



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 32

Traitement hybride des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale à propos de 08 cas

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/02/2023

PAR

Mlle. Fahde Salsabil

Née Le 03 Septembre 1997 à BENI MELLAL

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anévrisme- Aorte abdominale sous rénale- Chirurgie hybride

JURY

Mr. Y. Qamous

Professeur d'Anesthésie et de Réanimation

PRÉSIDENT

Mr.

A. Abdou

RAPPORTEUR

Mr.

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mr.

M.Atmane

Professeur de Radiologie

R. El Barni

Professeur de Chirurgie Viscérale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الأعراف الآية: 43)

يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ
وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ (11)

سورة المجادلة

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen
Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques
doyen chargé de la pharmacie
Secrétaire Générale

: Pr. Redouane EL FEZZAZI Vice
: Pr. Said ZOUHAIR
: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrahbi rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfattah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie

GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

**Professeurs
Assistants**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHAOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et	ZOUIA Btissam	Radiologie



DEDICACES





1 Je dédie cette Thèse...

2



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد
ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

***Louange à Dieu, Le tout puissant et miséricordieux qui
m'a donnée le courage et la force nécessaires pour
mener à bout ce projet, et qui m'a permis de voir ce
jour tant attendu.***

A mon cher père : Fahde Hamadí

Qu'est-ce que c'est que la vie si ce n'est pas de la vivre. Sois heureuse, joyeuse, studieuse et honnête. Un conseil parmi d'autres que tu n'as cessé de me rappeler depuis que j'étais encore petite, mais celui-ci me tient vraiment à cœur car il résume en gros les grands principes de la vie que tu as voulu me transmettre. Je ne saurais jamais te remercier pour toute cette belle vie que tu nous as offerte, mes frères et moi, cet amour inconditionnel, cette affection inlassable et tout ce bonheur par lesquels tu nous as comblés. J'espère du fin fond de mon cœur que tu seras chaque jour fier de moi et que je serais à la hauteur de tes attentes. Nous voici aujourd'hui célébrons la fin de cette belle aventure et réalisons ensemble notre rêve, ton rêve. Sache que tu resteras à jamais l'homme de ma vie, l'amour de ma vie et que dans d'autres vies je te choisirai certainement mon père.

A ma mère chérie : Aouaj Naïma

A celle que Dieu a glorifiée, que le prophète a sanctifiée et que les poètes ont honorée. A la plus affectionnée, tendre, douce et la plus belle des mamans. Aucune expression ne sera suffisante pour décrire l'amour et le respect que je t'octroie. Tu nous as offert ta vie pour que nous puissions bâtir la nôtre. Tu as toujours illuminé notre chemin. Ton soutien durant les moments délicats restera à jamais gravé dans ma mémoire. Je ne te remercierai jamais assez pour tous ces bons moments, cette belle éducation et ces conseils en or. Mille mercis pour ta force et ta patience. Tu sais déjà à quel point je te chérisse.

A mon grand frère : Fahde Nassim

C'est avec toi que j'ai grandi et j'ai découvert l'univers. Tu as été mon allié ; tu m'as toujours écouté et soutenu. Je suis très chanceuse de t'avoir dans ma vie. Mille mercis

pour ces bons souvenirs, cette responsabilité que tu assumes et pour tous ces sacrifices que tu fais pour nous. Tu es le pilier de notre petite famille et une source intarissable de sécurité et sûreté. Que Dieu te garde pour moi, et te procure santé et bonheur.

A ma petite sœur : Fahde Bouchra

Tu es la perle de notre famille. Ta présence et ton dynamisme illumine notre quotidien. Ta discipline, ta motivation et ton ambition m'inspire chaque jour. Je suis très fière non seulement de la personne que tu es aujourd'hui mais aussi de tous ces efforts que tu fournis pour être meilleure, heureuse et épanouie. Je t'aime fort.

A mon petit frère : Fahde Youssef

Tu es le modèle du petit frère que toute personne souhaiterait avoir. J'apprécie énormément ton calme, ton raisonnement, ton bien être et ton épanouissement. Tu as fait preuve d'une grande sagesse pour laquelle je te dois beaucoup d'admiration. Ton sens d'analyse, d'imagination, d'observation et d'humour embellit toujours nos discussions. J'ai jamais douté en tes compétences, et viendra un jour ou tu achèveras tous tes rêves et plus encore.

A la mémoire de mon oncle Mustapha (Azizi) et mon oncle Hassan

J'aurais adoré que vous soyez présents avec moi et que nous puissions célébrer ces moments ensemble et que vous soyez fiers de moi. Je me souviendrai toujours de ces situations où vous m'avez taquiné, de ces moments difficiles où vous m'avez soutenu et de cet amour par lequel vous m'avez comblé. Votre présence a gravé mon enfance. Vous me manquez énormément. Que Dieu vous fasse miséricorde.

A mes chers grands parents

Vous êtes mes deux anges gardiens. Vos prières et vos Douaas me protègent chaque jour. Je vous adore. Que Dieu vous garde pour nous et vous préserve bonne santé et longue vie.

A la famille Aouaj : Grands et petits

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour votre précieuse aide durant mon enfance et même à l'âge adulte.

A la famille Fahde : Grands et petits

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité

A la famille Boussetta et la famille Ghalim

Je vous remercie infiniment pour être ma deuxième famille et de m'avoir comblé d'amour et d'affection ainsi que de partager les bons et les mauvais moments.

A mon âme sœur Boussetta Imane

Tu es mon âme sœur et ce fut le plus beau cadeau que le destin m'a jamais offert. Avec toi j'ai passé mes meilleurs souvenirs et grâce à toi j'ai pu dépasser mes terribles et tristes moments. Nos conversations m'ont toujours soulagé, et d'ailleurs c'est ma meilleure thérapie. Nous avons partagé nos idées, nos désirs, nos ambitions, nos rêves, nos vies et nous avons dit tout haut l'une à l'autre ce dont on avait peur d'y penser tout bas

Je te remercie pour cette belle âme que tu es.

A ma moitié Ghalim Manal

Tu es ma moitié, mon ange gardien, mon allié, ma complice, ma binôme d'amour et plus encore, car ce que nous avons vécu ensemble et ce que tu représentes sincèrement pour

moi ne pourra jamais être décrit par des mots. Ta présence compte énormément pour moi ; tu es mon refuge. Nous avons passé d'inoubliables moments et le meilleur reste encore à venir.

Merci pour cette amitié inouïe.

A ma meilleure Errímaní Sarah

Tu es ma meilleure et la personne que j'admire énormément. Tu es l'ultime exemple de l'amie rare et en or. Charmante, élégante avec une forte personnalité et un caractère déterminé ; tu as eu toujours tes objectifs devant toi et tu as tracé ton chemin avec toute confiance droit vers eux. Ta serviabilité, ta disponibilité et ton sens d'humour font de toi un trésor.

Merci pour cette amitié en or.

A ma ravissante Faráí Yasmíne

Merci pour toutes ces années que nous avons passées ensemble. Tu es d'une beauté unique et d'un gout majestueux qui nous inspire tous au quotidien. Tu es une bonne vivante qui dégage une grande énergie positive. J'adore nos conversations ensemble et ton art de raconter les histoires particulièrement ta façon de décrire les sentiments et sensations. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A ma charismatique El Ouíchouaní Souha

Merci pour tous ces bons souvenirs que nous partageons et mille mercis pour ton soutien, ton écoute et tes conseils. Tu es toujours souriante, serviable e rayonnante. Tu es d'une forte personnalité et d'un caractère très charismatique chose que j'admire

beaucoup chez toi. Ton amour pour la médecine et ta soif pour la science sont remarquables. Tu es belle, intelligente, forte et douce. Je te souhaite une vie joyeuse.

A ma douce Fars Sanae

Merci pour cette belle amitié que nous avons pu tissée. Tu es très unique par ta douceur et ton calme. Ta gentillesse et ta bonté font de toi une personne formidable. J'apprécie ta simplicité et à quel point tu ne compliques pas la vie, ton amour pour la vie, les livres et les voyages. Je te souhaite une bonne et belle vie toute pleine de moments joyeux

Almaghraoui Oussama

Spécialiste en chirurgie vasculaire périphérique

Hopital militaire Avicenne de Marrakech

Aucun remerciement ou dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour votre soutien et aide à la réalisation de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A tous mon groupe d'externat et mes amis rencontrés à la

FMPM

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

À tous les malades... Je leur souhaite prompt rétablissement

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



A notre maître et président du jury
Monsieur le professeur Youssef Qamous
Professeur de Réanimation et d'Anesthésie

Ce fut un honneur d'être votre étudiante et d'avoir assisté à vos cours magistraux de médecine expérimentale qui constituent toujours une référence pour tous les étudiants de la faculté. Aujourd'hui, vous nous faites l'honneur de présider notre jury. Votre serviabilité m'a énormément marqué. Veuillez trouver l'expression de ma profonde gratitude.

A mon cher maître et rapporteur
Monsieur le professeur Abdou Abdessamad
Professeur en chirurgie cardio-vasculaire

Merci infiniment d'avoir accepté d'encadrer ce travail et de m'avoir fait confiance. J'espère être à la hauteur de vos attentes et de ne pas vous décevoir. Je vous remercie pour votre soutien, votre gentillesse et pour toute cette affection avec laquelle vous m'avez accueilli tout au long de cette année. Mon passage tant qu'externe dans votre service restera à jamais gravé dans ma mémoire. Vous êtes le modèle du professeur qui a réussi

à nous inspirer par votre modestie et bienveillance. Permettez- moi de vous considérer mon parrain de thèse et durant cette période. Merci de me faire l'honneur d'être votre étudiante.

A notre professeur et juge de thèse
Monsieur le professeur Atmane El Mehdi
Professeur et chef de pole du service de radiologie

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Vous m'avez accueilli avec sourire et bienveillance. Votre gentillesse et votre aimable accueil m'ont énormément marqué. Vous êtes une source d'inspiration et un modèle à suivre. Que ces lignes puissent témoigner de ma reconnaissance et du profond respect que j'ai pour vous.

A notre professeur et juge de thèse
Monsieur le professeur El Barni Rachid
Professeur de chirurgie viscérale

C'est pour moi un grand plaisir et honneur de voir un homme au grand cœur comme vous siéger parmi les membres de jury de notre thèse.

*Je vous remercie pour vos encouragements et votre modestie ainsi que pour votre bonté.
Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude, mon admiration et ma considération les
plus distinguées.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



4
5

Liste des abréviations :

AAA	:	Anévrisme de l'aorte abdominale.
ACFA	:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
ACR	:	American College of Rheumatology.
AFSSAPS	:	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
ATCDs	:	Antécédents.
AVC	:	Accident vasculaire cérébral.
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
CPA	:	Consultation pré-anesthésique.
EA	:	Endoprothèse aortique.
ECG	:	Électrocardiogramme.
ETSA	:	Échographie des troncs supra-aortiques.
ETT	:	Échocardiographie transthoracique.
FDR	:	Facteur(s) de risque.
FDR CV	:	Facteur(s) de risque cardiovasculaire(s).
FE	:	Fraction d'éjection.
HTA	:	Hypertension artérielle.
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IDM	:	Infarctus du myocarde.
IR	:	Insuffisance rénale.
MA	:	Maladie annulo-ectasiente.
MB	:	Maladie de Behçet.
MI	:	Membres inférieurs.
NYHA	:	New York Heart Association.
PA	:	Paquet-année.
PTFE	:	Polytétrafluoroéthylène.
SaO2	:	Saturation artérielle en oxygène.
TA	:	Tension artérielle.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TTT	:	Traitement.



Plan



6

	INTRODUCTION	1
	PATIENTS ET METHODES	4
	RESULTATS	1
		4
I.	Épidémiologie :	1
	1. Répartition selon le sexe	5
	2. Répartition selon l'âge	5
II.	Facteurs de risque cardio-vasculaire	1
	1. FDR CV non modifiables	6
	2. FDR CV modifiables	6
III.	Antécédents médicaux et chirurgicaux	1
	1. Antécédents médicaux	7
	2. Antécédents chirurgicaux	7
IV.	Clinique et circonstances de découverte	1
	1. Circonstances de découverte	8
	2. Clinique	8
V.	Etiologies	2
VI.	Paraclinique	2
	1. Bilan diagnostique	1
	2. Bilan d'extension de l'athérosclérose	1
	3. Bilan préopératoire	3
	4. Angiographie	4
VII.	Données opératoires	2
	1. Préparation du patient et prémédication	4
	2. Monitoring	4
	3. Antibio prophylaxie	5
	4. Protocole d'anesthésie	5
	5. Type d'intervention	5
VIII.	Suites post opératoires	2
	1. Durée d'hospitalisation	5
		2

2. Prise en charge post-opératoire au cours de l'hospitalisation	6	2
IX. Evolution et suivi	6	2
1. Suites immédiates	7	2
2. Suivi	7	2
DISCUSSION	7	2
A. Généralités	9	3
I. Historique	0	3
II. Rappel anatomique	0	3
1. L'aorte abdominale	3	3
III. Rappel histologique	3	4
IV. Développement et types des vaisseaux	0	4
1. Développement des vaisseaux	0	4
2. Les types des vaisseaux	0	4
V. Pathogénie de l'anévrisme	0	4
1. Définition	1	4
2. Physiopathologie	1	4
VI. Cas des faux anévrismes	1	4
B. Discussion des résultats	5	4
I. Epidémiologie	6	4
1. Fréquence	6	4
2. Répartition selon le sexe	6	4
3. Répartition selon l'âge	6	4
II. Facteurs de risque cardio-vasculaire	7	4
1. HTA	8	4
2. Tabac	8	4
3. Autres	8	4
III. Antécédents médicaux et chirurgicaux	9	5
IV. Clinique et circonstance de découverte	0	5

1. Découverte fortuite	1	5
2. Masse abdominale	1	5
3. Signe de compression	1	5
4. Complications	2	5
V. Etiologies	2	5
1. Athérosclérose	3	5
2. Artérites inflammatoires	3	5
3. Syndrome de Marfan	4	5
4. Maladie d'Elhers-Danlos	5	5
5. Maladie annulo-ectasiante (MA)	5	5
6. Anévrisme infectieux	5	5
VI. Paraclinique	6	5
1. Bilan diagnostique	6	5
2. Bilan d'extension	6	6
3. Bilan pré-opératoire	0	6
4. Angiographie	1	6
VII. Hospitalisation et suivi	4	6
VIII. Traitement	5	6
IX. Chirurgie hybride vs chirurgie conventionnelle	6	9
X. Dépistage :	1	9
CONCLUSION	2	9
RESUMES	4	9
ANNEXES	6	1
BIBLIOGRAPHIE	02	1
	05	



INTRODUCTION



7

8

L'anévrisme de l'aorte abdominale correspond à une dilatation localisée d'un segment plus ou moins long de l'aorte dans sa portion abdominale avec perte du parallélisme de ses bords[1]. Le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport à son diamètre normal.[2]

L'AAA est une maladie polygénique et multifactorielle [3]. La cause prédominante est l'athérosclérose [4].

L'anévrisme est souvent de découverte fortuite lors d'un examen pratiqué pour une autre pathologie.

L'imagerie de l'aorte abdominale a beaucoup évolué ces dernières années. Elle a progressé dans le domaine diagnostique mais aussi thérapeutique.

L'écho- doppler aortique est un examen non invasif, facile à réaliser qui permet de diagnostiquer l'anévrisme et spécifier sa taille.

L'angioTDM est l'examen pré-thérapeutique de référence. Il précise les dimensions de l'anévrisme, ses limites et la compression des organes de voisinage.

Récemment, une méthode chirurgicale hybride a été développée. Cette technique trouve toute sa place dans la prise en charge des patients souffrant de lourdes comorbidités et des patients à haut risque opératoire sélectionnés selon des scores précis, ne pouvant pas être traités par la méthode conventionnelle, offrant ainsi maintes avantages essentiellement la réduction de la morbi-mortalité et l'obtention de meilleurs résultats.

La chirurgie traditionnelle offre la possibilité de reconstruire le flux sanguin destiné aux artères des organes de voisinage ensuite la technique endovasculaire supprime l'anévrisme.

