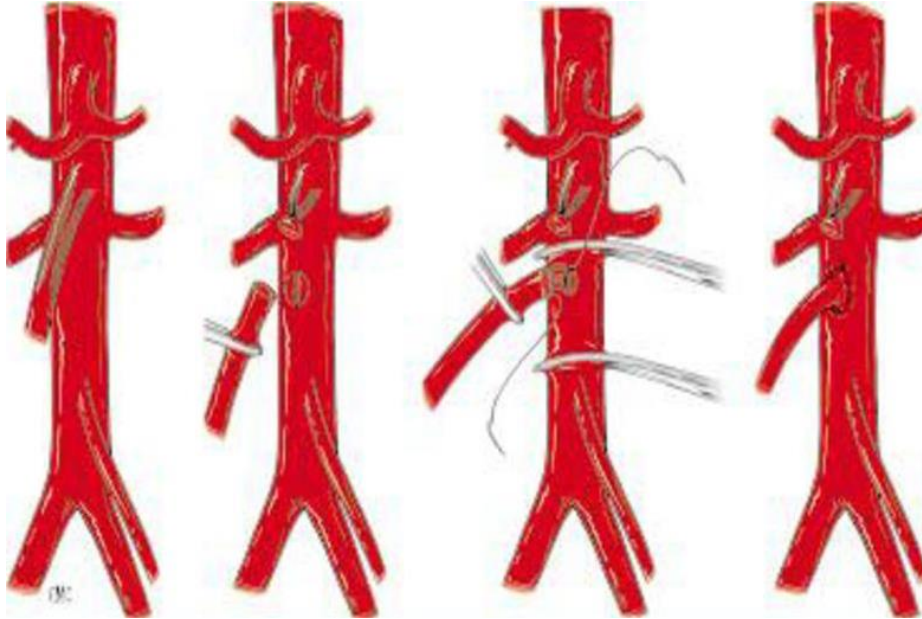


Figure 34: réimplantation de l'AMS

-Aorte thoracique ascendante :

L'aorte thoracique descendante est explorée par une thoracotomie postéro-latérale au niveau du 7^e EIC gauche. En cas d'une aorte sténosée en diaphragme courte étendue sur quelques cm.

Un pontage aortique thoraco-abdominal peut se faire par une prothèse en Dacron®20mm.

Sténose courte :

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

En cas d'une sténose courte et serrée, une correction aortique est envisageable par la résection de la zone sténosée et l'interposition d'une greffe prothétique ou la réalisation d'une aortoplastie par patch d'élargissement prothétique ou encore une revascularisation rénale ou mésentérique s'il sont engagées dans le processus pathologique [89].

L'aortoplastie par patch d'élargissement est destinée exclusivement aux sténoses courtes

Sténose étendues :

Les pontages longs, thoracoabdominaux, sont le plus souvent indiqués et permettent de traiter les lésions intéressant la plus grande partie de l'aorte thoracique descendante, L'anastomose supérieure est faite par une thoracotomie postérolatérale par le quatrième espace intercostal. L'anastomose inférieure est faite au niveau de l'aorte abdominale

le pontage aorto-aortique, se fait toujours entre la partie distal de l'aorte descendante et l'aorte abdominale, et il représente pour les formes étendues qui peuvent atteindre l'aorte thoracique distale la technique de base mais également l'aorte sus et inter-rénale, avec ou sans lésions artérielles viscérales associées. Le site d'implantation, proximal et distal choisi, doit être précisé préalablement par une imagerie aortique. Une thoraco-phréno-laparotomie permet de réaliser les pontages aortiques allant de l'aorte thoracique descendante ou à travers une double voie séparée, abdominale médiane et thoracique antérolatérale gauche passant par le 7^e espace intercostal. Un clampage aortique latéral sur la partie saine permet la réalisation des anastomoses proximales et distales terminolatérales. Le risque d'une paraplégie postopératoire lié à une ischémie médullaire reste négligeable

4-2-Pontage extra anatomique :

en 1980 a été présenté la première description les pontages extra-anatomiques [90].

Les pontages extra-anatomiques réalisent une dérivation qui suit un trajet localisé à distance du réseau artériel natif.

Les pontages axillo-fémoraux et interfémoraux croisés sont les pontages extra-anatomiques les plus souvent réalisés. Les premiers ont des résultats à long terme souvent médiocres à mettre en balance avec un net bénéfice au plan général chez des malades considérés à haut risque chirurgical et contre-indiqués pour des raisons anatomiques ou générales pour toute autre méthode de revascularisation endovasculaire ou chirurgicale conventionnelle. Le succès tardif des pontages interfémoraux croisés est lié à la qualité de l'axe ilio-fémoral donneur, susceptible d'être améliorée simultanément ou secondairement par une revascularisation endovasculaire. Dans de rares cas anatomiques sélectionnés et chez des malades dont l'état général le permet peuvent être pratiqués avec d'excellents résultats tardifs des pontages extra-anatomiques à partir de l'aorte ascendante ("aorte ventrale"), supra-cœliaque ou thoracique descendante ("aorte dorsale")

Le pontage extra-anatomique, réalisé entre l'artère sous-clavière gauche et l'aorte descendante, est une autre alternative pour les coarctations longues. Cette technique a permis d'éviter la manipulation excessive et la dissection d'une paroi aortique qui est souvent le siège d'altérations structurales avec une importante circulation collatérale, pouvant aboutir occasionnellement à des accidents hémorragiques liés aux adhérences pariétales, voire à une rupture aortique [91]. Toutefois, cette technique n'épargne pas la survenue d'autres complications telles que des lésions nerveuses ou pulmonaires ou un chylothorax.

4-3-Endartériectomie :

L'endartériectomie est rarement pratiquée dans la chirurgie de syndrome de l'aorte moyenne. L'indication de cette technique est posée devant les lésions occlusives isolées et courtes et lésions ostiales de l'artère rénale. Elle est généralement réalisée par laparotomie.

L'endartériectomie consiste à supprimer les lésions athéromateuses par clivage de la paroi, laissant en place l'adventice et quelques fibres du média. Elle peut se faire à ciel ouvert par une seule incision couvrant toute la lésion (fermée directement ou sur un patch), ou par plusieurs incisions séparées, ou encore par retournement. Dans ce dernier cas, l'artère est totalement sectionnée et éversée sur elle-même, puis remise en place après vérification de la paroi traitée [92].

La technique d'endartériectomie rénale nécessite une dissection soignée et précise de l'aorte abdominale supérieure et plusieurs points techniques doivent être pris en compte.

En raison de la difficulté de l'inversion de l'artère rénale, l'endartériectomie orificielle ne doit pas être tentée si l'atteinte s'étend sur plus de plusieurs centimètres dans le vaisseau.

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

Les sténoses collatérales associées peuvent être traitées par pont, endartériectomie ou réimplantation simple.