La méthode hybride est une combinaison des deux techniques déjà reconnues : le traitement chirurgical traditionnel à ciel ouvert ainsi que le traitement endovasculaire endoprothétique.

Il s'agit alors d'une pathologie assez compliquée nécessitant une démarche thérapeutique chirurgicale lourde et invasive avec des complications post opératoires non négligeables.

Notre travail est une étude rétrospective qui s'étend sur une période de 04 ans de décembre 2016 à décembre 2020 à propos de 08 cas, dont l'objectif sera d'analyser les différentes facettes de cette technique chirurgicale et de comparer nos résultats à ceux d'autres études internationales.



PATIENTS ET METHODES



I. Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 8 patients bénéficiant du traitement hybride d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale au sein du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

L'étude s'est étalée sur une période de 4 ans de Décembre 2016 au Décembre 2020.

Ceci a permis d'identifier les différents aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques ainsi que de détailler la technique chirurgicale et d'évaluer les résultats en post opératoire afin de connaître davantage la chirurgie hybride.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

1. Les critères d'inclusion sont :

Les patients ayant bénéficiés du traitement hybride d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale au sein du service de la chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Les critères d'exclusion sont :

Les dossiers incomplets et inexploitable.

Les patients souffrant d'un anévrisme aortique non localisé au niveau de la portion abdominale sous rénale.

III. Variables étudiées :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des comptes rendus opératoires exploitant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution immédiate, à court et à moyen terme.

Ces renseignements ont été colligés et étudiés en se basant sur une fiche d'exploitation préétablie (ANNEXE 1).

1. Données cliniques :

Nous avons collecté les données suivantes :

- o L'âge et le sexe.
- o Les facteurs de risque cardio-vasculaires (FDR CV), incluant l'hypertension artérielle (HTA), le tabac, le diabète, l'obésité et la dyslipidémie.
- o Les antécédents (ATCDs) médicaux de coronaropathies, d'AVC, d'insuffisance rénale (IR), AOMI et de BPCO ainsi que les ATCDs chirurgicaux.

- o Les circonstances de découverte notamment la découverte fortuite ou clinique par une masse battante.
- o Autres pathologies concomitantes, dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse au niveau des territoires : cardiaque, aorto-abdominal et membres inférieurs.

2. Données paracliniques :

Tous nos patients ont bénéficié de :

➤ **Un bilan diagnostique :**

- o Echodoppler abdominal.
- o Angio-TDM.

➤ **Un bilan d'extension :**

- o Un échodoppler des troncs supra-aortique (ETSA).
- o Un électrocardiogramme (ECG) à la recherche des troubles du rythme, de la repolarisation et des séquelles de nécrose myocardique.
- o Une échocardiographie doppler transthoracique (ETT).
- o Une échographie doppler des membres inférieurs complétée par un angioscanner.

3. Bilan d'opérabilité :

Tous nos patients ont bénéficié de :

- o Un bilan biologique standard fait d'une numération de la formule sanguine (NFS), TP-TCK, fonction rénale, glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée afin de détecter toute anomalie préopératoire.
- o Une consultation préanesthésique.
- o Une évaluation du risque cardiaque.
- o Une évaluation de la fonction respiratoire.
- o Une adaptation des traitements pré-reçus.

4. Evaluation du risque opératoire :

Une évaluation du risque opératoire a été réalisée en se basant sur les critères de l'Afssaps ainsi que par le score de Lee, qui se base sur la présence de maladie cardiaque ischémique, insuffisance cardiaque, chirurgie à haut risque, AIT ou AVC, diabète insulino-dépendant et insuffisance rénale.

5. Données opératoires :

Nous avons noté l'installation, le monitoring cardiaque ainsi que le type d'anesthésie chez tous les patients de notre série.

Nous avons relevé aussi la technique chirurgicale.

6. Technique opératoire

I.1 Installation du patient

Le patient est installé à plat, les membres supérieurs le long du corps. Les limites du champ opératoire sont, en haut, les mamelons et, en bas, les pointes des trigones fémoraux.

La salle d'opération est installée en procédure ascendante.

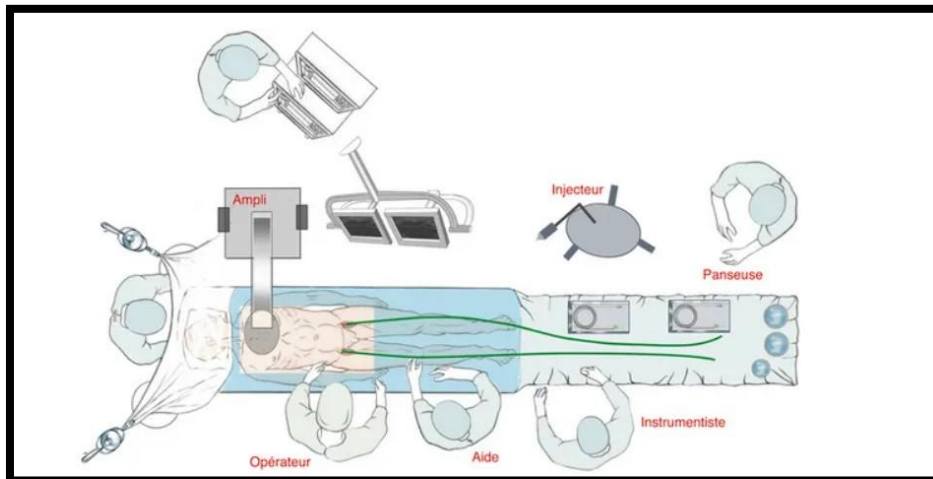


Figure 1: Installation générale de la salle d'opération.

I.2 Les étapes de la chirurgie

Le principe de la technique est d'implanter une endoprothèse couverte aorto-mono-iliaque avec un pontage croisé interfémoral.

Les artères fémorales communes sont abordées par des incisions verticales transganglionnaires. Le contrôle de l'artère fémorale commune et/ou de l'artère iliaque externe distale est fait en fonction des lésions athéromateuses de l'artère fémorale commune et du site de la future artériotomie. Le principe est de réaliser cette artériotomie au niveau d'une artère de calibre suffisant avec, au minimum, une paroi antérieure relativement souple. On peut donc être amené, s'il existe des lésions calcifiées de l'artère fémorale commune, à étendre le contrôle en amont sur l'artère iliaque externe distale après avoir désinséré l'arcade crurale en dehors. Le site de l'artériotomie prend en compte le siège du clampage proximal qui doit être distant d'au moins 1 cm. De ce fait, l'abord des trigones fémoraux est vertical, en veillant à préparer le trajet de tunnellisation du pontage croisé interfémoral et en prévoyant le siège des futures anastomoses et donc des artériotomies fémorales qui doivent être longitudinales.

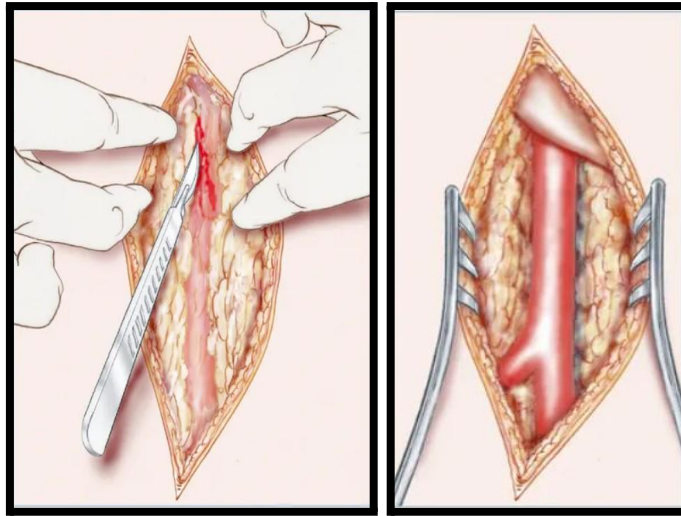


Figure 2: Insertion verticale centré sur l'artère fémorale commune

On peut aussi réaliser deux artériotomies séparées, dont l'une est transversale au niveau de la jonction iliofémorale qui est refermée avant de réaliser le pontage croisé interfémoral sur une artériotomie longitudinale de la bifurcation de l'artère fémorale commune.

Il est donc important de réaliser le contrôle des trépieds fémoraux en ayant à l'esprit la réalisation secondaire du pontage croisé interfémoral. Le trajet de tunnelisation est également préparé de préférence dans l'espace de Retzius.

Du côté de l'introduction de l'endoprothèse couverte, l'artère fémorale commune (droite) est ponctionnée et un introducteur de 5 F est mis en place. Après cathétérisme de l'ensemble de l'aorte jusqu'à l'arche aortique par un guide hydrophile 0,035, on réalise l'échange de guide par l'intermédiaire d'une sonde vertébrale 5 F pour mettre en place le guide hyper-rigide 0,035.

À gauche, l'artère fémorale commune est ponctionnée et un introducteur de 5 F est mis en place. L'aorte est cathétérisée avec un guide hydrophile 0,035 permettant d'amener une queue-de-cochon graduée positionnée en inter-rénal.

Après l'aortographie de repérage, l'artère fémorale commune droite est clampée et l'introducteur retiré. On réalise alors une artériotomie longitudinale centrée sur le point de pénétration de l'introducteur et qui sera le futur site de l'anastomose proximale. L'introducteur contenant l'endoprothèse est acheminé et son déploiement est fait comme cela a été décrit précédemment. Si nécessaire, on peut acheminer une extension prothétique de façon à couvrir l'ensemble de l'artère iliaque primitive. On se porte alors vers le trigone fémoral gauche. La sonde queue-de-cochon est retirée sur un guide hyper-rigide 0,035 positionné dans l'aorte le plus haut possible de façon à obtenir le plus d'appui pour acheminer l'obturateur. L'artère fémorale commune est clampée et l'introducteur retiré. L'artériotomie longitudinale est réalisée et l'introducteur contenant l'obturateur est acheminé le plus haut possible, c'est-à-dire jusqu'à l'ostium de l'artère iliaque primitive.

Après largage de l'obturateur, on vérifie par une injection de produit de contraste que l'artère iliaque interne est bien libre. On se reporte alors à droite où l'on achemine le ballon

compliant dont on réalise des inflations étagées pour parfaire le déploiement du ou des deux segments de l'endoprothèse couverte. On termine par une aortographie de contrôle pour vérifier à ce stade le bon positionnement par rapport aux artères rénales et l'absence de fuite proximale et distale. Les introducteurs sont retirés et les artères fémorales communes sont clampées. Un tube de PTFE armé n° 8 préalablement tunnalisé est d'abord anastomosé, à l'artère fémorale commune droite sur l'artériotomie longitudinale (qui a pu être prolongée), par deux hémi-surjets de polypropylène 5/0. On déclampe le membre inférieur droit et l'anastomose gauche est réalisée sur le site de l'artériotomie longitudinale qui peut être aussi prolongée.

Après déclampage, on se porte du côté droit ; l'artère fémorale commune est ponctionnée en amont de l'implantation du pontage croisé et l'on met en place un introducteur de 5 French qui permet d'acheminer la sonde queue-de-cochon graduée pour le contrôle final. Ce contrôle permet de vérifier la perméabilité de l'endoprothèse, du pontage croisé interfémoral, des iliaques externe et interne gauches et, enfin, des trépieds fémoraux. L'introducteur est retiré et son point de ponction est suturé par un point en U de polypropylène 6/0 renforcé par deux feutres de Téflon®.

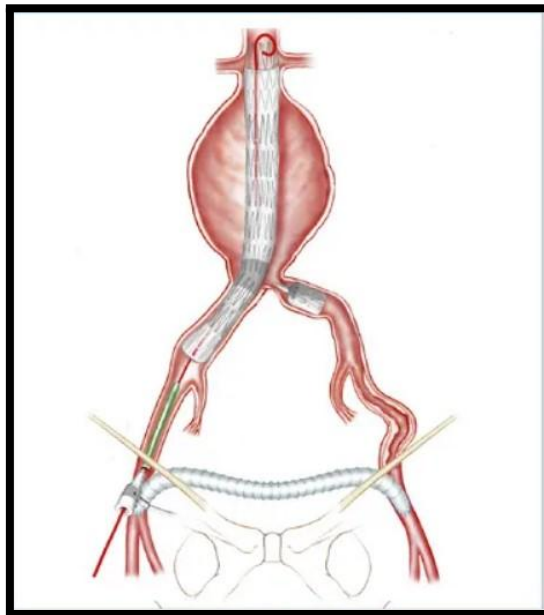


Figure 3: Endoprothèse mono-aorto-iliaque avec un pontage interfémoral.

7. Données post opératoires :

Nous avons recherché :

- o La durée totale d'hospitalisation.
- o Les traitements reçus.

Les complications survenues durant le post opératoire immédiat :

- o Mortalité.
- o Complications hémorragiques.

- o Complications thrombo-emboliques.
- o Insuffisance rénale.
- o Complications locales : Infection de la paroi et la charge de la suture.

8. Evolution et suivi

Nous avons pu recueillir l'évolution à court et à moyen terme chez tous nos patients.

IV. Analyse statistique :

La saisie des données ainsi que leur exploitation ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016

Les valeurs quantitatives ont été exprimées en moyenne tandis que les valeurs qualitatives ont été exprimées en pourcentage.

V. Considération éthique

L'anonymat et la confidentialité ont été strictement respectés dans la collecte des données.

VI. Observations

Tableau I: Tableau récapitulatif des observations des patients de notre série

Observation	Patient1	Patient2	Patient3	Patient4	Patient5	Patient6	Patient7	Patient8
Age et sexe	Homme, 72 ans	Homme, 68 ans	Homme, 69 ans	Homme, 76 ans	Homme, 70 ans	Homme, 65 ans	Homme, 75 ans	Homme, 78 ans
ATCDs	Coronaropathie stentée il y'a 3 ans. Diabète, HTA, obésité et AOMI stade 2	Cardiopathie ischémique stentée il y'a un an. Tabagique chronique. Opéré pour une péritonite biliaire	HTA et tabac. AVC ischémique sur sténose carotidienne stentée. AOMI stade 2	Diabète et HTA. Opéré il y'a 8 ans pour un triple pontage coronaire.	AVC ischémique il y'a 4 ans. ACFA, HTA, tabac diabète et AOMI stade 2.	Cardiopathie ischémique. Diabète type 2. HTA. AOMI stade 2 Opéré pour péritonite	AVC. Diabète type 2. Tabac.	Cardiopathie ischémique et AOMI stade 2. Opéré pour PPU BPCO
Clinique	Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI	Masse abdominale battante	Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI	Masse abdominale battante	Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI	Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI	Masse battante abdominale	Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI
ECCG	Onde Q antéro-septal	Trouble de repolarisation diffus	Onde Q de nécrose ACFA	Trouble de repolarisation diffus	ACFA	Trouble de repolarisation diffus	Trouble de repolarisation diffus	Onde Q De nécrose
ETT	Hypokinésie en antéro-septal avec une FE à 35%.	Contractilité conservée avec une FE à 40%.	Trouble de la cinétique du territoire inférieure avec une FE à 30%	Hypokinésie globale avec un VG légèrement dilaté et une FE à 30%.	FE conservée avec une bonne contractilité	Hypokinésie globale avec une FE à 30%	ormal	Hypokinésie avec une FE à 35%
ETSA	Surcharge athéromateuse sans sténose significative	Surcharge athéromateuse sans sténose significative	Stent de la carotide gauche toujours perméable	Surcharge athéromateuse sans sténose significative	Sténose de la carotide primitive gauche à 40%	Surcharge athéromateuse sans sténose significative	Sténose de la carotide gauche à 45%	Surcharge athéromateuse sans sténose significative
Score de Lee	Stade 3	Stade 2	Stade 2	Stade 3	Stade 3	Stade 3	Stade 2	Stade 2
Echo-doppler	AAA ss rénale à 52 mm	AAA ss rénale à 57.3 mm	AAA SS rénale à 50 mm	AAA ss rénale à 53.3 mm	AAA ss rénale à 55 mm	AAA ss rénale à 55 mm	AAA ss rénale à 59 mm	AAA ss rénale à 54 mm
Angioscanner	AAA ss rénale sacciforme à 55 mm. Occlusion de l'artère iliaque gauche.	AAA ss rénale fusiforme à 60 mm. Anatomie défavorable.	AAA ss rénale fusiforme à 54mm Sténose serrée de 90% de l'artère fémorale commune	AAA ss rénale fusiforme à 57 mm. Anatomie défavorable.	AAA ss rénale sacciforme à 58 mm Sténose serrée de 90% de l'artère iliaque primitive droite	AAA ss rénale fusiforme à 58 mm Occlusion de l'artère iliaque gauche.	AAA ss rénale fusiforme à 62 mm. Anatomie défavorable.	AAA ss rénale fusiforme à 57 mm. Sténose serrée de l'axe ilio-fémorale gauche.