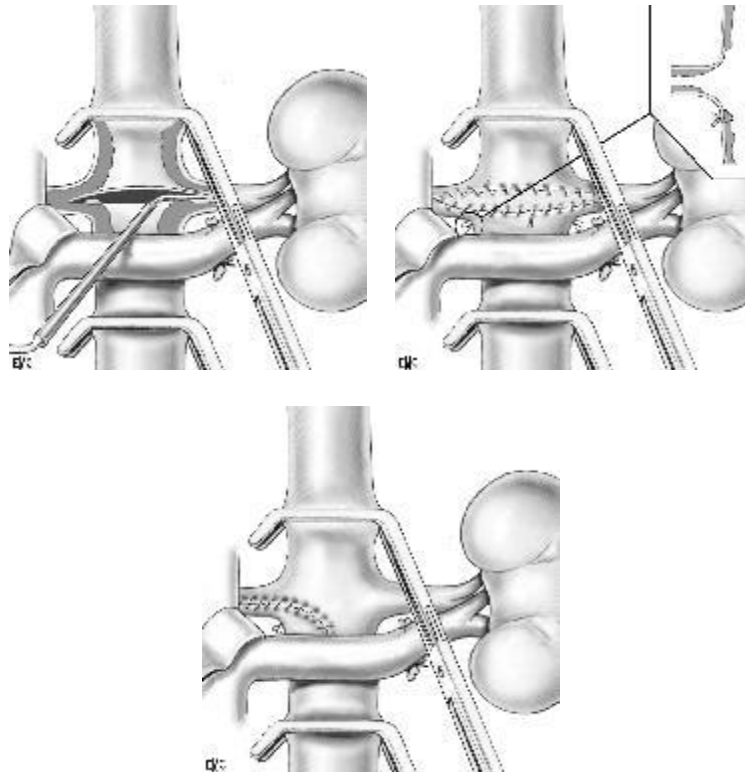


Figure 35: endartériectomie des artères rénales

4-4-Aortoplastie par patch :

L'aortoplastie par patch prothétique, est décrite initialement par Vosschulte et reprise par Reul et coll., le segment sténosé est reconstruit par la mise en place d'un patch prothétique synthétique au niveau de la coarctation incisée longitudinalement. Il en résulte que la lumière aortique est élargie

Une aortoplastie par patch du segment aortique sténosé peut être envisagé en cas de sténose modérée et moins longue, en utilisant du matériel synthétique ou du péricarde bovin [93].

L'aortoplastie par patch synthétique est une technique sûre et rapide pour la réparation des coarctations dans la petite enfance et par la suite pour les réopérations, car elle offre à la fois un résultat hémodynamique immédiat et une possibilité de croissance tardive tout en évitant le sacrifice d'un vaisseau majeur. Les avantages chirurgicaux comprennent la minimisation de la durée totale du cross-clamp (10 minutes chez les nourrissons et 12 minutes chez les patients plus âgés) et l'élimination de la nécessité de sacrifier les vaisseaux collatéraux et la nécessité d'une dissection étendue pour le contrôle proximal et distal. Cette technique a donc réduit au minimum les complications graves associées à la réparation de la coarctation, même dans les cas d'urgence

L'aortoplastie par patch de dacron n'est plus indiquée, puisque des anévrismes tardifs ont été signalés dans 4 à 38 % des cas ; les patients ayant bénéficié d'une telle réparation doivent être surveillés à vie [94].

C. Indications du traitement :

Les indications thérapeutiques dans le syndrome de l'aorte moyen doivent tenir compte de l'âge du patient et aussi de la sévérité de la symptomatologie clinique. Le traitement médical doit être administré en première intention pour assurer un bon équilibre tensionnel.

Le traitement chirurgical est retenu en cas :

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

Il n'existe pas de technique chirurgicale de référence. Chaque technique sera adaptée en fonction des lésions aortiques. Chez l'adulte, un pontage aorto-aortique est le plus souvent réalisé. Les anastomoses doivent porter sur des segments macroscopiquement sains. Dans tous les cas, la revascularisation rénale est indispensable en cas de sténose et doit privilégier des réimplantations directes ou l'utilisation de greffon artériel (artère hypogastrique) surtout chez l'enfant. Ailleurs, les pontages prothétiques sont les plus souvent utilisés.

Dans le syndrome de l'aorte moyenne lorsqu'on a traité des lésions symptomatiques des artères digestives ou rénales, il est très rare qu'on procède à des techniques d'endartériectomies qui doivent être strictement réservées aux sténoses ostiales. Les techniques de plasties sont intéressantes chez les enfants lorsque les lésions aortiques sont courtes. Chez notre malade, nous avons réimplanté directement l'artère rénale droite dans le tube prothétique pour éviter une autre prothèse. Le patient était asymptomatique sur le plan digestif avec une importante circulation collatérale. Nous avons jugé inutile la revascularisation de l'AMS même si elle présente une sténose ostiale.

D. Complications du traitement chirurgical :

1- Complications peropératoires :

- Liées à la dissection par exposition des axes vasculaires [95] :

- Lésions veineuses
- Lésions artérielles.
- Lésions urétérales.

- Liées à la chirurgie restauratrice :

- Fuites anastomotiques.
- Montage inadéquat.
- Thromboses aiguës peropératoires.

2-Complications post opératoires :

- Complications hémorragiques :

Apparaissent généralement dans les 48 premières heures et peut rendre indispensable une transfusion et une réintervention chirurgicale rapide.

- Complications cardiaques:

Représentent la première cause de morbi-mortalité postopératoire de la chirurgie aortique. L'ischémie myocardique et les événements cardiovasculaires surviennent essentiellement pendant la période postopératoire [96]. La survenue d'une tachycardie ou d'une hypertension secondaire au stress chirurgical, à la douleur, à l'interruption des agents antihypertenseurs ou l'utilisation de substances sympathomimétiques en postopératoire, sont autant de facteurs qui augmentent la demande en oxygène pendant la période postopératoire. Les

patients doivent donc être surveillés afin de rechercher les signes et les symptômes d'une ischémie myocardique tout en sachant que plus de 90 % des épisodes d'ischémie demeurent asymptomatiques [96]. La surveillance électrocardiographique et biologique par le dosage biologique de la troponine plasmatique Ic présente un intérêt majeur pendant la période postopératoire.

Les complications cardiaques, sont dominées par le risque d'infarctus du myocarde. Ces complications justifient la réalisation d'un bilan préopératoire (échographie, scintigraphie, coronarographie) à la recherche d'une atteinte coronarienne sévère, pouvant relever d'un traitement spécifique.

-Complications thromboemboliques :

Apparaissent dès le réveil ou dans les heures ou les jours suivants, rarement au-delà du troisième jour.

Ischémie aiguë et embolies artérielles sont la conséquence de l'obstruction du pontage ou de la migration de caillots situés dans l'artère pathologique. Une réintervention peut alors être nécessaire. Dans les cas extrêmes, cela peut aboutir à une amputation de tout ou d'une partie des membres inférieurs.

-Complications rénales :

La survenue de l'insuffisance rénale aiguë reste rare, et elle est estimée à 3% [97] [98].

IRA pouvant nécessiter le recours, le plus souvent provisoire, à l'hémodialyse Il s'agit parfois de l'aggravation d'une insuffisance rénale préexistante.

-Complications respiratoires :

une insuffisance respiratoire aiguë, en rapport avec la décompensation d'une atteinte respiratoire antérieure (bronchite chronique) ou avec la survenue d'une complication infectieuse (pneumopathie, surinfection bronchique). Elle peut prolonger la durée de la ventilation assistée et donc, le séjour en réanimation. L'analgésie postopératoire et la kinésithérapie respiratoire sont deux facteurs sur lesquels il est possible d'agir dans le but de prévenir les complications respiratoires

Les pneumopathies postopératoires ont une mortalité entre 30 et 40% [99].

-Complications digestives :

Notamment l'ischémie mésentérique qui est une complication liée à un défaut de suppléance de l'arcade de Riolan.

- Infarctus intestinal, favorisé par le contexte d'artério-sclérose généralisée. Il est le plus souvent localisé à la partie terminale du colon gauche, dont l'apport sanguin dépend de l'artère mésentérique inférieure qui provient de la portion haute de l'axe aorto-iliaque.

L'ischémie mésentérique qui doit être diagnostiquée précocement avant le stade d'infarctus, se manifeste souvent par une reprise trop précoce du transit qui peut se faire sous forme de méléna à un stade évolué. Le tableau clinique peut être plus batard sous forme de douleurs abdominales importantes malgré l'analgésie ou d'un état de choc inexpliqué. Une coloscopie doit être pratiquée au moindre doute

- Phlébite et embolie pulmonaire:

Le risque est faible, prévenu par la prescription d'un traitement anticoagulant par antiagrégant plaquettaire (dérivés de l'aspirine ou autres inhibiteurs de l'activation plaquettaire) pour fluidifier le sang et éviter la formation de caillots, et/ou la reprise précoce de la marche.

- Paraparésie ou paraplégie :

De survenue exceptionnelle et imprévisible, secondaire à une diminution du flux sanguin, le plus souvent favorisée par une anomalie anatomique de la vascularisation de la moelle épinière.

- Mortalité :

Le taux de mortalité postopératoire d'une chirurgie de l'aorte abdominale pendant les 30 premiers jours se situe entre 1,2% et 9% dans la littérature [100] [101].

3. Complications postopératoires tardives :

- Occlusions tardives :

Le taux annuel moyen de thrombose est de 2 à 4 %, et tend actuellement à diminuer grâce à l'amélioration des matériaux et des techniques chirurgicales [102]. En cas de pontage aortobifémoral, 80 % des occlusions tardives sont unilatérales, n'intéressant qu'une branche prothétique. Toute occlusion prothétique doit faire l'objet d'un bilan pour déterminer l'étendue des lésions et, si possible, l'étiologie de l'occlusion

- Complications septiques :

Complications ultime de la chirurgie aortique, qui met en jeu le pronostic

fonctionnel et vital, dont les plus graves sont les fistules prothéto-digestives. La fréquence totale des infections postopératoires est estimée aux alentours de 1 %, en nette régression par rapport aux années précédentes, en raison de la généralisation de l'antibioprophylaxie préopératoire et de l'amélioration des techniques chirurgicales.

-L'infection :

Est plus fréquente si le pontage est réalisé pour traiter une plaie cutané ou un début de gangrène. Elle peut être superficielle ou profonde et avoir des conséquences redoutables pouvant conduire à une ré-intervention avec ablation de la prothèse. Comme pour tout acte chirurgical comportant un abord cutané, une hygiène rigoureuse de la peau et une préparation spécifique sont impératives, la majorité des infections post opératoires étant due à des germes présents dans l'organisme (peau, sphère ORL, appareil digestif, appareil génito-urinaire, etc).

Toute infection bactérienne survenant en n'importe quel point de l'organisme même distant du geste chirurgical, peut entraîner une greffe bactérienne sur la prothèse vasculaire, il sera important de traiter ces foyers infectieux potentiels

-Faux anévrysmes anastomotiques :

La fréquence des faux anévrysmes est très difficile à apprécier, car ils restent très longtemps asymptomatiques.

E. Surveillance

Les résultats, à distance de l'intervention, sont bons. Il faut surveiller l'apparition des problèmes de fragilité de la paroi abdominale (éventration), des troubles sexuels (éjaculation rétrograde, impuissance).

Lors de l'évolution on peut observer des complications ou une reprise de la pathologie athéromateuse (sténose anastomotique, faux anévrisme, oblitération...). Cela justifie une surveillance annuelle par échographie ou scanner chez tous les opérés.

F. Traitement endovasculaire:

L'apparition des techniques endovasculaires pour lésions occlusives iliaques en 1986 [103] puis a révolutionné la prise en charge de ces lésions en améliorant nettement la morbi-mortalité péri opératoire. Le traitement endovasculaire des LOAI s'est accompagné de taux de perméabilité très satisfaisants (71% à 5ans) pour une morbidité plus faible [104].

Les lésions centrées et courtes (< 1 cm) représentent une indication au traitement endovasculaire. Cette procédure s'adresse aussi aux enfants qui n'ont pas encore atteint leur plein potentiel de croissance et aux patients ayant des contre-indications à la chirurgie [105]

Les techniques endovasculaires offrent une alternative moins invasive par rapport au traitement conventionnel, avec des résultats satisfaisants à court terme et constituent une option réelle pour des sujets jeunes encore en âge de croissance en attendant qu'ils atteignent l'âge adulte.

Le traitement endovasculaire permet d'éviter la thoracotomie ou la laparotomie, le clampage artériel, ce qui permet éviter une perte de sang importante, ça permet aussi réduit la durée de l'intervention et limite donc le séjour en USI

Les complications des techniques percutanées sont rares, mais peuvent se voir à type de resténose ou recoil, survenue d'anévrisme, thrombose de l'endoprothèse, hyperplasie intimale, fracture à distance de l'endoprothèse, complications vasculaires périphériques (thromboses ou hémorragies au point de ponction) et complications neuro-logiques par couverture de l'artère d'Adamkiewicz [106].

1-Angioplastie transluminale :

a-Ballon :

Après l'introduction de l'angioplastie transluminale percutanée qui a été décrite pour la première fois par Dotter et Judkins (PTA) en 1964 [107], l'angioplastie par ballonnet est devenue une alternative thérapeutique envisageable pour les artères occluses ou sténosées de petite et moyenne taille. Et Enfin, après l'introduction de ballons de plus grande taille, il a été possible de traiter les sténoses des vaisseaux majeurs, comme l'aorte [108][109].

La dilatation est effectuée à l'aide d'un cathéter à ballonnet à double lumière qui est introduit sous anesthésie locale au niveau de l'aîne et avancé dans les différentes zones vasculaires [110]. Le ballonnet est rempli d'un mélange de produit de contraste et gonflé à 4-10 atm. Avec cette surpression, le matériel athérosclérotique est comprimé et délogé dans la paroi du vaisseau, ce qui perturbe et dissèque partiellement l'intima et étire excessivement la média.

La "blessure contrôlée" est réparée et la surface interne de la paroi vasculaire est lissée au cours de la période de suivi. La durée de l'hospitalisation n'est que de 3 à 4 jours.

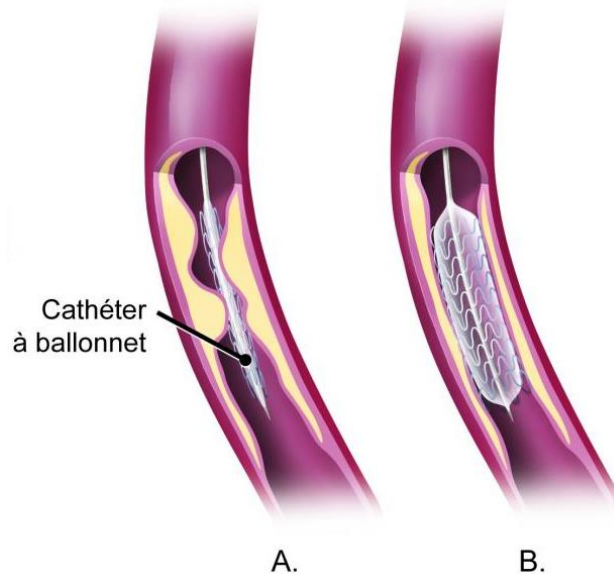


Figure 36: Procédure d'une angioplastie par ballonnet

b-guide:

On dispose maintenant de plusieurs guides fins, flexibles, effilés, orientables, facile à diriger et hydrophiles dont le revêtement minimise les frictions avec la paroi vasculaire. Dans toutes les recanalisation, la lésion est d'abord franchie par un guide, laissé en place pendant toute la procédure afin d'être sûr qu'une fois la sténose ou l'occlusion levée, la continuité de la vraie lumière artérielle sera préservée. Parmi la multitude des guides disponibles, un choix doit être fait : il faut utiliser un guide de longueur suffisance, les guides rigides sont surtout indiqués pour les procédures controlatérales de façon à assurer le franchissement du carrefour aortique par le cathéter à ballonnet ou le stent. Si les guides hydrophiles permettent de franchir plus facilement les occlusions thrombotiques [111], ils présentent l'inconvénient de s'engager dans

des plans de dissection sans que l'on sente de « ressaut », ce qui rend réservé sur leur utilisation comme guides de première intention. La progression du guide doit être suivie en scopie, de façon à l'orienter et à adapter sa progression aux sinuosités de l'arbre artériel [112].

Il s'agit d'introducteur à valve de différente taille, depuis 5F jusqu'au 12F pour certains stents aortiques, qui sont disponibles en trois longueurs : 10cm, 23cm, 40 cm. Une fois le stent positionné au niveau de la lésion, la gaine de l'introducteur est retirée et le stent peut être déployé [113].