			<i>droite.</i>					
<i>TTT</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque droite+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque gauche+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque gauche+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque gauche+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque gauche+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque droite+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque gauche+pontage croisé</i>	<i>Endoprothèse aorto-mono-iliaque droite+pontage croisé</i>
<i>Durée d'hospitalisation</i>	<i>05 jours</i>	<i>07 jours</i>	<i>06 jours</i>	<i>07 jours</i>	<i>10 jours</i>	<i>08 jours</i>	<i>05 jours</i>	<i>12 jours</i>
<i>Evolution</i>	<i>Favorable</i>	<i>Insuffisance rénale fonctionnelle réversible.</i>	<i>Favorable</i>	<i>Favorable</i>	<i>lymphorrhée</i>	<i>Insuffisance rénale fonctionnelle réversible</i>	<i>Favorable</i>	<i>Décompensation de la BPCO</i>
<i>Suivi</i>	<i>1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans. Endoprothèse toujours perméable avec exclusion de l'anévrisme.</i>	<i>1 mois, 3 mois et 6 mois. Pas d'endofuite, endoprothèse perméable</i>	<i>1 mois, 3 mois 6 mois et un an. Endoprothèse et pontage perméables</i>	<i>1 mois, 3 mois, 6 mois et un an, pas d'endofuite.</i>	<i>1 mois, 3 mois et 6 mois. Pas d'endofuite, endoprothèse perméable.</i>	<i>1 mois, 3 mois, 6 mois et un an. Endoprothèse et pontage perméables</i>	<i>1 mois, 3 mois et 6 mois et un an. Endoprothèse et pontage perméables.</i>	<i>1 mois, 3 mois, 6 mois et un an. Endoprothèses et pontage perméables.</i>

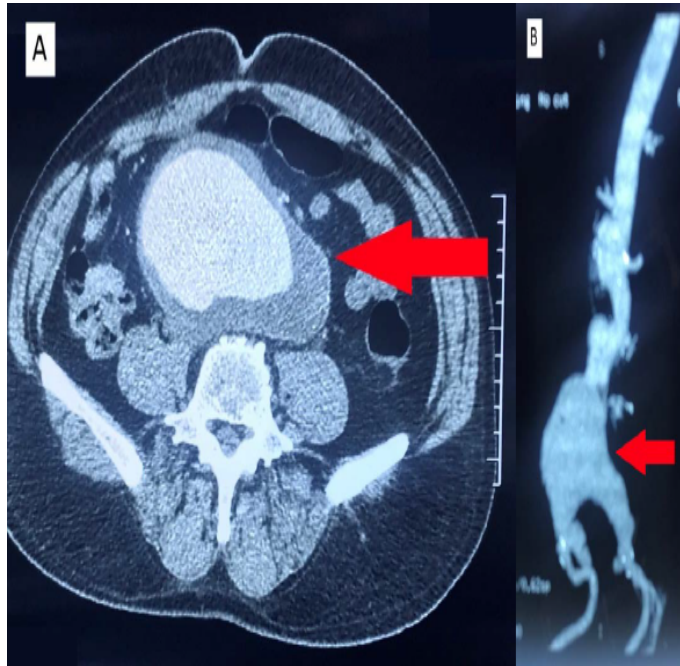


Figure 4: Angioscanner en coupe transversale (A) avec reconstruction 3D (B) montrant l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale (Image du service)



RESULTATS



I. Épidémiologie :

1. Répartition selon le sexe :

La répartition selon le sexe dans notre étude avait montré une prédominance masculine : tous nos patients étaient de sexe masculin.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 65 ans et 78 ans avec une moyenne d'âge de 72 ans.

Un de nos patients avait entre 55 ans et 65 ans ce qui représente 12.5% de notre série. 62.5% avaient entre 66 ans et 75 ans tandis que les 2 derniers patients qui représentaient 25% avaient entre 76 ans et 85 ans.

Tableau II : Nombre des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
55-65	1	12.5%
66-75	5	62.5%
76-85	2	25%

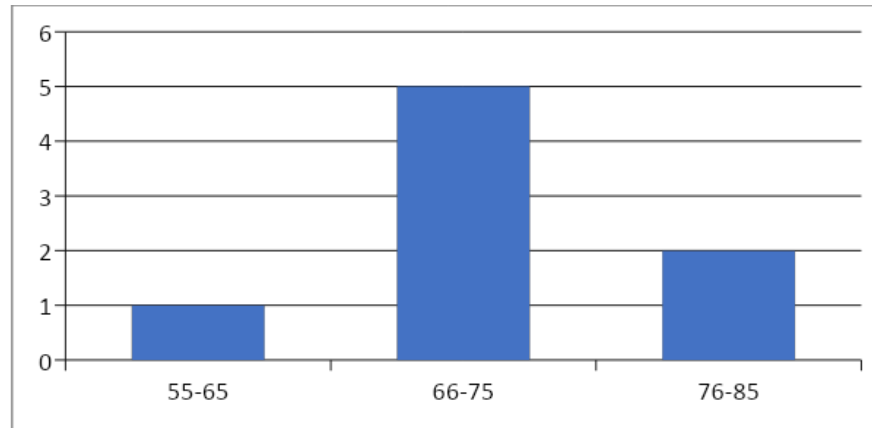


Figure 5 : Nombre des patients selon les tranches d'âge

II. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

1. FDR CV non modifiables :

Tous les patients de notre échantillon étaient de sexe masculin et avaient plus de 50 ans, ce qui insérait automatiquement le sexe et l'âge comme étant des FDRs cardiovasculaires.

Aucun patient de notre série ne présentait des antécédents familiaux.

2. FDR CV modifiables :

L'HTA avait été noté chez six de nos patients, ce qui représentait 75%. Le diabète et le tabac étaient trouvés de façon égale chez cinq patients, ce qui comptait pour 62.5% chacun.

L'obésité n'a été retrouvée que chez un seul patient ce qui représentait 12.5%.

Tableau III : Répartition des patients selon les FDR CV

FDR CV	Nombre de patient	Pourcentage
Sexe	8	100%
Age	8	100%
HTA	6	75%
Diabète	5	62.5%
Tabagisme	5	62.5%
Obésité	1	12.5%

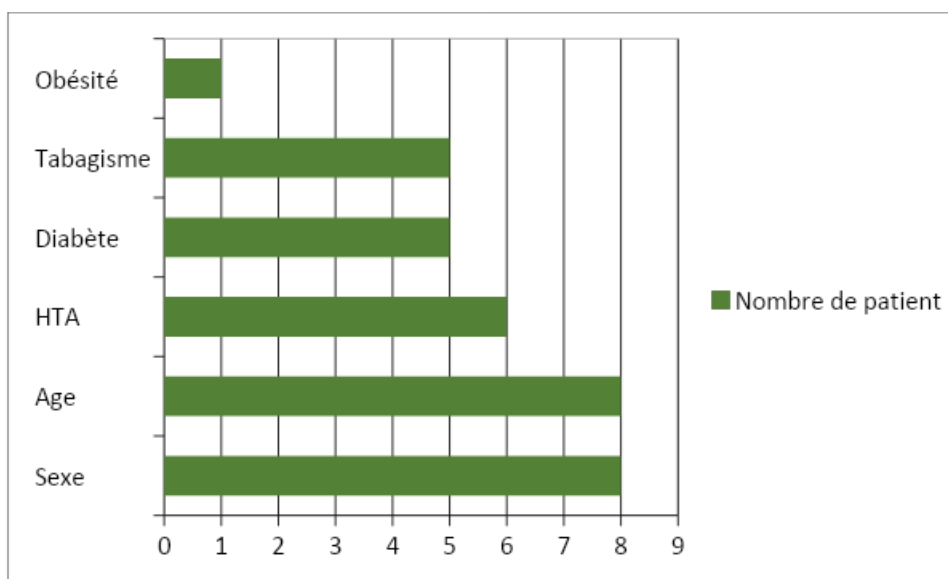


Figure 6 : Répartition des patients selon les FDR CV

III. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

1. Antécédents médicaux

Nos patients présentaient des antécédents essentiellement cardiaques. La coronaropathie et l'AOMI ont été retrouvées de façon égale chez cinq patients. Trois patients soit 37.5% avaient eu un AVC ischémique. Un seul patient qui représente 12.5% avait un ATCD de BPCO.

Tableau IV : Répartition des patients selon les ATCDs

ATCD	Nombre des patients	Pourcentage
Coronaropathie	5	62.5%
AOMI	5	62.5%
AVC ischémique	3	37.5%
BPCO	1	12.5%

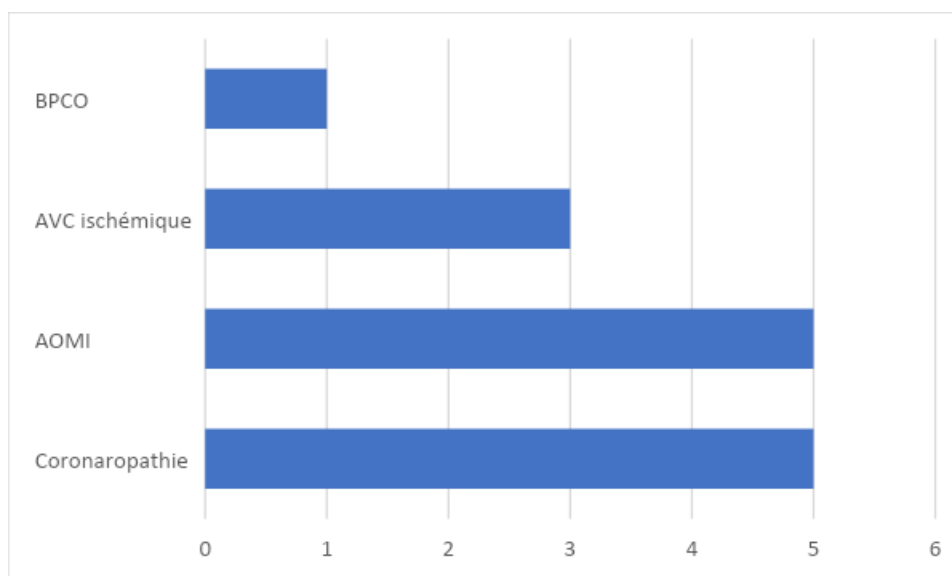


Figure 7: Répartition des patients selon les ATCDs

2. Antécédents chirurgicaux

Trois patients de notre série avaient subi une chirurgie viscérale. Deux patients étaient opérés pour une péritonite par perforation d'ulcère alors que le troisième était opéré pour une péritonite biliaire.

Un patient était opéré il y'a huit ans pour un triple pontage coronaire.

IV. Clinique et circonstances de découverte

1. Circonstances de découverte :

La découverte de la maladie était fortuite chez cinq de nos patients, lors de l'exploration de leurs AOMI, ce qui représente 62.5% des cas. Les trois derniers patients souffraient d'une masse abdominale battante ce qui compte pour 37.5% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstance de découverte	Nombre de patients
Façon Fortuite lors de l'exploration de l'AOMI	5
Masse Battante	3

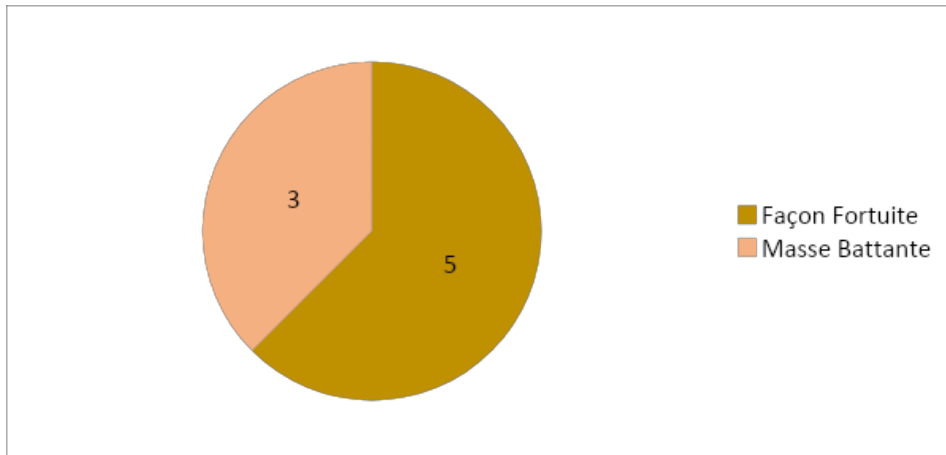


Figure 8 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte



Figure 9:Aspect d'un AAA à l'inspection

2. Clinique :

2.1 Examen général :

Cinq patients présentaient des claudications intermittentes à l'effort.

L'état cutané des MI de tous nos patients n'objectivait aucune anomalie notamment pas de signes d'ulcère ou de nécrose associés.

2.2 Examen cardiovasculaire :

L'examen des pouls avait objectivé chez trois patients une abolition des pouls distaux du membre inférieur, avec des pouls fémoraux faibles.

Chez deux patients, l'examen avait retrouvé une abolition des pouls fémoraux et des pouls distaux du membre inférieur.

2.3 Examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro-pulmonaire avait retrouvé chez un patient des sibilants à l'auscultation avec une toux chronique et des expectorations.

2.4 Examen abdominal :

L'examen abdominal avait retrouvé une cicatrice laparotomique chez trois patients.

Une masse abdominale battante a été retrouvée chez trois patients ce qui comptait pour 37.5%.

V. Etiologies

L'athérosclérose était la cause de la maladie chez tous nos patients.

VI. Paraclinique :

1. Bilan diagnostique :

1.1 Echographie Doppler de l'abdomen :

Elle a été réalisée chez tous nos patients. Les résultats étaient les suivants :

L'anévrisme a été visualisé chez tous les malades.

Le diamètre moyen était de 56.1 mm avec des extrêmes allant de 50 à 69 mm.

1.2 Angioscanner abdominal :

L'étude tomodensitométrique a été effectuée également chez tous les patients. Ainsi

Le diamètre moyen relevé était : 59.25 mm avec des extrêmes allant de 54 mm à 72 mm.

La forme fusiforme a été retrouvée chez six cas, soit 75%. Par contre la forme sacciforme a été répertoriée chez deux cas (25%).

Le sac anévrisimal comportait dans tous les cas un thrombus de taille variable, réduisant la lumière artérielle.

2. Bilan d'extension de l'athérosclérose

2.1 Electrocardiogramme :

Des anomalies électro cardiographiques ont été retrouvées chez tous nos patients.

Un trouble de repolarisation a été retrouvé chez quatre patients. Trois patients présentaient une onde Q de nécrose alors que l'ACFA a été retrouvée chez deux patients.

Tableau VI: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG

Résultats de l'ECG	Nombre de patients	Pourcentage des patients
Onde Q de nécrose	4	50%
ACFA	3	37.5%

Trouble de repolarisation diffus	2	25%
----------------------------------	---	-----

2.2 Echocardiographie transthoracique (ETT) :

Trois patients avaient une hypokinésie totale avec une FE estimée à 30%. Deux patients présentaient une hypokinésie antéro-septal avec une FE estimée à 35% et un autre patient présentait également une hypokinésie totale avec une fraction d'éjection à 40%.

Les deux autres patients présentaient une FE conservée avec une bonne contractilité.

TableauVII: Répartition des patients selon la fraction d'éjection

Fraction d'éjection en %	Nombre de patients	Pourcentage des patients
≤30	03	37.5%
30-50	03	37.5%
≥50	02	25%

2.3 Echographie Doppler des troncs supra aortiques (ETSA):

Il avait objectivé un stent de la carotide gauche toujours perméable chez un seul patient.