La plupart des ballons sont fabriqués à partir des cinq classes principales de polymères du plastique : chlorure de polyvinyle (PVC), polyéthylène (PE), polyéthylène terephthalate (PET), Nylon, et polyuréthane (PU) Le diamètre et la longueur du ballon d'angioplastie doivent être adaptés à la lésion à traiter afin d'obtenir des résultats satisfaisants ; le risque de surdilatation et d'angioplastie débordant sur une artère saine doit rester présent à l'esprit lors de toute angioplastie; d'où l'intérêt d'utiliser en préopératoire une sonde d'angiographie calibrée ou une règle radio- opaque pour connaître avec précision le diamètre et la longueur des lésions.

2. Endoprothèses :

Il est fréquent qu'une angioplastie simple donne un résultat imparfait (sténose résiduelle > 50 %) ou s'accompagne d'une dissection de la paroi artérielle qui expose au risque de thrombose précoce ou de resténose à court, à moyen ou long terme. La mise en place d'une endoprothèse est destinée à compléter ces angioplasties défectueuses mais elle peut être aussi décidée de manière systématique et délibérée en fonction du territoire traité ou de la qualité et de l'aspect initial des lésions (calcifications sévères, recanalisation d'une occlusion complète...)

De nombreux types d'endoprothèses ont été mis sur le marché afin de tenter d'apporter une réponse optimale à chaque situation clinique rencontrée. Il peut s'agir de stents en acier, expansibles sur ballonnet et de larguage précis mais dont la force radiale est fonction du diamètre atteint en fin de déploiement, ou de stents auto-expansibles en nitinol (nickel et titane) dont le diamètre et la longueur en fin de larguage sont prédéterminés. Ces derniers stents présentant l'avantage d'une meilleure souplesse, aux dépens d'une moindre précision de perlarguage et d'une force radiale diminuée. Des endoprothèses couvertes, formées par l'assemblage d'un tissu prothétique et d'un treillis métallique, peuvent être utilisées en cas de lésions emboligènes, avec l'inconvénient potentiel d'une occlusion de branches collatérales naissant du segment artériel traité [114]

a. Abord percutané :

Il est pratiqué avec les mêmes règles d'asepsie qu'un abord chirurgical (rasage, badigeonnage avec un antiseptique, mise en place de champs stériles). Après repérage du pouls artériel entre deux doigts, on infiltre d'anesthésique local le derme et l'hypoderme. On peut utiliser une aiguille de ponction 16 G avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau à quelques centimètres du pouls que l'on perçoit et l'on introduit l'aiguille à 45 degré jusqu'au contact de l'artère. Lors d'une ponction rétrograde, vers l'axe iliaque, il faut se méfier de ne pas ponctionner la fémorale commune trop haute. Une ponction de l'iliaque externe en arrière de l'arcade crurale exposerait en effet à un hématome rétropéritonéal extensif en postopératoire.

b-Positionnement de l'endoprothèse .

L'endoprothèse est initialement conditionnée dans une gaine radiotransparente. L'ensemble (endoprothèse + gaine) est appelé « lanceur » ou « porte-stent ».

L'endoprothèse comporte plusieurs marqueurs radio opaques visibles en fluoroscopie qui indiquent son extrémité supérieure et inférieure. Après avoir repéré la zone de largage proximale, l'endoprothèse est déployée par le chirurgien qui retire la gaine. Ce retrait permet à l'endoprothèse de se déployer progressivement de haut en bas. Une fois que le jambage controlatéral (gauche ici) est ouvert au-dessus de la bifurcation aortique, un guide monté par le côté gauche vient cathétériser ce jambage, ce qui permet d'ajouter une extension prothétique qui viendra faire la jonction entre le corps principal et l'iliaque gauche distale. Selon les marques d'endoprothèse, une extension sera également placée du côté droit. L'endoprothèse est ensuite appliquée (ou remodelée) par un ballon de gros diamètre afin d'obtenir une apposition parfaite de l'endoprothèse sur la paroi artérielle et éviter ainsi une fuite de sang entre l'endoprothèse et la paroi.

Pour les dispositifs, dits complexes, l'intervention débute par la pose d'un système branché ou fenêtré et continue généralement par la pose d'un système bifurqué afin de couvrir la totalité de la zone anévrismale. L'insertion du porte-stent qui contient le module complexe est une opération délicate car les ouvertures du revêtement de l'endoprothèse doivent être alignées avec l'ostium des artères collatérales. Lorsque le positionnement est satisfaisant l'endoprothèse est partiellement libérée dans la lumière vasculaire. Un guide doit ensuite être introduit dans chaque artère collatérale en passant par

l'ouverture correspondante du revêtement. Cette opération est généralement longue et difficile avec la nécessité de plusieurs angiographies peropératoires. Le module complexe est ensuite complètement libéré dans la structure vasculaire puis un stent est déployé dans chaque artère collatérale afin d'assurer la jonction entre l'artère et le module complexe. La procédure se poursuit par le protocole opératoire classiquement employé pour un système bifurqué [115].

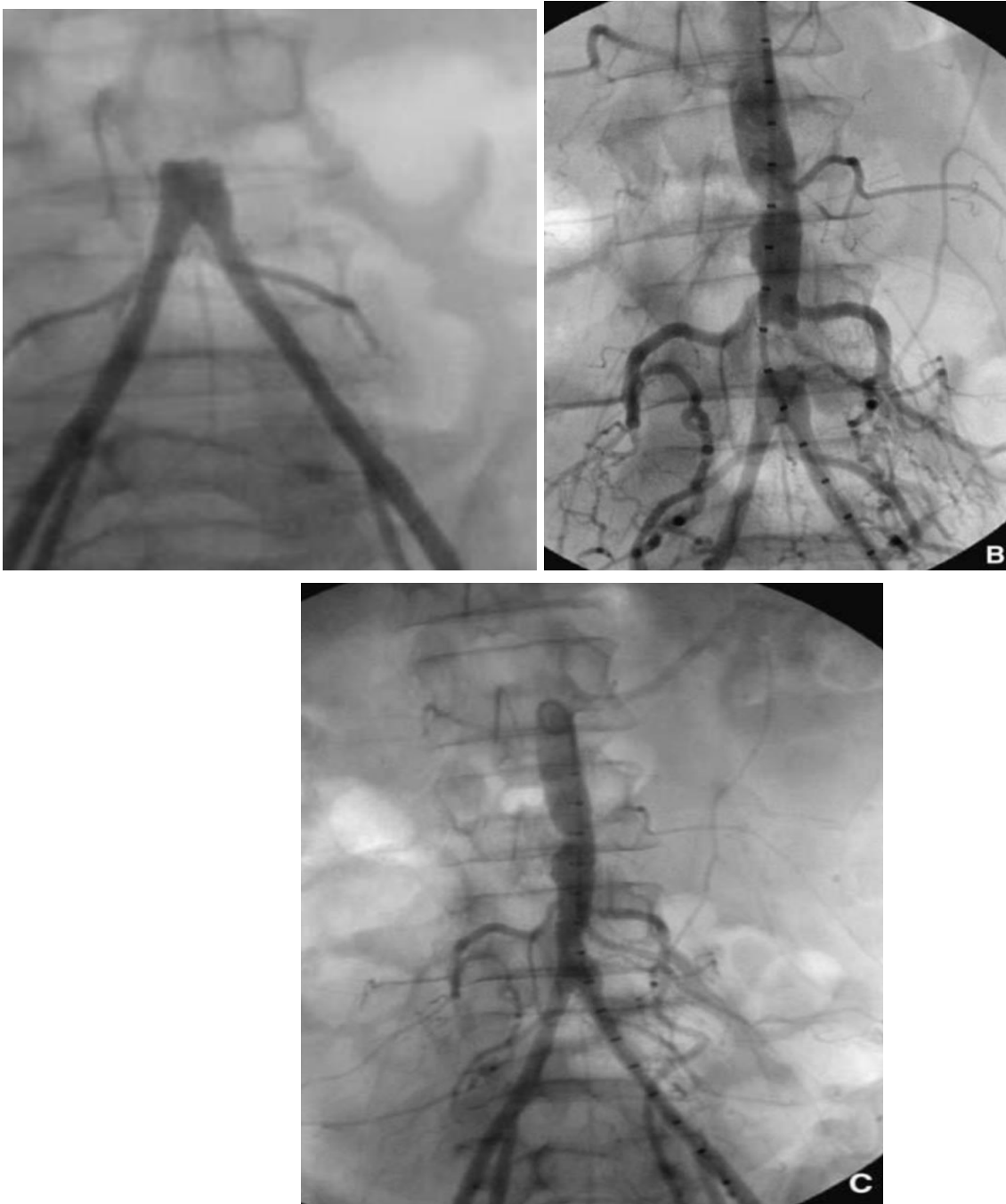


Figure 37: Angioplastie aortique avec mise en place d'une endoprothèse sur ballon.

- A. L'opacification par cathétérisme fémoral bilatéral montre le pôle inférieur de la lésion aortique qui respecte la bifurcation ; il n'y a pas ici d'indication à des kissing stents.
- B. Opacification de la sténose aortique après franchissement de la lésion.
- C. Résultat après mise en place de l'endoprothèse.

3-Complications des techniques endovasculaires

Elles sont importantes à connaître car leur traitement immédiat permet de diminuer la morbidité du traitement endovasculaire. Leur fréquence est de 8 à 10 % des cas. Certaines de ces complications peuvent survenir au cours de l'angioplastie. La dissection artérielle est dépistée sur le contrôle radiologique réalisé immédiatement après l'angioplastie sous la forme d'un dédoublement de la lumière vasculaire. Elle doit être traitée sans tarder car, sinon, elle aboutit rapidement à une occlusion artérielle. Le traitement est la mise en place immédiate d'une prothèse métallique autoexpandible non couverte. La rupture vasculaire est également une complication précoce de l'angioplastie : elle est dépistée sur le contrôle radiologique réalisé à la suite l'angioplastie sous la forme d'une extravasation de produit de contraste autour de l'artère, à l'endroit de la dilatation. Non traitée, elle a pour conséquence la constitution d'un hématome compressif entraînant immédiatement l'occlusion artérielle. Le traitement repose sur la mise en place immédiate d'une prothèse métallique autoexpandible couverte. Cette dernière couvre la déchirure vasculaire, empêchant la constitution de l'hématome, et maintient perméable la lumière artérielle. La thrombose immédiate après angioplastie est prévenue par l'administration d'héparine au cours de la dilatation. Elle est souvent la conséquence d'une dissection ou d'une rupture vasculaire, mais elle peut survenir isolément, favorisée par la longueur de l'intervention. Le traitement immédiat est la recanalisation au ballonnet d'angioplastie, suivie de la mise en place d'une prothèse métallique autoexpandible non couverte. La thrombose immédiate peut également survenir après la mise en place d'une prothèse métallique autoexpandible couverte ou non couverte. Dans ces cas, le traitement

est plus difficile et repose sur les techniques de thrombolyse et de thromboaspiration. Ainsi, 90 % environ des complications précoces de l'angioplastie peuvent être traitées immédiatement grâce à l'amélioration des techniques endovasculaires et, notamment, aux prothèses métalliques autoexpansibles.

Surveillance à long terme après angioplastie Le contrôle des facteurs de risque, en particulier l'arrêt total et définitif du tabac, est impératif, de même que l'administration à vie d'un traitement antiagrégant plaquettaire. La surveillance régulière des patients est essentiellement clinique, les explorations morphologiques artérielles (écho-doppler, IRM ou scanographe spiralé) n'étant indiquées qu'en cas de réapparition des signes cliniques

G. Evolution et pronostic :

Les patients traités médicalement décèdent souvent à un âge jeune, 34 ans en moyenne en succombant aux complications d'une HTA maligne [116] [117]. Les résultats du traitement chirurgical dépendent du moment de l'intervention c'est-à-dire avant l'apparition des complications et aussi de la complexité des gestes réalisés. Le traitement chirurgical du MAS permet une amélioration précoce et durable des chiffres tensionnels, voire une guérison de l'HTA chez plus de 70 % des patients. Les fonctions cardiaque et rénale éventuellement altérées en préopératoire seront aussi améliorées. Si les contrôles angiographiques à long terme sont satisfaisants chez l'adulte, l'enfant n'est pas à l'abri des resténoses qui restent très fréquentes à l'âge de 20 à 30 ans.



Conclusion



Le syndrome de l'aorte moyenne, s'agit d'une variété de conditions qui conduisent à une sténose de l'aorte thoracique ou abdominale, souvent associée à une sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère rénale (80 % des cas) ou de l'artère splanchnique (20 % à 60 %).

La plupart des patients chez qui un MAS a été diagnostiqué présentent une hypertension dans l'enfance.

D'autres présentations peu courantes comprennent l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, l'angine intestinale et la claudication des membres inférieurs. En l'absence de traitement, la plupart des patients atteints de MAS d décèdent de complications avant la quatrième décennie de vie.

La prise en charge des patients atteints de MAS implique généralement une combinaison de traitements médicaux, endovasculaires et chirurgicaux, plus de >25% des patients doivent subir une intervention chirurgicale pour corriger définitivement l'anomalie anatomique.

La prise en charge chirurgicale a traditionnellement fait appel à des greffons prothétiques pour un pontage ou une aortoplastie par patch.



Résumés



Résumé

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

Mots clés : Middle aortic syndrome ; aorte ; chirurgie

Auteurs : Houda KAMAL

Rapporteurs : Pr .H. CHTATA

Le middle aortic syndrome ou syndrome de l'aorte moyenne est une affection rare, qui se caractérise par une atteinte sténosante diffuse plus au moins importante, de la partie distale de l'aorte thoracique et/ou de l'aorte abdominale, qui peut être isolée ou associée à une sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère rénale, des artères viscérales ou des branches collatérales de l'aorte.

Le MAS représente 0,5 à 2% des cas de sténose de l'aorte de toutes les étiologies confondues, son étiologie reste toujours controversée.

Le MAS est une pathologie qui se manifeste cliniquement par une hypertension artérielle sévère généralement à l'enfance associée à des présentations peu courantes tels que la claudication des membres inférieurs et plus rarement des signes d'atteinte rénale, et d'ischémie digestive. Les symptômes dépendent généralement du degré et de la localisation de la sténose.

L'artériographie était longtemps considérée comme le seul moyen de diagnostic, actuellement il repose sur l'angioscanner et l'angio-IRM.

L'évolution se fait généralement vers des complications ischémiques liées à hypertension artérielle, qui nécessite le plus souvent un traitement chirurgical.

Nous rapportons deux cas de MAS, chez deux jeunes patients âgés respectivement de 26 ans et 11 ans, traités avec succès par un pontage aorto-aortique.

Abstract

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

Keywords: Middle aortic syndrome; aorta surgery

Authors: Houda KAMAL

Reporters: Pr. H. CHTATA

Middle aortic syndrome (MAS) is a rare condition characterized by diffuse stenosing involvement of varying degrees of severity of the distal thoracic and/or abdominal aorta, which may be isolated or associated with unilateral or bilateral stenosis of the renal artery, visceral arteries or collateral branches of the aorta.

MAS accounts for 0.5% to 2% of aortic stenosis cases of all etiologies and its etiology remains controversial.

MAS is a condition that is manifested clinically as severe hypertension usually during childhood. It is associated with uncommon presentations such as lower extremity claudication and, more rarely, signs of renal involvement, and digestive ischemia. Symptoms generally depend on the degree and location of the stenosis.