Deux patients avaient une sténose de la carotide primitive gauche. Ces sténoses ont été estimées à 40% et à 45%.

Le reste de nos patients présentaient une surcharge athéromateuse sans sténose significative.

2.4 Echo-doppler des MI :

Cet examen avait objectivé chez deux patients une occlusion de l'artère iliaque gauche. Chez trois patients, il avait objectivé une sténose serrée à 90%. Un patient avait une sténose de l'artère iliaque primitive droite, le deuxième patient présentait une sténose de l'artère fémoral commune droite et le dernier avait une sténose au niveau de l'axe ilio-fémoral gauche.

Trois patients présentaient une anatomie défavorable.

Ces résultats ont été confirmés par un angioscanner des membres inférieurs.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les résultats de l'echo-doppler des MI

Anomalies retrouvées	Siège	Nombre de patients
Occlusion	Artère iliaque gauche	2
Sténose serrée à 90%	Artère iliaque primitive droite	1
	Artère fémoral commune droite	1
	Axe ilio-fémoral gauche	1
Anatomie défavorable	Artère iliaque droite	3

3. Bilan préopératoire.

3.1 Bilan biologique

Le taux moyen de l'hémoglobine était de 12.8g/dl, avec un taux de plaquettes moyen à 217000 éléments par mm.

Le taux moyen d'urée était de 0.38 g/l et le taux moyen de la créatinine était de 9.3 mg/l.

Tableau IX: Les données biologiques de notre série.

Constantes biologiques	Moyenne
Hémoglobine (g/dl)	12.8
Plaquettes (1000/mm ³)	21.7
TP(%)	82
Créatinine (mg/l)	9.3
Urée (g/l)	0.38
Glycémie à jeun (g/l)	1.6
Hémoglobine glyquée (%)	8.2

3.2 EFR

L'EFR avait objectivé un syndrome obstructif réversible chez un seul patient de notre étude.

3.3 Evaluation du risque opératoire

Le risque opératoire de nos patients a été réalisé en se basant sur les critères de l'Afssaps ainsi que le score de Lee

Tous nos patients étaient classés à haut risque. 4 patients soit 50% étaient classés stade 2 tandis que les 4 patients restants étaient classés au stade 4.

Tableau X: Le score de Lee chez les patients de notre série.

Stade du score de Lee	Nombre de patients
Stade II	4 patients
Stade IV	4 patients

4. Angiographie

Elle a été réalisée chez tous les patients de notre série pour repérage au début de la procédure chirurgicale.

VII. Données opératoires :

1. Préparation du patient et prémédication :

L'arrêt du tabac a été obligatoire chez tous les patients tabagiques.

Une adaptation du traitement pré-reçu par les patients a été obligatoire :

- Une prise de statines a été recommandée par les patients présentant une dyslipidémie.

- Les antidiabétiques oraux (ADO) étaient remplacés par l'insuline selon le dextro, 48 heures avant le geste.
- Un arrêt du clopidogrel a été recommandé cinq jours avant l'intervention chirurgicale.
- Une conversion du traitement de l'antivitamine K/ anticoagulant oral en héparine de bas poids moléculaire 48 heures avant l'opération a été adoptée chez les patients souffrant d'ACFA.
- Un arrêt du traitement par l'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) chez les patients hypertendus, remplacé par l'inhibiteur calcique (IC).

2. Monitoring

Tous nos patients avaient bénéficié d'un monitoring standard, comprenant :

- Pose d'une voie veineuse périphérique
- Electrocardioscope
- Pression invasive
- Oxymétrie de pouls
- Température centrale
- Surveillance de la diurèse

3. Antibio prophylaxie :

Dans notre étude tous les patients avaient bénéficié d'une antibio prophylaxie à base soit d'une céfazoline (2 grammes à l'induction), soit d'une céfuroxime (1.5 grammes à l'induction).

4. Protocole d'anesthésie :

Tous nos patients avaient bénéficié d'une anesthésie générale avec intubation et ventilation contrôlée. Avant l'induction de l'anesthésie, un système de surveillance hémodynamique complet a été mis en place dans le bloc chirurgical. L'anesthésie a été induite par des hypnotiques (ETOMIDATE) et morphinique (Fentanyl) chez tous les patients de notre série, un agent anesthésique halogéné a été utilisé chez tous nos patients (Sévoflurane ou Isoflurane). Après vérification de la correcte ventilation manuelle un agent myorelaxant a été administré, le Rocuronium.

L'anesthésie a été maintenue avec différents agents (Hypnotiques, Morphiniques et Halogènes) utilisées lors de l'induction.

5. Type d'intervention

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié d'un traitement hybride de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale. Le geste opératoire a été réalisé en un seul temps. Initialement, une introduction d'une endoprothèse a été réalisée par voie endovasculaire afin d'exclure l'anévrisme de la circulation, suivie de la réalisation d'un pontage croisé fémoro-fémorale afin de revasculariser l'axe ilio-fémoral.

VIII. Suites post opératoires :

1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation au service de chirurgie vasculaire de Marrakech était de 7.5 jours avec des extrémités allant de 05 à 12 jours.

2. Prise en charge post-opératoire au cours de l'hospitalisation

- Surveillance clinique des paramètres hémodynamiques et respiratoires.
- Surveillance des drains.
- Surveillance de la fonction rénale par la diurèse et la répétition du bilan biologique.
- Surveillance cardiaque étroite par ECG et dosage des troponines.
- Traitement antalgique.
- Traitement bi-antiagrégant à base d'aspirine et de clopidogrel.
- Une antibioprophylaxie.
- Une protection gastrique à base d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP).
- Une surveillance de la glycémie et un traitement à base d'insuline.

IX. Evolution et suivi

Tous nos patients ont été suivis par l'équipe de chirurgie vasculaire en postopératoire durant la période d'hospitalisation, à j30, à 03 mois, à 06 mois puis annuellement.

1. Suites immédiates

Tous les patients ont marqué une évolution favorable en postopératoire immédiat, sauf un seul patient qui a présenté une lymphorrhée.

1.1 Mortalité

Nous n'avons noté aucun décès dans notre série.

1.2 Complications

a) Complications locales :

Un seul patient avait présenté une lymphorrhée.

b) Complications rénales :

Deux patients avaient présentés une insuffisance rénale fonctionnelle regressive à j20.

c) Complications hémorragiques :

Aucun patient n'avait objectivé une complication hémorragique.

d) Complications cardio-vasculaire :

Aucune complication cardio-vasculaire n'a été détectée.

e) Complications thrombo-emboliques :

Aucune thrombose n'a été objectivée.

2. Suivi

Un contrôle clinique et radiologique par écho-doppler a été réalisé chez tous nos patients à j30 et à 03 mois, puis par angioscanner en 06 mois et annuellement :

Un patient avait été hospitalisé à j27 pour une décompensation sévère de BPCO en réanimation, et avait décédé à j29.

- o Deux patients ont été perdus de vue après deux ans de suivi régulier et correct.
- o Un patient avait décédé par la covid-19 selon sa famille après un suivi régulier et correct après un an et demi.
- o Une bonne évolution a été marquée chez quatre patients avec un suivi clinique et radiologique réguliers une fois par an.



DISCUSSION



A) Généralités

I. Historique

Le traitement des anévrismes abdominaux a reconnu des avancées et des progrès remarquables depuis des siècles. Les médecins ont fourni de grands efforts afin d'évoluer le traitement de cette pathologie vu qu'ils étaient conscients de sa gravité.

La datation des anévrismes a été le sujet de plusieurs recherches qui ont conclu que sa découverte est ancienne.

La présence des anévrismes a été notée dans les textes hiéroglyphiques de l'Égypte ancienne attestant ainsi la présence de ce concept des siècles avant Jésus-Christ chez cette civilisation antique.

Antyllus, décrit la ligature proximale et distale ainsi que l'évacuation du contenu de la «tumeur», comme traitement des anévrysmes.

André Vésale, considéré comme étant le plus grand anatomiste de la renaissance, a été le premier à décrire un AAA en **1555**.

Ambroise Paré (**XVI^{ème} siècle**), réintroduit l'utilisation des ligatures vasculaires afin de contrôler les hémorragies ou de pratiquer les amputations sur les membres des soldats blessés.

En **1728**, Giovanni Maria Lancisi, a publié un texte détaillé sur la pathologie anévrysmale complété par des études de cas. 100 ans après, une rénovation inouïe a vu le jour. En **1888** Rudolf Matas a établi le concept d'anévrysmorrhaphie. Le principe de ce traitement se basait sur l'excision du caillot du sac anévrysmal et la suture des orifices des artères qui entraient dans le sac de l'intérieur, tout en préservant une lumière pour la circulation sanguine[5].

Jacques Oudot réalise le **14 Novembre 1950** la première greffe vasculaire aorto-biliaque, pour thrombose du carrefour aortique, avec greffon d'aorte humaine conservée. Plus d'un demi-siècle s'est écoulé depuis le premier AAA sous-rénale opéré avec succès par Charles Dubost (**le 29 Mars 1951** à Paris) utilisant une homogreffe [6]. Schaffer et Hardin [7] l'avaient précédé de quelques jours mais leur patient devait décéder le 30^{ème} jour.

En **1954**, Voorhess [8] utilise une prothèse synthétique pour remplacer l'aorte sous rénale dans ce type d'indication et va donc permettre la vulgarisation de la technique. Malgré les grands principes édictés par Oudot et Dubost, certains aspects ont longtemps alimenté les discussions entre écoles, notamment à propos de la voie d'abord, celle commune aux deux précurseurs fut la voie rétropéritonéale gauche, décrite comme une thoraco-laparotomie, modifiée puis popularisée par Rob en **1962** (Oudot constatait qu'il avait rencontré, logiquement, d'énormes difficultés au niveau de l'anastomose terminotermineale iliaque droite et se posait déjà la question d'une voie d'abord différente, celle qui allait devenir la référence: la voie médiane transpéritonéale).

En **1966**, Creech[9] ne résèque plus l'anévrysmes mais propose la « mise à plat greffe ». Cette simplification de la technique est remarquable car elle économise un temps de dissection volontiers hémorragique. Juan Carlos Parodi a commencé en **1976** à implanter chez les animaux, par voie endovasculaire, des prothèses (prothèse tubulaire en dacron avec un stent de Palmaz) sous contrôle scopique grâce à un cathéter introduit par artériotomie fémorale.

Après avoir mis au point sa technique sur les animaux, il traita en 1990 un anévrisme de l'aorte abdominale chez un homme de 70 ans.

En **1991**, Voldos a matérialisé la première réalisation endovasculaire concernant l'aorte thoracique[10]. Le matériel utilisé lors de cette technique présentait comme inconvénient majeur la non réponse aux exigences de sécurité à court et à moyen terme : les endoprothèses n'étaient pas stables et les complications étaient nombreuses.

Cette technique allait avoir un développement rapide grâce aux chirurgiens vasculaires développant des endoprothèses composites « home made » et grâce aux industriels proposant des produits sophistiqués modulaires dont la gamme s'étend jusqu'au « sur mesure »

A travers la littérature médicale, les travaux de Wesley Moore à Los Angeles ont porté sur l'appréciation du système EVT à partir de **1993**[11] . Ce système est constitué d'un Dacron avec, aux deux extrémités, un système de fixation métallique auto-extensible muni de crochets.

Les travaux de James et Geoffrey White à Sidney qui ont réalisé de grandes séries avec différentes prothèses ont permis de préciser les règles de suivi et les accidents évolutifs de cette technique[11] .

En **2002**: Marc COGGIA, publication des séries les plus importantes pour le traitement des AAA en laparoscopie.

Cependant, le traitement endovasculaire a été limité à l'aorte thoracique descendante et quelques segments de l'AA pendant des années. Des chirurgiens avaient alors recours à cette technique pour traiter des lésions complexes de l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale donnant ainsi naissance à l'approche hybride. Cette dernière constitue une combinaison entre les deux techniques constitutionnelles et endovasculaires.

La chirurgie hybride a été réservée dans un premier temps aux chirurgies programmées, mais rapidement a été utilisée lors du traitement des lésions plus complexes.

Désormais, elle représente une technique d'urgence.

II. Rappel anatomique[12]

L'aorte est la plus grosse artère du corps humain transportant le sang oxygéné du ventricule gauche vers les différents organes et tissus. Son calibre est de 2.5 cm et sa paroi a une épaisseur d'environ 2 mm. Les dimensions de l'aorte ne diminuent que légèrement en allant vers son extrémité terminale.

Les différentes portions de l'aorte sont nommées conformément à leur forme ou à leur situation : aorte ascendante, crosse de l'aorte, aorte thoracique et aorte abdominale.

2. L'aorte abdominale :

L'aorte abdominale est la partie terminale de l'aorte descendante située dans la cavité abdominale

C'est à la fois une artère de passage pour le membre inférieur et nourricière de la majeure partie de l'abdomen et du pelvis

2.1 Origine et trajet :

L'aorte abdominale naît au niveau du hiatus aortique en regard du bord inférieur de T12

Elle est située dans l'espace retro péritonéale médian.

Elle descend verticalement, à gauche de la ligne médiane.

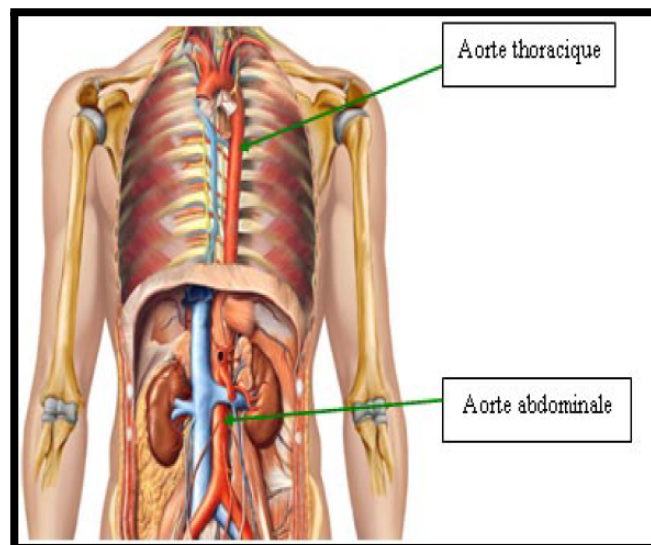


Figure 10: Trajet de l'aorte abdominale

2.2 Rapports :

1.2-1 Dans le hiatus aortique :

Répond en arrière : au conduit thoracique, à la racine médiale de la veine hémi azygos

1.2-2 Dans l'abdomen :

Le long de son trajet, elle est accompagnée des nœuds lymphatiques lombaires

Ils sont soit pré aortique / latéro aortique / post aortique

• En avant :

De haut en bas le corps du pancréas la portion horizontale du duodénum et les anses grêles

• En arrière :

Elle répond aux vertèbres lombaires du L1 à L4 sur lesquelles cheminent les veines lombaires

NC: ceci explique l'érosion des corps vertébraux lors des anévrysmes aortiques postérieurs

Et aussi érosion aortique par les ostéophytes

• **A droite :**

- Répond à la citerne du chyle
- Au conduit thoracique,
- Ganglion coeliaque droit,
- La veine azygos
- La veine cave inférieure avec laquelle elle est en contact
- Le pilier droit du diaphragme sépare l'aorte et la veine cave inférieure

• **A gauche :**

- Répond au pilier gauche du diaphragme
- A l'angle duodénal
- Au tronc sympathique

2.3 Branches collatérales :

Divisé en trois groupes pair et symétrique

1.3-1 Les artères pariétales :

a) Artères phréniques inférieures :

Se détachent au-dessous du hiatus aortique, elles montent en avant des piliers du diaphragme

Et elles se ramifient sous le diaphragme.

b) Les artères lombaires :

Au nombre de 4 paires

-naissent de la face postérieure de l'aorte à la partie moyenne du corps vertébral correspondant

Elle se porte latéralement contre le corps des vertèbres lombaires, les artères lombaires droites passent en arrière de la veine cave inférieure en arrière du muscle carré des lombes

1.3-2 Les artères uro-génitales

a) Les artères rénales :

Les plus volumineuses des collatérales, elles naissent des flancs aortiques au niveau du L1

Elles se dirigent obliquement en bas et en dehors vers le rein correspondant.