For a long time, arteriography was considered the only means of diagnosis. Today, it is based on angioscan and MRI.

The progression is generally towards ischemic complications related to arterial hypertension, which most often requires surgical treatment.

We report two cases of MAS, in two young patients aged respectively 26 and 11 years, successfully treated by aorto-aortic bypass.

ملخص

العنوان: متلازمة الأبهري الأوسط

من طرف: هدى كمال

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان الأورطي الأوسط، الأورطي، الجراحة

متلازمة الأبهري الأوسط هي حالة نادرة تتميز بتضيق أو انسداد كبير لجزء من الشريان الأورطي الصدري و / أو الشريان الأورطي البطني، والتي قد تكون معزولة أو مرتبطة بتضيق أحادي الجانب أو ثنائي للشريان الكلوي أو الشرايين الاحشائي أو الفروع الجانبية للشريان الأورطي.

تمثل متلازمة الأبهري الأوسط من 0.5 إلى 2 ٪ من حالات تضيق الأبهري لجميع المسببات المرضية، ولا تزال مسبباته مثيرة للجدل.

الأعراض الذي تظهر سريريًا كارتفاع حاد في ضغط الدم، بشكل عام في مرحلة الطفولة، ترتبط بأعراض غير عادية مثل هبوط في الدورة الدموية على مستوى الاطراف السفلية ونادرًا ما تظهر علامات تلف الكلى ونقص تروية الجهاز الهضمي. تعتمد الأعراض عادة على درجة وموقع التضيق.

لطالما اعتبر التصوير الإشعاعي الشرايين الوسيلة الوحيدة للتشخيص، ويعتمد حاليًا على تصوير الأوعية المقطعي المحوسب وتصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي.

عادةً ما يكون التطور نحو مضاعفات إقفارية المرتبطة بارتفاع ضغط الدم، والتي تتجلى في عدم تدفق الدم بكميات كافية والتي تتطلب غالبًا علاجًا جراحيًا.

نستحضر حالتين لمريضين شابين يبلغان من العمر 26 و 11 عامًا، على التوالي، تم علاجهما بنجاح من خلال جراحة المجازة الأبهريّة التي قمنا خلالها بإزالة الانسداد وقسرة الشريان الأورطي،



Références



- [1] Hallett JW, Brewster DC, Darling RC, O'Hara PJ. Coarctation of the abdominal aorta: current options in surgical management. *Ann Surg* 1980;191:430-7.
- [2] De Bakey ME, Garrett HE, Howell JF, Morris GC. Coarctation of the abdominal aorta with renal arterial stenosis: surgical considerations. *Ann Surg* 1967;165:830-43.
- [3] C. Dupus, J. Kachaner, M. Robert, Freedom, M. Paynot, A. Davignon: *Cardiologie pédiatrique 2ème édition, médecin-sciences*. Flammarion
- [4] Bjoerk VO, Intonti F. Coarctation of abdominal aorta with right renal artery stenosis. *Ann Surg* 1964;160:54-60.
- [5] C. Rev, A. Coeurderoy, C. Depuis: Coarctation of the aorta and Fallot's tetralogy. *Apropos of 2 cases. Arch Mal Coeur Vaiss.* 1984 May; 77(5):526-33
- [6] NP. Jenkins, C. Ward: Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. Department of Cardiology, Manchester. 2007 Association of Physicians of Great Britain and Ireland. Oxford Journals Oxford University Press
- [7] Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945; 14:347-61
- [8] Bajolle F, Zaffran S, Bonnet D. Genetics and embryological mechanisms of congenital heart diseases. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102:59-63

- [9] Schleich J-M, Abdulla T, Summers R, Houyel L. An overview of cardiac morphogenesis. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013;106:612–23.
- [10] Guillaume Deverrière. Intérêt de l'échographie d'effort dans le dépistage des récidives de coarctation de l'aorte. *Médecine humaine et pathologie*. 2014. ffdumas-01110179f
- [11] RP. Syamasundar: Diagnosis and management of acyanotic heart disease: Part I - obstructive lesions. *Indian J Pediatr* 2005; 72:496-502
- [12] Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitani RM. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg* 2002;194:774—81.
- [13] Kumar S, Bury RW, Roberts DH. Unusual case of refractory hypertension: late presentation of the mid-aortic syndrome. *Heart* 2002;87:E3.
- [14] Bhatti AM, Mansoor J, Younis U, Siddique K, Chatta S. Mid-aortic syndrome: a rare vascular disorder. *J Pak Med Assoc* 2011;61:1018—20.
- [15] Sen PK, Kinare SG, Engineer SD, Parulkar GB. The middle aortic syndrome. *Br Heart J* 1963;225:610—8.
- [16] Cohen JR, Birnbaum E. Coarctation of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1988;8:160—4. 1988
- [17] Goldblatt H, Kahn JR, Hanzal RF. Studies on experimental hypertension: IX. The effect on blood pressure of constriction of the abdominal aorta above and below the site of origin of both main renal arteries. *J Exp Med*. 1939 Apr 30. 69(5):649-74

- [18] Scott HW Jr, Bahnson HT. Evidence for a renal factor in the hypertension of experimental coarctation of the aorta. *Surgery*. 1951 Jul. 30(1):206-17.
- [19] Scott HW Jr, Collins HA, Langa AM, Olsen NS. Additional observations concerning the physiology of the hypertension associated with experimental coarctation of the aorta. *Surgery*. 1954 Sep. 36(3):445-59.
- [20] Alpert BS, Bain HH, Balfe JW, Kidd BS, Olley PM. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive children with coarctation of the aorta. *Am J Cardiol*. 1979 Apr. 43(4):828-34
- [21] Bagby SB. Dissection of pathogenetic factors: I. Coarctation hypertension. Loggie JMH, Horan MJ, Hohn AR, et al, eds. *Proceedings of the NHLBI Workshop on Juvenile Hypertension*. New York, NY: Biomedical Information Corp; 1984. 253-66
- [22] Gersony WM. Coarctation of the aorta. Adams FH, Emmanouildes GC, Riemenschneider TA, eds. *Moss' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 4th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1989. 243-55.
- [23] Cody RJ. Hormonal alterations in heart failure. Hosenpud JD, Greenberg BH, eds. *Congestive Heart Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Comprehensive Approach to Management*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins: 2000. 199-212.
- [24] DD. Jimenez, A. Choussat, J. Bonnet: *Cardiovascular Research*. Volume 41, Issue 3, 1 March 1999, Pages 737-745

- [25] F. Marococ, G. Bosser, Worms AM. : Coarctation de l'aorte. *Encycl. Med Chir. (ELSEVIER. Paris) Cardiologie*, 11-041-Q-101996
- [26] Camilleri JP. Aspects anatomopathologiques et pbysiopathologiques des dysplasies fibromusculaires. In: Camilleri JP, Berry CL, Fiessingar iN, ~.ds. *Les maladies de la paroi artdrielle*. Paris: Flammarion, 1987:465-74
- [27] BIdtry O, Kieffer E. Fathologie des gros vaisseaux. In: Buthiau D, 6.d. *TDMet IRM cliniques*. Paris: Frison-Roche, 1991:753-79
- [28] K. Soumer * , B. Derbel, S. Benomrane, N. Elleuch, T. Kalfat, M. Benmrad, F. Ghedira, R. Denguir, A. Khayati, Service de CCV, faculté de médecine de Tunis, université de Tunis El Manar, hôpital La Rabta, 8, rue Ahmed El Mahdaoui, Borj Louzir, Ariana, Tunis 2073, Tunisie
- [29] Maycock W. Congenital stenosis of the abdominal aorta. *AmHeart J* 1937;13:633—46.
- [30] Vaysse J, Nussaume O, Kieffer E, Lacombe M, AndreassianB. Les coarctations et hypoplasies de l'aorte abdominale.Revue générale à propos de 21 observations personnelles. *J Chir*1978;115:71—80.
- [31] Taketani T, Miyata T, Morota T, Takamoto S. Surgical treat-ment of atypical aortic coarctation complicating Takayasu'sarteritis-experience with 33 cases over 44 years. *J Vasc Surg*2005;41:597—601.
- [32] Siassi B, Glyman G, Emmanouilides GC. Hypoplasia of the abdo-minal aorta associated with the Rubella syndrome. *Am J DisChild* 1970;120:476—9

- [33] Halpern M, Currarino G. Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis. *New Engl J Med* 1965;273:248—52
- [34] Taylor DB, Blaser SI, Borrows PE, Stringer DA, Clarke JTR, Thorner P. Arteriopathy and coarctation of the abdominal aorta in children with mucopolysaccharidosis: imaging findings. *AJR* 1991;157:819—23.
- [35] Imbs JL, Desaulles E, Bloch RB. Coarctation de l'aorte et ischémie rénale. *Sem Hop Paris* 1968;41:1653—7.
- [36] PK. Sen, SG. Kinare, SD. Engineer, GB. Parulkas: The middle aortic syndrome. *Br Heart J* 1963; 25:610-618
- [37] S. Daimon, K. Kitamura: Coarctation of the abdominal aorta. *Jpn Heart J* 1964; 5:562-573
- [38] Lin Y-J, Hwang B, Lee P-C, Yang L-Y, Meng CCL. Mid-aortic syndrome: a case report and review of the literature. *Int J Cardiol* 2008;123(3):348-52.
- [39] Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, et al. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol* 2008;23:1135—1142
- [40] Friedman WF: Congenital heart disease. In Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald E, et al (editors): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Aukland: McGraw-Hill International. 1383-1397, 1984.
- [41] Rooke TW, Joyce JW: Uncommon arteriopathies. In Rutherford RB (editor): *Vascular Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 418-434, 2000.

- [42] West CA, Delis KT, Service G, et al: Middle aortic syndrome: surgical treatment in a child with neurofibromatosis. *J Vasc Surg* 2005, in press
- [43] SHARMA S., ARYA S., MEHTA S.N., TALWAR K.K., RAJANI M. — Renal vein injury during percutaneous transluminal renal angioplasty in non-specific aortoarteritis. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1993, 16, 114-6.
- [44] Clevert DA. Imaging of aortic abnormalities with contrast- enhanced ultrasound. A pictorial comparison with CT. *Eur Radiol* 2007;17:2991–3000.
- [45] Hv. Posniak, Mc. Olson, TC. Demos: Aortic motion artifact simulating dissection in CT scans : elimination with reconstructive segmented images. *AJR* 1993;161:557-8
- [46] Thomas T. Terramani, MD, Ali Salim, MD, Douglas B. Hood, MD, Vincent L. Rowe, MD, and Fred A. Weaver, MD, Los Angeles, Calif
- [47] Vaksman G, Richard A. Prise en charge de la coarctation de l’aorte chez l’adulte. *Presse Med.* 2011; 40: 726-731.
- [48] F. Thony, M.Michoud, V.Monnin, G.Ferretti, M.Rodière Clinique universitaire de radiologie et imagerie médicale, Centre hospitalier universitaire de Grenoble, BP217,38043
- [49] Takayasu M: Case with unusual changes of the central vessels of the retina. *ACTA Soc. Ophthalmol Japan* 12:554, 1908.

- [50] Robbs JV, Human RR, Rajaruthnam P: Operative treatment of nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis). *J Vasc Surg* 3:605-616, 1986.
- [51] Robbins SL, Cotran R, Kumar V: Blood vessels. In Robbins SL, Cotran R, Kumar V (editors): *Pathologic Basis of Disease* (3rd ed). Philadelphia: W.B. Saunders Company. 502-546, 1990.
- [52] Giordano JM, Hoffman GS: Takayasu's disease: nonspecific aortoarteritis. In Rutherford RB (editor): *Vascular Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, Philadelphia 364-373, 2000.
- [53] Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 33:1129-1134, 1990.
- [54] Lupi-Ilerrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, et al: Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 93:94-103, 1977.
- [55] Patman RD, Shutze WP: Non-atherosclerotic vascular diseases and conditions. In Dean RH, Yao JST, Brewster DC, eds: *Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery*. London: Prentice Hall International. 172-192, 1995.
- [56] Perloff JK: The variant association of aortic isthme coarctation. *AM J Cardiol*, 106(7):1038-1041.
- [57] I Durand', G BlaysaP, N David ~, M Lacombe 2, p Tron Hypoplasie de l'aorte abdominale, cause rare d'hypertension artérielle du grand enfant 1995

- [58] Park SJ, Shim WH, Ho DS, et al: A paclitaxel-eluting stent for the prevention of coronary restenosis. *N Engl J Med* 348:1537-154S, 2003.79. Takebayashi H, Mintz GS
- [59] Terramani TT, Salim A, Hood DB, et al: Hypoplasia of the descending thoracic and abdominal aorta: a report of two cases and review of the literature. *J Vasc Surg* 36:844-848, 2002.
- [60] Vaccaro PS, Myers JC, Smead WL. Surgical correction of abdominal aortic coarctation and hypertension. *J Vase Surg* 1986;3:643-8
- [61] National Heart, Lung and Blood Institute. Report of the second task force ~n blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987
- [62] Messina LM, Reilly LM, Goldstone J, et al: Middle aortic syndrome. Effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques. *Ann Surg* 204:331-339, 1986.
- [63] Stanley JC. Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aorto- plasty, or interposition aorto-aortic graft. *J Vasc Surg* 2008;48:1073–82
- [64] Tummolo A. Mid-aortic syndrome: long-term outcome of 36 children. *Pediatr Nephrol* 2009;24:2225–32.
- [65] The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur Heart J*, 2010

- [66] Kieffer E, Koskas F, Bahnini A, Plissonier D, Brami P. aorte thoracique descendante et thoraco-abdominale. Voies d'abord des vaisseaux Arnette Blackwell 1995 P. 147-64
- [67] Turnipseed WD, Carr SC, Tefera G, Acher CW, Hoch JR. Minimal incision aortic surgery J 2001 ; 34,47-53
- [68] Risberg B, Seman T, Ortenwall PA, A new incision for retroperitoneal approach to the aorta. Acta chir scand 1989 155 ;89-91
- [69] Rob C. extraperitoneal approach to the abdominal aorta. Surgery 1963 ; 53-87-9
- [70] Fearn DJ, Thaveau F, Kolvenbach R, Dion YM. Minilaparotomy for aortoiliac aneurysmal disease, surg laparosc endosc percutan tech 2005 15 :220-5
- [71] Marret E, Lembert N, Bonnet F. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'aorte abdominale. Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:158-79.
- [72] Messina LM, Goldstone J, Ferrell LD, et al. Middle aortic syndrome. Effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques. Ann Surg 1986;204:331–339.
- [73] Sohn V, Herbert G, Arthurs Z, et al. Mid-aortic syndrome and renovascular hypertension: Pitfalls in diagnosis and surgical management. Ann Vasc Surg 2007;21:648–651

- [74] Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Apr;39(4):460-71.
- [75] Sharma G, Scully RE, Shah SK, Madenci AL, Arnaoutakis DJ, Menard MT, Ozaki CK, Belkin M. Thirty-year trends in aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2018 Dec;68(6):1796-1804.e2
- [76] de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 1997 Oct;26(4):558-69
- [77] Kogel HC. Jörg-Friedrich Vollmar, M.D., Professor em. of Surgery, University Ulm, mastery in vascular surgery. *Langenbecks Arch Surg.* 2010 Apr;395(4):463-4.
- [78] Bajardi G, Ricevuto G, Grassi N, Latteri M. [Proximal anastomosis in aorto-bifemoral bypass. Technical considerations]. *Minerva Chir.* 1989 May 15;44(9):1353-5.
- [79] Tremey B, Szekely B, Schlumberger S, François D, Liu N, Sievert K, Fischler M. Anticoagulation monitoring during vascular surgery: accuracy of the Hemochron low range activated clotting time (ACT-LR). *Br J Anaesth.* 2006 Oct;97(4):453-9.
- [80] Guo LR, Gu YQ, Qi LX, Tong Z, Wu X, Guo JM, Zhang J, Wang ZG. Totally laparoscopic bypass surgery for aortoiliac occlusive disease in China. *Chin Med J (Engl).* 2013 Aug;126(16):3069-72.