L'artère rénale droite est plus longue que la gauche passe derrière la veine cave inférieure

l'artère rénale se divise en 2 branches avant d'atteindre le hile :

1 antérieure ou pré-pyélique

1 Postérieure ou rétro-pyélique

b) Les artères génitales

Testiculaire ou ovarienne naissent des faces antéro latérales au niveau du L2 ou du disque L2-L3

Artère testiculaire descend dans la région lombo abdominale et pelvienne

Traverse le canal inguinal parcourt cordon spermatique se termine au pôle supérieure du testicule en 2 branche latéral et médiale

1.3-3 Les artères viscérales :

a) Tronc coélique :

Elle Nait de la face antérieure au niveau du disque d L2 L1 1 cm au dessous du hiatus aortique

Elle descend obliquement en bas et en avant et Gagne le bord sup du corps du pancréas pour donner: 3 branches terminales (hépatique commune gastrique gauche et splénique

b) Artère mésentérique sup :

Elle nait de la face antérieur du L1, au-dessous des artères rénales, puis elle se dirigent verticalement derrière pancréas se termine près du jéjunum , elle vascularise tout le grêle +colon droit. Elle répond :

En arrière : veine rénale gauche en avant : corps du pancréas à droite: la veine cave inferieur et veine mésentérique sup

Collatérales :

Artère pancréatico-duodéal inferieur, jéjunales, colique droite et moyenne elle vascularise tout le grêle +colon droit

c) Artère mésentérique inferieur :

Elle nait la face antérieur de l'aorte disque L3-L4, puis elle se dirige oblique en bas à gauche jusqu'à veine iliaque commune gauche puis devient verticale Se termine en artère rectal sup

A son origine:

Elle est recouverte par la partie horizontale de duodénum croisant en avant l'aorte et le tronc sympathique.

Puis elle passe dans le pelvis en dedans du muscle psoas de l'uretère et le vaisseau gonadique gauche. Elle vascularise le colon gauche et le rectum pelvien.

2.4 BRANCHES TERMINALES :

L'aorte abdominale se devise en 3 branches au niveau du L4

- 1 Médial : a sacrale médiane
- 2 Latéral : 2 artère iliaque communes

2.4-1 Artère sacrale médiale :

Elle Nait de la face postérieure de l'aorte abdominale, puis elle descend sur la face antérieure du I5 et sacrum.

2.4-2 Artères iliaques communes :

Essentiellement artère de passage, elles naissent de la bifurcation aortique, courte et volumineuse.

Elles se terminent en se bifurquant en artère iliaque interne et externe au voisinage de l'articulation sacro iliaque.

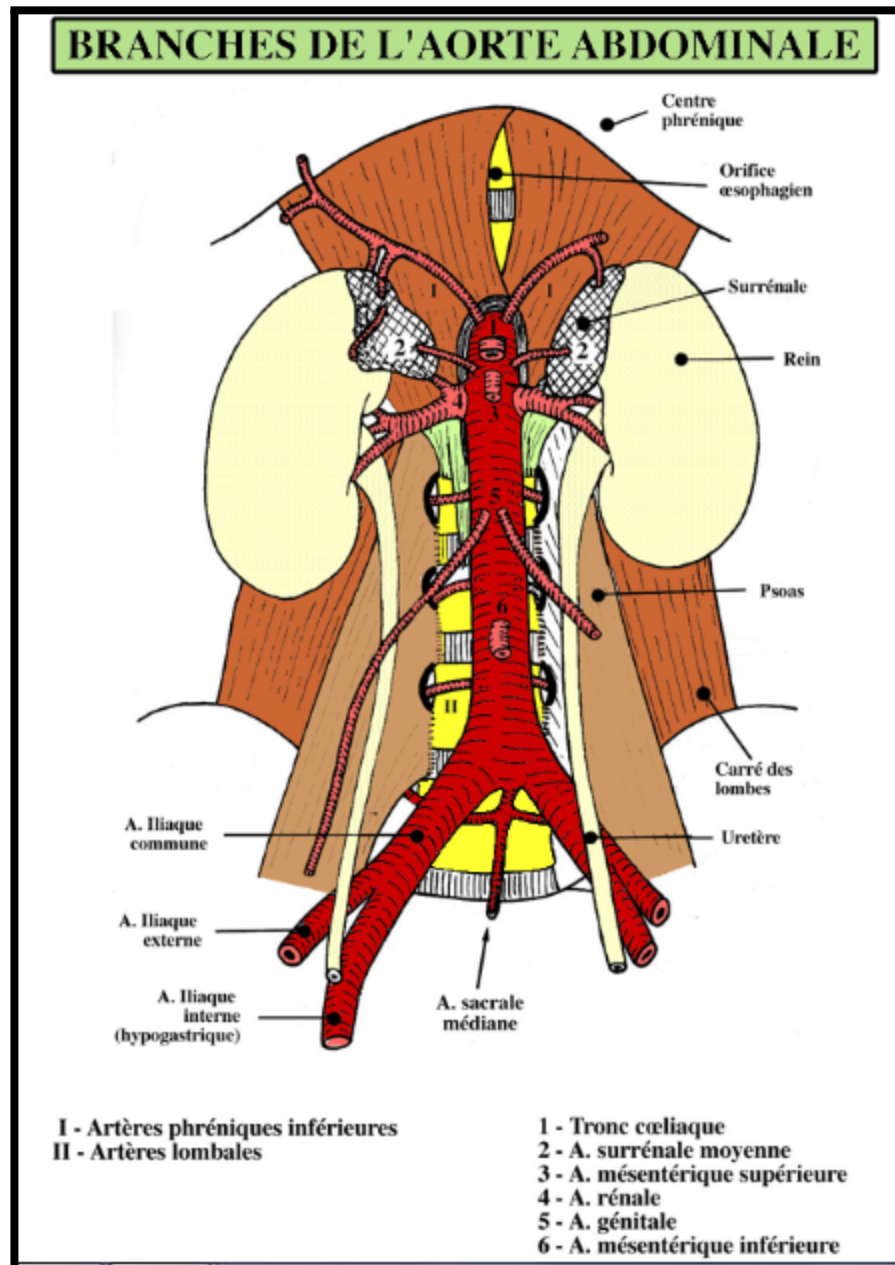


Figure 1: Branches collatérales de l'aorte abdominale [13]

III. Rappel histologique :

La tunique interne ou intima, est composé d'endothélium, un épithélium simple squameux qui tapisse la lumière de tous les vaisseaux. L'endothélium est en continuité avec l'endocarde ; ses cellules plates s'imbriquent les unes dans les autres et constituent une surface lisse qui réduit au minimum la friction entre le sang et la face interne des vaisseaux.

La tunique moyenne, ou média, comprend principalement des cellules musculaires lisses disposées en anneaux et des feuillettes d'élastine continus. L'activité du muscle lisse vasculaire est régie par les neurofibres vasomotrices du système nerveux sympathique et par une panoplie de molécules. Selon les besoins de l'organisme, ces neurofibres peuvent rapidement causer la vasoconstriction ou la vasodilatation. La tunique moyenne joue un rôle prépondérant dans la régulation de la circulation, car de légères variations du diamètre des vaisseaux sanguins ont des effets marqués sur le débit et sur la pression du sang. Généralement, la tunique moyenne est la couche la plus épaisse dans les artères.

La tunique externe, aussi appelé adventice, est composée principalement des fibres collagènes lâchement entrelacées qui protègent et renforcent les vaisseaux, et les ancrent dans les structures environnantes. Dans les gros vaisseaux, elle est parcourue par de minuscules vaisseaux sanguins nommés vasa varum, qui nourrissent les tissus externes de la paroi. La partie interne est nourrie directement par le sang qui s'écoule dans la lumière.

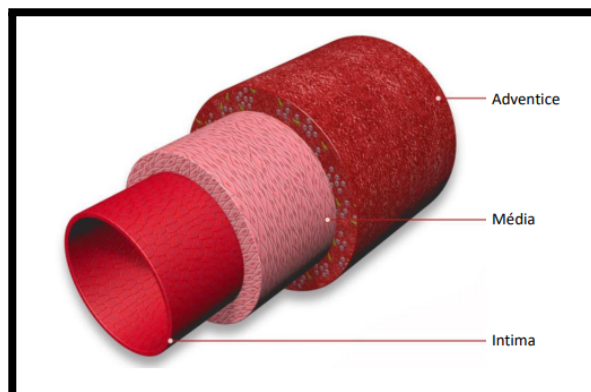


Figure 12:Les trois couches histologiques de l'aorte [13]

IV. Développement et types des vaisseaux

1. Développement des vaisseaux :

Au cours du développement embryonnaire 6 arcs aortiques sont formés. Les 3 premiers arcs aortiques sont adaptés pour l'approvisionnement des régions cervicales et crânielles et forment le système des artères carotides. Le 4^{ème} arc aortique gauche subsiste chez l'adulte sous la forme de l'arc (crosse) aortique, alors que le 4^{ème} arc droit forme la partie proximale de l'artère sous-clavière droite. Le 5^{ème} arc aortique ne forme qu'un réseau capillaire réduit, alors que le 6^{ème} arc forme un réseau capillaire important en rapport avec le développement précoce de la trachée et des poumons. On l'appelle de ce fait également l'arc pulmonaire.

2. Les types des vaisseaux :

Selon leur taille et leur fonction, les artères se divisent en trois groupes : les artères élastiques, les artères musculaires et les artérioles.

2.1 Artères élastiques :

Les artères élastiques sont les grosses artères à la paroi épaisse situées près du cœur, soit l'aorte et ses principales ramifications. Ces artères sont celles qui possèdent le plus grand diamètre-entre 1 et 1.5 cm- et la plus grande élasticité. Etant donné leur gros calibre, elles servent de conduits à faible résistance pour le sang qui va du cœur aux artères de taille moyenne ; c'est pourquoi on les appelle artères conductrices.

2.2 Artères musculaire :

Les artères élastiques donnent naissance aux artères musculaires, qui apportent le sang aux divers organes. Leur diamètre interne va de celui du petit doigt à celui d'une mine de crayon. Toutes proportions gardées, la tunique moyenne des artères musculaire dépasse en épaisseur celle de tous les vaisseaux. Ils ont un rôle actif dans la vasoconstriction, mais elles sont moins extensibles.

2.3 Artérioles :

Avec leur calibre se situant entre 0.3 mm et 10 mm, les artérioles sont les plus petites artères. Les plus grosses artérioles sont dotées de trois tuniques. La tunique moyenne se compose principalement de muscle lisse et de quelques fibres élastiques clairsemées.

V. Pathogénie de l'anévrisme :

1. Définition :

Il s'agit d'une dilatation permanente et irréversible de la paroi de l'aorte abdominale de plus de 50 % par rapport à son diamètre normal avec perte de parallélisme entre les bords, dans 95 % des cas, elle touche l'aorte abdominale sous rénale

En pratique, on parle d'anévrisme de l'aorte abdominale AAA, lorsque le diamètre aortique excède 30mm.

C'est une pathologie fréquente à partir de 60 ans et dont le risque majeur est la rupture avec une mortalité supérieure à 80%

2. Physiopathologie :

Les mécanismes par lesquels les anévrismes sont initiés et la série d'événements par lesquels un AAA se forme sont encore mal bien élucidés. Quelque soit l'étiologie, l'anévrisme est initié par une lésion de la paroi aortique.

La paroi de l'aorte est destinée à recevoir un flux sanguin pulsatile à haute pression tout en maintenant des dimensions artérielles normales. Ceci est dû à une structure particulière qui lui confère une élasticité et une conformité. L'aberration de cette structure cause l'amincissement de la paroi qui évolue sous les contraintes mécaniques vers la dilatation voire la rupture.

La protéolyse et l'inflammation au sein de la média [9] de l'aorte sont les deux phénomènes qui induisent l'évolution anévrismale. Ces phénomènes provoquent une destruction de l'élastine au sein de la limitante élastique interne (LEI) ainsi qu'une baisse de la densité des CML par apoptose. Cela entraîne une altération de la résistance de la paroi contre les forces radiales et de cisaillement imprimées par le débit sanguin artériel pulsé.

Les études de la paroi des aortes anévrismales ont révélé l'existence d'infiltrats de macrophages et de monocytes au sein de la média ainsi qu'une néoangiogenèse au niveau de l'adventice. L'élastine de la LEI est détruite par des enzymes protéolytiques produites par les cellules pro-inflammatoires. Les métalloprotéases, telle la MMP-9, produite par les monocytes, jouent un rôle prépondérant dans ce processus.

- L'inflammation dans la paroi de l'aorte induit une baisse de synthèse de protéines de la matrice extracellulaire ainsi qu'une apoptose des CML. Les CML jouent un rôle anti-inflammatoire, la baisse de leur densité est donc un facteur majeur de progression des AAA. Des études menées chez l'animal ont montré un ralentissement de l'évolution des anévrismes après la greffe de CML dans la média des aortes anévrismales.

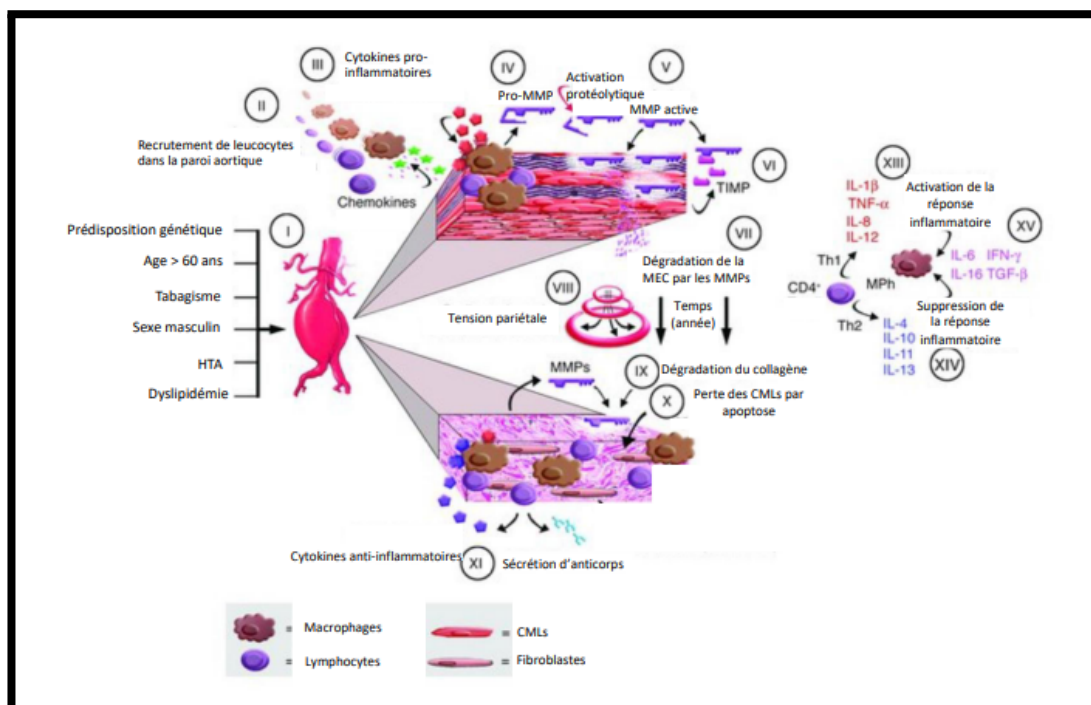


Figure 13 : Principaux mécanismes impliqués dans l'AAA

Plusieurs facteurs qui interagissent entre eux semblent être responsables tels que :

L'athérosclérose :

Elle constitue la 1^{ère} cause des anévrismes à travers le monde. Celle-ci entraîne des modifications mécaniques au niveau de l'aorte. Les fibres élastiques de la média sont détruits

ce qui favorise la diminution de la résistance et ensuite la formation des dilatations. Les anévrysmes aortiques peuvent prendre plusieurs formes : sacciformes, fusiformes[14]

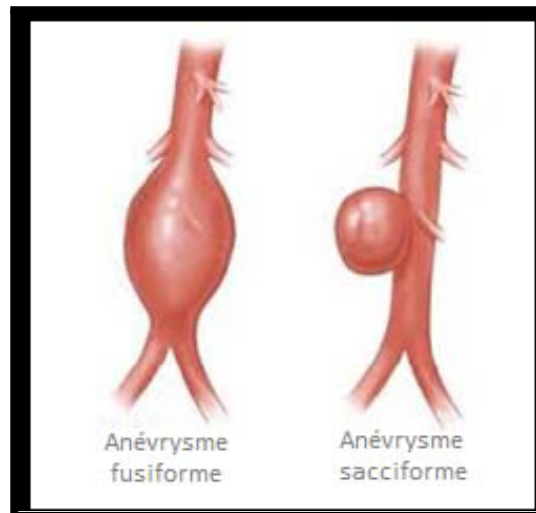


Figure 14: Les deux types de l'anévrysmes

Maints auteurs ont essayé de prouver que l'athérome et l'anévrysmes sont deux entités pathologiques indépendantes. Cette problématique reste toujours sans réponse exacte ou définitive. Cependant, quelques formes cliniques d'anévrysmes sont essentiellement dues à des plaques d'athérome. Ces processus athéromateux sont mutilants pour la média associée à une inflammation pariétale[15].

La dégradation protéolytique du tissu de la paroi vasculaire :

La média de l'aorte normale est composée essentiellement d'élastines et de collagène, cette composition assure le bon fonctionnement de la paroi artérielle.

La constatation de la diminution de l'élastine et de collagènes dans les AAA avec la présence des enzymes protéolytiques telles que la collagénase dans les parois des AAA rompus, suggère le rôle de ces derniers dans la genèse des AAA

La prédisposition génétique :

La transmission génétique semble jouer un rôle dans la pathologie anévrysmale quoique les gènes impliqués ne soient pas encore déterminés, mais la présence d'une histoire familiale D'AAA augmente son risque de survenue.

Des études ont montré aussi une association non négligeable entre l'hypercholestérolémie familiale et l'AAA. Par ailleurs ces formes familiales soulignent la possibilité de dégénérescence aortique. Un AAA sous rénale augmente spontanément de volume ; la progression est estimée de 1 à 2mm/ an initialement puis de 2 à 5 mm lorsque le diamètre est supérieur à 40-45 mm.

Il faut noter aussi que, les traumatismes abdominaux les pathologies inflammatoires comme les vascularites, ou les pathologies infectieuses peuvent être des causes beaucoup moins rares d'AAA.

Il faut aussi signaler que l'augmentation du D de l'anévrisme présente de très larges variations individuelles. Certaines dilatations anévrismales restent stables pendant des années alors que d'autres ont une croissance régulière assez rapide

La vitesse de croissance d'un anévrisme est très variable. Croissance et rupture peuvent être assez bien reliées. La tendance spontanée des anévrismes à l'augmentation de volume selon la loi de Laplace: "la tension superficielle au niveau de la paroi artérielle est proportionnelle au carré du rayon du vaisseau"[16] :

$$T=P \times R^2 *$$

- T = tension linéaire latérale le long d'un grand cercle
- P = pression interne
- R = rayon
- * = épaisseur de la paroi

Cette explication hémodynamique est en soi insuffisante. Il faut y associer la notion de remaniement tissulaire constant de la paroi du sac anévrismal. On peut noter également l'importance majeure des turbulences, de la l de l'anévrisme.

VI. Cas des faux anévrismes :

Un pseudo-anévrisme ou faux anévrisme est une petite poche de sang communiquant avec une artère ou une cavité cardiaque et secondaire à la rupture de la paroi de ces dernières.

Le sang est alors contenu par les structures adjacentes. Il peut avoir plusieurs étiologies, dont le traumatisme et l'iatrogénie. On a recensé 2 cas de faux anévrismes dans notre série.

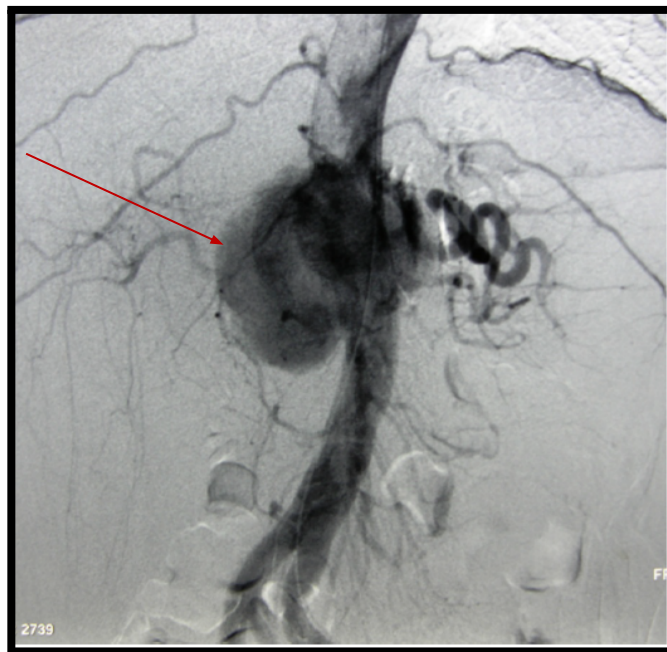


Figure 15: Image d'un faux anévrisme de l'aorte coeliale (Image du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Marrakech).

B) Discussion des résultats.

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'anévrisme aortique est la 13^{ème} cause de mortalité dans les pays occidentaux [19,20] L'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique est estimée à 4,5 cas pour 100 000[21]. Tandis que celle des AAA sous rénale est estimée à 45/100.000 chez l'homme et à 20/100.000 chez la femme[22], avec 8 000 cas de rupture d'AAA par an au Royaume-Uni et 15 000 aux États-Unis .

Il est alors responsable d'environ 11 000 décès chaque année aux États-Unis, le taux de mortalité lié à la rupture d'un AAA pouvant atteindre 90 %[23]

Au Maroc, en l'absence de registre (national ou régional) des anévrismes, l'incidence de ces derniers ne peut pas être estimée.

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série tous nos patients étaient de sexe masculin. Cette prédominance masculine concordait avec les données de la littérature. L'étude de Zhou[24] réalisée en Chine inclut 212 patients avec un pourcentage de 70.28% de sexe masculin. L'étude de De Guerre[25] note un nombre total de 2270 patients avec une prédominance masculine estimée à 74.45% et un sexe ratio de 2.91.

Tableau XI : Sexe ratio selon la littérature :

Série	Nombre de cas	Pourcentage Homme	Pourcentage Femme	Sexe ratio
<i>Zhou et al[24] (chine)</i>	212	70.28%	29.72%	2.36
<i>Taimour et al[26] (Suède)</i>	2217	79.75%	20.43%	3.89
<i>Chiesa et al[27]</i>	31	86.66%	13.34%	6.4
<i>Benrashid et al [28]</i>	165	59.3%	40.7%	
<i>Shiraya et al[29]</i>	74	79.73%	20.27%	3.93
<i>De Guerre et al[25]</i>	2270	74.45%	25.55%	2.91
<i>Khan et al[30]</i>	60	86.66%	13.34%	6.5
<i>Notre série</i>	08	100%	0	

3. Répartition selon l'âge :

L'étude Benrashid[28] et Taimour[26] retrouvent une moyenne d'âge de 69 ans et 75.4 ans respectivement. L'étude Komarov note une moyenne d'âge de 61.4 ans avec des extrêmes allant de 37-74 ans. Ces données sont similaires aux résultats de notre étude qui avait retrouvée un âge moyen de 72 ans avec un intervalle allant de 65-78 ans.

Tableau XII : Age moyen selon la littérature.

<i>Série</i>	<i>Age moyen</i>	<i>Age extrême</i>
<i>Benrashid et al[28]</i>	<i>69 ans</i>	<i>61-74</i>
<i>Chiesa et al[27]</i>	<i>69.6 ans</i>	<i>35-82</i>
<i>Tang et al[31]</i>	<i>64.53 ans</i>	<i>-</i>
<i>Taimour et al[26]</i>	<i>75.4 ans</i>	<i>-</i>
<i>Komarov et al[32]</i>	<i>61.4 ans</i>	<i>37-74</i>
<i>Bibiloni et al[33]</i>	<i>69 ans</i>	<i>54-78</i>
<i>Notre série</i>	<i>72 ans</i>	<i>65-78</i>

II. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

L'AAA sous-rénale est classiquement considéré comme une manifestation de l'athérosclérose. La prévalence des AAA est de 2 à 5 fois plus élevée chez l'homme, et de 2 à 3 fois plus élevée chez la femme ayant des facteurs de risque cardiovasculaire

1. HTA :

L'HTA est positivement associée à la présence d'un AAA[34]. Elle est la cause des lésions athéromateuses qui engendre la genèse de l'anévrisme aortique [11]. Les éléments les plus importants de cette entité sont principalement le pic de pression systolique mais la valeur différentielle entre pression systolique et pression diastolique semble également être un facteur important d'évolutivité.

Dans notre série l'HTA était le FDR CV modifiable principal après l'âge et le sexe. Ces résultats concordent avec la littérature. L'étude de Taimour[26] inclut 71.1% des patients hypertendus et l'étude de Benrashid[28] retrouve 93.3% des patients hypertendus.

Tableau XIII : Pourcentage des hypertendus selon la littérature

<i>Série</i>	<i>Pourcentage des hypertendus</i>
<i>Zhou et al[24]</i>	<i>40.57%</i>
<i>Taimour et al[26]</i>	<i>71.1%</i>
<i>Tang et al[31]</i>	<i>46.6%</i>
<i>Benrashid et al[28]</i>	<i>93.3%</i>
<i>Notre série</i>	<i>75%</i>

2. Tabac :

2^{ème} facteur de risque modifiable par ordre de fréquence dans notre série. La consommation de tabac augmente de manière dose-dépendante le risque de survenue de l'anévrisme (en terme de prises quotidiennes et d'années de consommations) et diminue avec le nombre d'années depuis son arrêt chez les anciens fumeurs. Nos résultats rejoignent les données de la littérature.

L'arrêt du tabac peut aider car le tabagisme entraîne une augmentation du taux de croissance allant jusqu'à 0,4 mm par an[23].

Tableau XIV : Pourcentage des tabagiques selon les séries.

<i>Série</i>	<i>Pourcentage des tabagiques</i>
<i>Taimour et al[26]</i>	43.6%
<i>Tang et al[31]</i>	40%
<i>Powell et al[35]</i>	68.9%
<i>Benrashid et al[28]</i>	71.5%
<i>Corrado et al[36]</i>	77.3%
<i>Notre série</i>	62.5%

Le tabagisme augmente le risque d'AAA d'autant plus que le sujet est plus jeune. Il peut être considéré comme responsable des AAA cliniquement importants. C'est un facteur de risque important de rupture d'anévrisme[37].

3. Autres :

Diabète, obésité et hypertriglycéridémie : Contrairement à ce que l'on pourrait penser, le diabète, l'obésité et les hypertriglycéridémies ne sont pas des FDR des anévrismes. Le diabète serait même un facteur protecteur [37]. Il existe une forte relation inverse entre taux de HDL-Cholestérol et prévalence des AAA. De même l'activité physique a un effet protecteur. Ainsi, un seul patient était diabétique dans la série de Bibiloni [33] et de Corrado[36] , et uniquement 9 % étaient diabétiques dans l'étude américaine de Benrashid[28].

Tableau XV: Pourcentage des diabétiques selon les auteurs.

<i>Série</i>	<i>Nombre de diabétiques</i>	<i>Pourcentage de diabétiques</i>
<i>Bibiloni et al[9]</i>	1	20%
<i>Corrado et al[36]</i>	1	4.5%
<i>Benrashid et al[28]</i>	15	9%
<i>Ouarrab et al[38]</i>	288	48%
<i>Tang et al[31]</i>	4	13.33%
<i>Golladge et al[4]</i>	-	12%
<i>Notre série</i>	5	62.5%

Néanmoins, plus que la moitié de nos patients étaient diabétiques. On peut éventuellement expliquer cette différence par la grande incidence du diabète dans les pays du moyen orient et de l'Afrique du nord. D'ailleurs, nos résultats étaient similaires à l'étude Algérienne d'Ouarab[38].

Hérédité : Selon Johansen, le risque serait six fois plus élevé chez les parents au premier degré d'un malade porteur d'un anévrisme[39]. Les anévrismes familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture[40].

Aucun des patients de notre série n'avait d'ATCDs familiaux. Alors que l'étude italienne de Corrado retrouve un pourcentage de 9,1 % de patients avec une histoire familiale. On peut expliquer ceci par la petite taille de notre échantillon.

L'anévrisme de l'aorte est corrélé aux facteurs de risque associés à un mode de vie incorrect, tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation, l'absence d'exercice physique régulier et le sexe. Kent et al [38] constate que la consommation de fruits, légumes, noix et l'exercice régulier réduit le risque d'AA. L'importance d'une bonne l'alimentation est également mise en évidence dans d'autres maladies liées à la nutrition [41].

Le sexe masculin et les antécédents familiaux d'anévrismes sont des facteurs «non modifiables»; tandis que le diabète sucré, les habitudes tabagiques, et l'hypertension peuvent être évités et, par conséquent, sont «modifiables».

En fait, il est important de souligner que cesser de fumer, suivre une alimentation correcte et pratiquer des sports pourrait réduire le risque d'anévrisme et par conséquent la mortalité due à la rupture de l'aorte[42].

III. Antécédents médicaux et chirurgicaux

Les ATCDs incluent les évènements cardio-vasculaires à type de coronaropathies, d'AOMI et d'AVC. Cinq de nos malades pour un pourcentage de 60% présentaient des coronaropathies, ce résultat est supérieur à celui de l'étude de Benrashid 35,1 %[28] et celui de Taimour[28], ceci s'explique par la sélection de nos malades jugés à haut risque chirurgical.

Notre série incluait 3 patients ayant comme ATCD un AVC ischémique, pour un pourcentage de 37.5 %, qui reste supérieur aux autres études, par l'étude américaine de Benrashid (17,5 %) [28].

Tableau XVI : Fréquence des antécédents médicaux selon la littérature

<i>Série</i>	<i>Coronaropathies</i>	<i>AOMI</i>	<i>AVC ischémique</i>	<i>BPCO</i>
<i>Roger</i>	<i>43%</i>	<i>14%</i>	<i>-</i>	<i>30%</i>
<i>Ting [15]</i>	<i>55%</i>	<i>-</i>	<i>10</i>	<i>31%</i>
<i>Gardet</i>	<i>33%</i>	<i>18.3%</i>	<i>11%</i>	<i>23.1%</i>
<i>Benrashid [28]</i>	<i>35.1%</i>	<i>-</i>	<i>17.5%</i>	<i>-</i>
<i>Notre série</i>	<i>60%</i>	<i>62.5%</i>	<i>37.5%</i>	<i>12.5%</i>

IV. Clinique et circonstance de découverte

1. Découverte fortuite

La découverte fortuite est considérée la circonstance de découverte la plus fréquente dans le diagnostic des anévrismes [23]. Cette circonstance est retrouvée dans 43% des cas[43]. Dans notre série, la découverte a été faite de façon fortuite chez 62.5% suite aux explorations de l'AOMI.

Les AA peuvent aussi être découvert sur un examen radiologique fait pour une symptomatologie n'évoquant pas l'anévrisme en premier lieu : l'équipe de Wu CY. retrouve un

AA sur une TDM abdominale chez une patiente qui s'était présentée initialement pour douleurs abdominales et diarrhée liquidienne[44].

2. Masse abdominale

La palpation clinique d'une masse abdominale pulsatile alerte le clinicien sur la présence d'un possible anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)[45]. C'est l'apanage des anévrismes de grand diamètre (>50 mm).[46] Le diagnostic est souvent posé par l'examen physique de l'abdomen, qui révèle une masse pulsatile, expansive, non douloureuse à gauche de la ligne médiane, entre l'apophyse xyphoïde et l'ombilic. La possibilité de glisser le tranchant de la main entre le pôle supérieur de l'anévrisme et le rebord costal traduit le caractère sous rénal de la masse : signe de DE BAKEY. Le diagnostic peut être confirmé par une échographie[47].