- [81] Segers B, Horn D, Lemaitre J, Roman A, Stevens E, Van Den Broeck V, Hizette P, Bosschaerts T. Preliminary results from a prospective study of laparoscopic aortobifemoral bypass using a clampless and sutureless aortic anastomotic technique. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Oct;48(4):400-6
- [82] J. Cron, C. Cron, P. Cron : Le pontage aorto-bifémoral : traitement de référence ou intervention du passé
- [83] Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2007 Mar;45(3):527-535; discussion 535.
- [84] Ghansah JN, Murphy JT. Complications of major aortic and lower extremity vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004 Dec;8(4):335-61.
- [85] Marolt U, Potrc S, Bergauer A, Arslani N, Papes D. Aortoduodenal fistula three years after aortobifemoral bypass: case report and literature review. *Acta Clin Croat*. 2013 Sep;52(3):363-8
- [86] Limani K, Place B, Philippart P, Dubail D. Aortoduodenal fistula following aortobifemoral bypass. *Acta Chir Belg*. 2005 Apr;105(2):207-9
- [87] Magnoni F, Pisano E, Cirelli M, et al: Abdominal aortic hypoplasia: clinical and technical considerations. *Cardiovasc Surg* 2:760-762, 1994.
- [88] Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, et al: Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg* 194:774-781, 2002.

- [89] Price TP, Whisenhunt AK, Policha A, Ayad MT, Gardiner GJ, Abai B, et al. Middle aortic coarctation. *Ann Vasc Surg* 2014;28:1314e15—21.
- [90] Vijayanagar R, Natarajan P, Eckstein PF, Bognolo DA, Toole JC. Aortic valvular insufficiency and post-ductal aortic coarctation in the adult. Combined surgical management through median sternotomy: a new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:266—8.
- [91] Krohn M, Gebauer B, Hübner M, Beck A. Mid-aortic syndrome: computed tomography angiography depicting extensive collateral circulation in an 11-year-old patient with thoraco-abdominal aortic coarctation. *Vasa* 2012;41:132—5.
- [92] James W. McNeil, MD, S. Timothy String, MD, and Ralph B. Pfeiffer, Jr., MD, *Mobile, Ala. Concomitant renal endarterectomy and aortic reconstruction 1994*
- [93] Lillehei CW, Shamberger RC: Staged reconstruction for middle aortic syndrome. *J Pediatr Surg* 36:1252-1254, 2001.
- [94] Smaill BH, McGiffin DC, Legrice IJ, Young AA, Hunter PJ, Galbraith AJ. The effect of synthetic patch repair of coarctation on regional deformation of the aortic wall. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120(6):1053—63
- [95] Cormier F, Farkas JC. Complications de la chirurgie restauratrice aorto-iliaque par pontage. *Ency Méd Chir* 43- 045.
- [96] Ballotta e, renon l, toFFano M et al. Prospective randomized study on bilateral above knee revascularization : polytetrafluoroethylene graft versus reversed saphenous vein. *J Vasc Surg*, 2003 ; 38 : 1 051-1 055.

- [97] Troëng T. Volume Versus outcome when treating abdominal aortic aneurysm electiVely – is there eVidence to centralise Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:154–60
- [98] Prinssen M, Eric LG. A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. N Engl J Med 2004;351:1607-18.
- [99] Ijungman C, Wanhainen A. propositions for refinement of the hybrid surgical technique for treatment of thoraco- abdominal aortic aneurysm. Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:174–7.
- [100] Cassagnes L, Chabrot P, Ravel A, Dumousset E. Syndromes aortiques aigus et traitement endovasculaire : les bonnes indications de la fenestration et des endoprothèses, couvertes ou non. Press Med 2010;10-1016.
- [101] Tatou E, Dominguez J, Jazayeri S. Chirurgie coronarienne et de l'anévrysme de l'aorte abdominale combinée en même temps. Ann Afr Chir Thor Cardiovasc 2008;3(1):7-11.
- [102] Da Rocha M, Adriani D, Leon F. Endovascular occlusion of a common iliac artery aneurysm after open repair of an abdominal aortic aneurysm. Interact CardioVasc Thorac Surg 2009;8:491-2.
- [103] ACC/AHA. Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal mesenteric and abdominal aortic). *Circulation*, 2005 ; 475 : 521-534.
- [104] Halpern M, Currarino G. Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis. New Engl J Med 1965;273:248—52.

- [105] Price TP, Whisenhunt AK, Policha A, Ayad MT, Gardiner GJ, Abai B, et al. Middle aortic coarctation. *Ann Vasc Surg* 2014;28:1314e15—21.
- [106] K. Soumer*, B. Derbel, S. Benomrane, N. Elleuch, T. Kalfat, M. Benmrad, F. Ghedira, R. Denguir, A. Khayati, Middle aortic coarctation: A rare vascular disorder 2014
- [107] Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;30:654-70.
- [108] Tegtmeier C, Wellons HA, Thompson RN. Balloon dilatation of the abdominal aorta. *JAMA* 1980;244:2626-37.
- [109] Grollmann JR Jr, Del Vicario M, Mittal AK. Percutaneous transluminal abdominal aortic angioplasty. *AJR* 1980;134:1053-4.
- [110] Grüntzig A (1976) Die perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem neuen doppel-lumigen Dilatationskatheter. *Fortschr Roentgenstr*
- [111] BISHOP NL. Radial artery approach for outpatient peripheral arteriography. *Clin Radiol* 1996;51:598-9
- [112] ERGENE O, SEYITHANOGLU BY, TASTAN A, ERGENE U, KOZAN O, BELGI A, ET AL. Comparison of angiographic and clinical outcome after cutting balloon and conventional balloon angioplasty in vessels smaller than 3 mm in diameter: a randomized trial. *J Invasive Cardiol* 1998;10: 70-5.

- [113] RABKIN DJ, LANG EV, BROPHY DP. Nitinol properties affecting uses in interventional radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:343-50
- [114] NORGREN L, HIATT WR, DORMANDY JA et al. On behalf of the TASC II Workin Group Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007 ; 33 (suppl I) : S1-S75.
- [115] Long Hung Nguyen-Duc. Tracking de dispositifs et de structures pour le traitement endovasculaire des pathologies aortiques. Traitement du signal et de l'image [eess.SP]. Université Rennes 1, 2017
- [116] A. Sennin, L. Johansson: Coarctation of the abdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 40 (1960), pp. 517–523
- [117] L.Kessina, J. Goldstone, L.D. Perrell, L.M. Reilly, W.K. Ehrenfeld, R.J. Stoney: Middle aortic syndrome: Effectiveness of complexe arterial revascularization technique. *Ann Surg*, 305 (1991), pp. 465–552

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:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 لاقبت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد.

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة

سنة : 2021

رقم: 276

متلازمة الشريان الأورطي الأوسط بصدد حالتين

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرفه

السيدة هدى كمال

المزودة في 02 مارس 1993 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : متلازمة الشريان الأورطي الأوسط؛ الأورطي؛ الجراحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

الأستاذ ابراهيم لكحل

استاذ في جراحة الأوعية الدموية

الأستاذ حسن توفيق شطاط

استاذ في جراحة الأوعية الدموية

الأستاذ سمير الخلوفي

استاذ في جراحة الأوعية الدموية

الأستاذ خليل أبو العلاء

استاذ في الإنعاش والتخدير