Cependant, la découverte d'une masse abdominale pulsatile peut également être causée par une aorte abdominale tortueuse ou des pulsations transmises de l'aorte à une masse non vasculaire[45]. Plusieurs autres diagnostics peuvent être proposés : pseudokyste pancréatique, insuffisance cardiaque... [46]

La découverte, au cours d'un examen clinique, d'une masse abdominale battante est de 30% des cas dans l'étude de Howard A. [44], c'est comparable aux résultats de notre série (40% de nos patients).

3. Signe de compression[48]

Dans la série de Bickerstaff [49], 4 cas de l'anévrisme s'expriment par une compression des organes de voisinage. Dans deux cas des douleurs sciatiques et lombaires, le diagnostic d'AAA érodant le rachis a été fait grâce à l'échographie et au scanner.

Deux phlébites iliaques ont été retenues comme étant dues à une compression veineuse par l'anévrisme de l'aorte abdominale.

4. Complications :

Le diagnostic se fait à l'occasion des complications à type de fissuration, embolie systémique ou de rupture.

L'anévrisme rompu ou fissuré constitue une situation d'urgence vitale, habituellement caricaturale (douleurs abdominales brutales, état de choc et palpation évocatrice). Il peut parfois faire évoquer à tort une pathologie uronéphrologique, gastro-intestinale ou neuro-rhumatologique[50]. Ces situations trompeuses correspondent à la constitution première au décours de la fissuration de l'anévrisme, d'un hématome rétropéritonéal, généralement prédominant à gauche. L'aggravation secondaire habituellement rapide, est un signe de la rupture intrapéritonéale. Des études ont même retrouvé des cas d'érosion de vertèbres suite à un AAA[51].

V. Etiologies :

1. Athérosclérose

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de

produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ». En effet, il s'agit de la perte d'élasticité des artères due à la sclérose[56], elle-même provoquée par l'accumulation de corps gras (essentiellement LDL) au niveau de la tunique interne des artères. Ce dépôt constitue alors l'athérome qui pourra aller de la simple plaque rétrécissant la lumière artérielle (sténose) jusqu'à l'oblitération du vaisseau (thrombose).

La paroi artérielle n'étant pas un simple conduit inerte, la plaque d'athérome va induire des modifications structurelles, physiques et métaboliques de l'endothélium vasculaire. Les cellules endothéliales possèdent des fonctions de transport actif et passif des éléments sanguins dont les lipoprotéines. Elles produisent des substances ayant une action sur la paroi des vaisseaux ou sur les éléments figurés du sang. L'endothélium est sensible à différents stimuli chimiques, physiques ou métaboliques par l'intermédiaire de récepteurs membranaires. Les cellules musculaires lisses ont, quant à elles une fonction contractile autonome permettant d'assurer la vasomotricité et le tonus artériel ainsi que des fonctions métaboliques, en particulier la synthèse de la matrice extracellulaire de la média et le catabolisme des lipoprotéines de basse densité[57].

La recherche étiologique est fondée principalement sur la détermination des facteurs de risque de l'athérosclérose. Etant donné qu'elle domine largement les étiologies des anévrismes. A ces lésions d'ulcérations et de calcifications, s'ajoute la dégénérescence de la media par destruction de ses fibres élastiques et le remplacement des 3 tuniques par un tissu fibreux. L'athérome est responsable des anévrismes dans 98% des cas ; ce sont le plus souvent des anévrismes fusiformes.

Les résultats de notre série concordent avec la littérature. Tous nos patients, avaient comme cause l'athérosclérose ainsi que la forme la plus fréquente était la forme fusiforme dans 75%.

2. Artérites inflammatoires

- ✓ Maladie de Takayasu : Décrite pour la première fois en 1905 par un ophtalmologiste japonais : Takayasu[58]. C'est une aorto-artérite inflammatoire non spécifique intéressant l'ensemble des 3 tuniques artérielles (touchant surtout les femmes jeunes, connu sous le nom de « maladie des femmes sans pouls »). Elle affecte de façon segmentaire l'aorte et ses branches principales ainsi que les artères pulmonaires, artères dites de « gros calibre ». Au niveau de l'aorte, les formes occlusives sont de loin les plus fréquentes, les anévrysmes étant plus rares.
- ✓ Maladie de Horton : Il s'agit d'une panartérite inflammatoire à cellules géantes (touchant surtout les sujets âgés). Les critères de l'ACR ont été établis à partir d'une population de 807 patients porteurs de vascularite. Le diagnostic de maladie de Horton est retenu lorsqu'il existe au moins trois des cinq critères.
- ✓ La maladie de Behçet: est une affection inflammatoire, systémique, dysimmunitaire, chronique et évoluant par poussées. Elle est caractérisée cliniquement par des accès récidivants d'aphtes buccaux et génitaux, de lésions cutanées évocatrices (pseudo

folliculites, hypersensibilité aux points de piqûres, etc.), d'arthrites, d'uvéites et de vascularites rétiniennes, d'atteintes neurologiques centrales, de thromboses veineuses, et de lésions intestinales. Il n'existe aucun examen pathognomonique de la MB et le diagnostic se base sur des critères cliniques tels que ceux proposés par le groupe international d'étude de la MB[59], et plus récemment, ceux de « l'International Team for the Revision of the International Criteria for BD »[60]. La fréquence et la nature des lésions varient selon le sexe, l'ethnie et la région géographique[61]. Le substratum anatomique commun à toutes ces atteintes est une vascularite à prédominance veineuse. La physiopathologie de la MB demeure en grande partie obscure. Il est bien établi qu'elle implique des facteurs infectieux et des anomalies de l'immunité à la fois innée et adaptative soulevant des interrogations sur la nature de la MB : auto-inflammatoire ou auto-immune ou plutôt au carrefour des deux. Récemment, de nouvelles avancées ont été réalisées aux plans génétiques et immunologiques permettant une meilleure compréhension de l'étiopathogénie de la MB et le développement de traitement d'appoint[62].

- ✓ Maladie de Kawasaki : Touche surtout les enfants et aboutit à des anévrysmes diffus au niveau des petites branches artérielles, et notamment coronaires. C'est une des principales causes d'IDM chez l'enfant. [63]

3. Syndrome de Marfan :

Décrit en 1896 et génétiquement élucidé en 1990, [64] le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante dont la fréquence, mal connue, est estimée à 1 sur 5 000 ou 1 sur 10 000. Environ 25 % des syndromes de Marfan sont dus à des mutations entraînant des modifications du gène de la fibrilline, constituant les microfibrilles situées dans la matrice extracellulaire, avec altération de la média (médiannécrose kystique). Ce syndrome peut entraîner des anomalies squelettiques, oculaires, pulmonaires, de la peau et des téguments et, bien sûr, cardiovasculaires.

4. Maladie d'Elhers-Danlos :

Il s'agit d'un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif caractérisé cliniquement par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire. La fréquence de ce syndrome est malconnue. Onze types ont été décrits. Il semble que les anomalies vasculaires n'apparaissent que dans le type IV qui se transmet de façon autosomique dominante. La maladie est due à un défaut structurel de la chaîne $\alpha 1$ (III) du collagène dont le gène est situé sur le chromosome 2 q31 [65].

5. Maladie annulo-ectasiente (MA) :

De plus en plus fréquente, une participation familiale est reconnue. La MA représente la cause la plus fréquente à l'étage de l'aorte ascendante. Elle provoque une distension de l'anneau aortique, des sinus de Valsalva et de l'aorte ascendante, et s'arrête en général au tronc artériel brachio-céphalique. Au début, on observe un aspect en bulbe d'oignon s'étendant au premier tiers de l'aorte ascendante puis elle progresse vers un aspect en forme de poire. Elle

est en règle découverte devant l'apparition de signes d'insuffisance aortique, à moins qu'un examen radiologique la mette en évidence plus tôt.

6. Anévrisme infectieux :

Responsables en général d'anévrysmes sacciformes. La cause la plus classique était l'anévrisme syphilitique[66], devenu rarissime. Les autres causes sont la greffe bactérienne à distance d'un foyer septique (complications d'une endocardite infectieuse), une suppuration de contiguïté, une surinfection de la thrombose d'un anévrisme athéromateux.

VI. Paraclinique :

L'exploration des anévrysmes a bénéficié ces dernières années des progrès de l'imagerie médicale. Son objectif est d'évaluer le diamètre de l'anévrisme, de préciser ses limites inférieures et supérieures, ainsi que ses rapports. Elle permet également d'apprécier l'état de la paroi de l'anévrisme et de suivre son évolution.

1. Bilan diagnostique

1.1 Abdomen sans préparation :

Il permet de mettre en évidence des calcifications dans environ 70 % des cas, avec perte du parallélisme des bords ; il n'est cependant contributif qu'avec des clichés de profil et de pénétration correcte.

La radiographie d'abdomen sans préparation ne peut en aucun cas être considérée comme un moyen de diagnostic fiable [52].

1.2 Echographie [54] :

L'échographie est la méthode standard pour le dépistage et le suivi des anévrysmes aortiques. Elle approche les 100% de précision de détection, et les mesures sont corrélées à moins de 3 mm des spécimens chirurgicaux. Les progrès technologiques des sondes de haute définition, l'utilisation du doppler couleur et du doppler pulsé permettent une évaluation fiable de la taille de l'anévrisme, du chenal circulant ainsi que de l'analyse des caractéristiques du thrombus mural. L'étude de l'aorte nécessite des coupes axiales et longitudinales. La mesure du diamètre axial est plus exacte que celle du diamètre antéropostérieur. Ce dernier est comparé au diamètre de l'aorte sus et sous-jacente. Les échographies peuvent montrer des thrombus, des dissections, une extension céphalique et caudale, ainsi que des complications. L'échographie est limitée chez les patients obèses ou ceux qui ont de gaz intestinaux abondants. Outre une analyse transversale du diamètre de l'aorte, une exploration longitudinale passant sur l'axe aortique permet d'évaluer la longueur de l'anévrisme, son aspect sinueux et son extension sur les axes iliaques. Il est important de ne pas arrêter l'exploration à la bifurcation aortique car les axes iliaques sont souvent le siège d'ectasie. La disponibilité, le coût et le caractère non invasif, associés à la précision de la détection et de la mesure, rendent la sonographie idéale pour le dépistage et le suivi des anévrysmes non compliqués [53]. Son seul inconvénient est d'être opérateur dépendante, nécessitant la répétition des examens de surveillance par un même opérateur entraîné.

BAUD J. M. montre à travers une étude réalisée sur 77 ca[54].s, et comparant les données de l'échographie avec celles du scanner et de la chirurgie :

- L'échographie/scanner sous-estime le diamètre antéropostérieur de l'anévrisme (différence de moyenne : - 2,16 mm ; ainsi que les diamètres antéropostérieurs de la lumière du chenal circulant (- 5,54 mm) et du collet supérieur de l'anévrisme (- 2,74 mm). Les mesures de surface ne montrent pas de différence significative, aussi bien pour le sac anévrysmal et la lumière du chenal circulant.
- L'échographie versus chirurgie sous-estime le diamètre transverse (différence moyenne de -4,29 mm).
- Scanner versus chirurgie: il n'est pas retrouvé de différence significative pour la mesure des diamètres antéropostérieurs et transverses. Analyse de la forme et de la paroi de l'AAA: l'échographie/ scanner a une bonne performance pour la forme fusiforme symétrique (sensibilité: 77 %, spécificité: 67 %).
- L'échographie et le scanner sont peu fiables pour détecter la présence d'une soufflure de la paroi (sensibilité identique de 29%). L'analyse de l'arc du thrombus en contact avec la paroi (en degré) ne montre pas de différence significative.
- L'échographie a effectivement permis de montrer l'anévrisme chez tous nos patients qui présentaient des AAA sous rénale.

Dans notre série, la moyenne du diamètre anévrysmale à l'échographie était de 56.1mm et la moyenne retrouvée à l'angioscanner était de 59.25mm avec une différence de moyenne à 3.1 mm. Ceci concorde avec l'étude de BAUDJ.M.

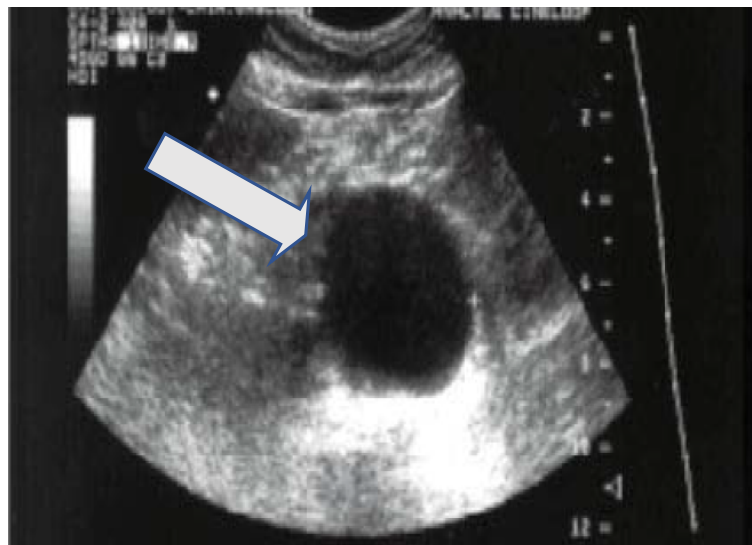


Figure 16: Echodoppler d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale de 6.5 cm.(Image du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Marrakech).

1.3 Angioscanner : Constitue l'examen clé [76]

Non invasif, et opérateur indépendant ; Il bénéficie de nombreux progrès techniques, notamment par les méthodes d'acquisition hélicoïdales. Il explore l'aorte en coupes transversales perpendiculaires à son grand axe, avec une excellente définition des images, et permet d'effectuer différentes opérations :

- Taille exacte avec diamètre antéropostérieur et diamètre transversal.
- Extension par rapport à l'aorte juxta rénale et aux artères iliaques primitives, permettant de préciser la taille du collet supérieur et du collet inférieur.
- Analyse de la lumière vasculaire avec présence et importance du thrombus intraluminal.
- Analyse de la paroi aortique et de l'atmosphère périaortique, avec mise en évidence de fissuration, de fibrose périanévrismale.

Les limites du scanner sont la nécessité d'injection de produit de contraste iodé, le manque de fiabilité des mesures lorsque l'aorte présente une angulation sagittale ou frontale (anévrisme tortueux).

Les reconstructions 3D permettent d'améliorer la définition des limites des anévrysmes.

Tableau XVII : Les données du scanner selon les auteurs.

<i>Les séries</i>	<i>Taille de l'anévrisme (mm)</i>	<i>Thrombus %</i>	<i>Forme de l'anévrisme</i>	
			<i>Fusiforme</i>	<i>Sacciforme</i>
<i>B.M. Muehling et al</i>	<i>55</i>	<i>72%</i>	<i>56%</i>	<i>35%</i>
<i>Paraskevas et al</i>	<i>63</i>	<i>-</i>	<i>87%</i>	<i>25%</i>
<i>Totsugawa et al</i>	<i>57</i>	<i>82%</i>		
<i>Zarins et al</i>	<i>58</i>	<i>-</i>	<i>90%</i>	<i>10%</i>
<i>P.A. DIENGI et al</i>	<i>66.35</i>	<i>100%</i>		
<i>Notre série</i>	<i>59.25</i>	<i>100%</i>	<i>75%</i>	<i>25%</i>

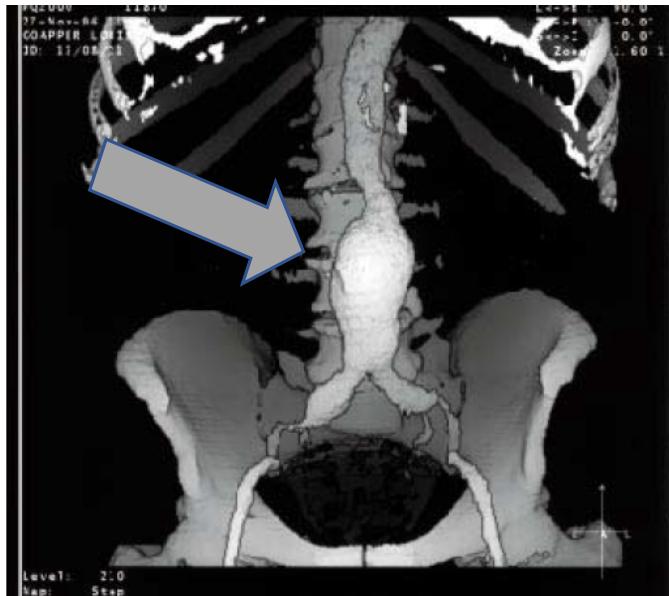


Figure 17:Image de reconstruction montrant un anévrisme de l'aorte sous rénale étendu aux artères iliaques [54].

2. Bilan d'extension :

2.1 Electrocardiogramme :

L'ECG est une représentation graphique de l'activité électrique du cœur. Cette activité électrique est liée aux variations de potentiel électrique des cellules spécialisées dans la contraction (myocytes) et des cellules spécialisées dans l'automatisme et la conduction des influx. Elle est recueillie par des électrodes à la surface de la peau. C'est un examen faisant partie du bilan pré-thérapeutique. Il doit être effectué chez chaque patient candidat à une chirurgie aortique ; ce qui était le cas dans notre série. Il sert d'ECG de référence et documente un éventuel IDM ancien passé inaperçu. L'existence d'un rythme non sinusal représente un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire. C'est toutefois un examen prédictif de morbidité cardiaque de très mauvaise sensibilité ; en effet, 50 % des insuffisants coronariens ont un ECG normal. L'électrocardiogramme d'effort est un test de référence, mais son interprétation est difficile chez des patients artéritiques qui claudiquent, ou chez des patients sous bêtabloqueurs.

Il n'avait objectivé aucune CI à la chirurgie chez tous les patients de notre série.

2.2 Echographie des troncs supra-aortique [67].

Examen obligatoire avant toute chirurgie aortique. Il permet de mesurer le degré d'une éventuelle sténose carotidienne et donc l'indication d'une chirurgie ou d'un traitement médical isolé. En effet, toute sténose carotidienne supérieure à 70 % est à traiter avant l'anévrisme.

Dans notre série, deux patients avaient une sténose de la carotide primitive gauche et qui étaient estimées à 40 % et 45%, ce qui n'était pas une contre-indication à la chirurgie.

2.3 Echographie trans-thoracique :

Il permet la visualisation, l'analyse et la mesure en temps réel des structures du cœur (muscle, valves, péricarde) ainsi que des gros vaisseaux (aorte, artère pulmonaire). L'échocardiographie détecte les anomalies de la contraction myocardique, les zones d'akinésie témoins d'infarctus anciens et d'éventuelles anomalies associées : valvulopathies, thrombus intra-cavitaires.

Dans notre série, elle a montré des fractions d'éjection diminuées chez six patients (75% des malades de notre série).

3. Bilan pré-opératoire :

3.1 Exploration fonctionnelle respiratoire

La fréquence des complications respiratoires serait importante en cas de capacité vitale forcée inférieure à 70 %, et de rapport de Tiffeneau inférieur à 65 %. Le taux très élevé de tabagisme chronique dans notre étude justifie la réalisation de l'EFR préopératoire chez tous nos patients.

Les explorations fonctionnelles respiratoires sont systématiques avant toute chirurgie aortique réglée.

Dans la littérature, l'altération de la fonction respiratoire n'est retrouvée que chez 25 à 33 % des malades présentant un anévrisme de l'aorte abdominale [83]. ce qui rejoint les résultats de notre étude où on a trouvé une altération de la fonction respiratoire chez 12.5%.

3.2 Evaluation du risque opératoire :

Les patients candidats à la chirurgie hybride sont considérés à haut risque opératoire représentant ainsi un authentique défi pour le réanimateur et le chirurgien. La survenue de complications périopératoires est fréquente et responsable d'une augmentation bien connue de la morbidité, de la durée de séjour à l'hôpital et des coûts liés aux soins. Pour ceci, l'évaluation du risque opératoire est devenue un outil indispensable. Plusieurs scores ont été élaborés dans le but de sélectionner ces patients.

3.3-1 Score de Lee (Voir annexe 2) :

Le score de Lee est un score performant pour la prédiction du risque cardio-vasculaire opératoire. Il est utilisé au moment de la consultation d'anesthésie pour la quantification de ce risque. Le score de Lee clinique à 5 items (un point par item) doit être préféré au score de Lee classique à 6 items intégrant le risque lié à la chirurgie. Un score supérieur ou égal à deux est considéré à haut risque.

3.3-2 Score de la société américaine des anesthésistes (ASA score)

C'est un système de notation largement utilisé lors de la consultation préanesthésique des patients chirurgicaux. Il est basé sur les facteurs de risque cardiovasculaires préopératoires comprenant un antécédent d'hypertension, de maladie coronarienne (angine de poitrine, angine, pontage coronarien, angioplastie coronarienne percutanée), maladie occlusive périphérique (claudication, indice anklebrachial 0,9, revascularisation antérieure des membres inférieurs), maladie occlusive cérébrovasculaire (accident ischémique transitoire, AVC, endartériectomie carotidienne et, ou angioplastie), bronchopneumopathie chronique obstructive, diabète sucré et diabète mellitus, insuffisance rénale chronique

(créatinine sérique à 1,3 mg/dL), et insuffisance cardiaque congestive (classe II ou supérieure de la NYHA),

Classe1 : Patient en bonne santé.

Classe2 : Patient atteint d'une pathologie générale modérée.

Classe3 : Patient atteint d'une maladie générale grave mais non invalidante.

Classe4 : Patient atteint d'une maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.

3.3-3 Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé[55]

L'Afssaps, Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, a élaboré une liste des critères définissant les patients à haut risque pour une chirurgie ouverte, et donc éligibles pour un traitement endovasculaire. La présence d'un seul critère suffit pour placer le patient à haut risque.

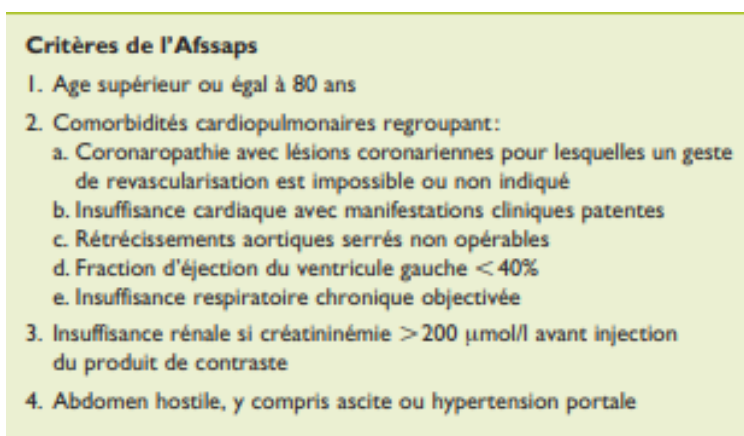


Figure 18: Critère de l'Afssaps

L'insuffisance rénale est une indication à la chirurgie endovasculaire malgré l'utilisation du produit de contraste en raison du risque accru de l'hypovolémie et d'autres complications pouvant léser les reins durant la technique ouverte.

L'abdomen hostile est une complication grave, résultant des interventions chirurgicales d'urgence, réalisées pour contrôler les processus abdominaux septiques, les fuites anastomotiques, les complications postopératoires et éviter un syndrome des loges. Cette séquence d'interventions chirurgicales conduit à la création d'ostomies, à la rétraction aponévrotique et à la formation d'adhérences fibreuses intrapéritonéales, créant un abdomen difficile à aborder et rendant la chirurgie ouverte plus risquée [55].

Dans notre série, tous nos patients présentaient au moins un critère de l'Afssaps ce qui contre indiquaient chez tous nos malades la réalisation d'une chirurgie ouverte.

4. Angiographie :

L'angiographie est une technique d'imagerie médicale portant sur les vaisseaux sanguins qui ne sont pas visibles sur des radiographies standards. Elle impose l'injection d'un produit de contraste lors d'une imagerie par rayons X.

Un cathéter est introduit dans le vaisseau pour injecter le produit de contraste dans la lumière du vaisseau sanguin. Le produit se mélange au sang, le système vasculaire devient alors visible sur les clichés radiologiques.

Contrairement aux examens précités, l'angiographie est un examen invasif qui, aujourd'hui, n'apporte que peu d'informations supplémentaires par rapport à un angioscanner réalisé en coupe fine. La place de l'artériographie diagnostique tend à diminuer[56]. Il reste quelques indications qui sont plus en rapport non pas avec le diagnostic mais déjà comme première phase thérapeutique comme par exemple une embolisation d'une artère iliaque interne avant la mise en place d'une endoprothèse.



Figure 19:Image d'artériographie objectivant une occlusion totale de l'aorte abdominale au ras des artères rénales avec reprise aux artères iliaques par une circulation collatérale très importante (Image du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Marrakech)

VII. Hospitalisation et suivi

1. Hospitalisation

Selon la méta analyse de Rosser[72], la moyenne d'hospitalisation est de 08 jours, avec des extrémités allant de 7 à 35 jours.

2. Suivi :

Selon la littérature, le suivi est assuré par un angioscanner à partir du 03 mois, 06 mois puis annuellement. Dans notre série un échodoppler a été réalisé à j30, au troisième mois et au sixième mois, ensuite un angioscanner est réalisé à un an puis annuellement.

L'échodoppler permet de dépister et de traiter précocement une sténose viscérale. L'angioscanner permet de s'assurer de la perméabilité de l'endoprothèse et des pontages

réalisés, ainsi que de l'exclusion de l'anévrisme. Nous préconisons un suivi par l'échodoppler pour éviter l'exposition au produit de contraste chez nos patients considérés à haut risque.

3. Complications

Le taux de mortalité cité dans la littérature est important particulièrement en postopératoire. Selon les méta-analyses de CHIESA[26]., 35.5% ont décédé dans les 30 jours suivant l'intervention. Rosset[72]. avait cité un taux de 34.2% de mortalité. Ceci peut être expliqué par le haut risque opératoire qui caractérise les patients sélectionnés pour cette technique chirurgicale et les comorbidités dont ils souffrent.

Les complications étaient prédominées par les endofuites et la défaillance

Deux patients dans la série de Rosset[26]. avaient présentés une thrombose de l'endoprothèse à j3 post opératoire.

Tableau XVIII : Les complications et la mortalité selon les séries

<i>Séries</i>	<i>Complications</i>		<i>Mortalité</i>	
	<i>Défaillance respiratoire et rénale</i>	<i>Endofuite</i>	<i>Immédiate</i>	<i>Post opératoire à j30</i>
<i>Notre série</i>	37.5%	0%	0%	12.5%
<i>Chiesa 2007</i>	23.1%	0%	0%	23%
<i>Chiesa 2009</i>	12.1%	0.2%	6.4%	35.5%
<i>Rosset 2014</i>	4 patients	2 patients	-	34.2%
<i>Lee</i>	40%	0%	-	31%

VIII. Traitement

1. But du traitement

- Exclure l'anévrisme de la circulation.
- Eviter l'évolution vers la complication mortelle qui est la rupture.

2. Moyen du traitement

2.1 Traitement médical

Le traitement médical ne s'adresse qu'aux anévrismes dont le diamètre maximal est inférieur à 55 mm selon la société de chirurgie vasculaire américaine[67]. En deçà de ce seuil, une surveillance scannographique ou par IRM tous les 6 mois est indiquée entre 4 et 5,5 cm de diamètre et tous les 12 mois en dessous de 4 cm[68]. Au-delà de ce diamètre, vu le risque de rupture, les seules options thérapeutiques adéquates sont le traitement chirurgical conventionnel, endovasculaire ou hybride [55].

Le traitement médical est important chez les malades porteurs d'un anévrisme dans l'optique d'un meilleur contrôle des facteurs de risque et d'une prévention primaire et/ou secondaire. Le sevrage tabagique est la pierre angulaire de cette prise en charge médicale des (petits) anévrysmes [69]. Si l'efficacité du contrôle de la pression artérielle sur l'expansion des anévrysmes est incertaine, le contrôle de la pression artérielle est important puisqu'il permet de diminuer l'incidence d'événements cardiovasculaires. Les IEC devraient être privilégiés puisqu'ils semblent également réduire le risque de rupture.

Plusieurs études sur l'animal ont suggéré l'effet bénéfique du propranolol sur l'inhibition de la progression des anévrysmes, par un mécanisme à la fois hémodynamique et biochimique. Les études rétrospectives cliniques ont été également très encourageantes. Malheureusement les études prospectives randomisées contrôlées n'ont pas confirmé cette tendance (avec certes, comme biais, une faible compliance au traitement). A l'heure actuelle, les bêtabloquants ne sauraient être recommandés dans le traitement de fond des anévrysmes.

Le traitement chirurgical reste le seul traitement curatif, et le seul préventif contre la rupture. On compte actuellement trois types de traitement chirurgical des anévrysmes.

2.2 Traitement chirurgical

2.2-1 Anesthésie :

La chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale sous rénale est grevée d'un important risque de morbi-mortalité qui constitue un véritable défi pour les anesthésistes réanimateurs.

La consultation pré-anesthésique est donc un élément indispensable et obligatoire de la stratégie thérapeutique. Elle a pour but de diminuer la morbi-mortalité périopératoire permettant ainsi d'améliorer la survie des patients. Les options anesthésiques comprennent l'anesthésie générale et l'anesthésie locale avec une sédation.

L'anesthésie utilisée lors de la réalisation d'une chirurgie conventionnelle pour un AAA est l'anesthésie générale. Elle peut être réalisée isolément, en veillant à la prolonger par une analgésie postopératoire suffisante mais en sachant que les morphiniques ont un effet retardateur sur la reprise du transit. L'association à une anesthésie péridurale prolongée en postopératoire a été proposée mais ses bénéfices restent discutés[71].

Pour la technique purement endovasculaire, on utilise une anesthésie locale associée à une sédation vu qu'elle s'effectue sur une population de patients souffrant très fréquemment de multiples comorbidités, et l'utilisation de l'anesthésie générale (AG) dans cette population de patients a été associée à des taux élevés de complications périopératoires. Dans certains cas, l'anesthésie locale ou périphérique combinés à des niveaux modérés de sédation intraveineuse fournissent une anesthésie adéquate pour effectuer en toute sécurité des procédures ouvertes dans un champ chirurgical confiné avec des interventions endovasculaires concomitantes. L'anesthésie locale ou régionale évite la manipulation des voies respiratoires et le risque d'instabilité cardiovasculaire périopératoire associé à l'AG, réduisant ainsi le stress chirurgical. La réduction de la réponse au stress postopératoire entraîne à son tour une diminution de l'hypercoagulabilité, une meilleure guérison des plaies, et moins

d'immunosuppression. L'utilisation de l'anesthésie locale a été associée à une réduction des taux de complications périopératoires dans la réparation de l'anévrisme.

Dans notre étude, nous avons réalisé une chirurgie hybride qui comportait initialement un temps endovasculaire ensuite la réalisation d'un pontage croisé inter-fémorale. Pour effectuer ce geste, nous avons opté pour une anesthésie générale adaptée à cette catégorie de patients classés à haut risque opératoire.

2.2-2 Technique :

Les patients considérés à bas risque opératoire, subissent un traitement chirurgical par méthode conventionnelle. Les patients considérés à haut risque chirurgical sont opérés par une méthode endovasculaire en utilisant une endoprothèse aorto-bi fémorale.

Dans certaines situations, la mise en place d'une endoprothèse aorto-bi-iliaque peut s'avérer difficile ou impossible : petit calibre de la bifurcation aortique, angulation prononcée d'une artère iliaque primitive native, lésions oblitérantes iliaques et ou petit calibre de l'artère iliaque externe. Dans ces situations, une endoprothèse aorto-mono iliaque est utilisée afin d'exclure l'anévrisme associé à un pontage inter-fémorale afin de vasculariser l'axe ilio-fémorale.

a)Chirurgie conventionnelle :

C'est la technique de référence. Elle a évolué dans les dernières années vers une simplification. Elle donne d'excellents résultats. Le but du traitement conventionnel est de remplacer toutes les parois artérielles qui sont dilatées par un conduit prothétique. Cette prothèse sera donc la nouvelle paroi artérielle.

Classiquement, la paroi de l'anévrisme aortique n'est pas réséquée mais est utilisée pour entourer la prothèse synthétique afin d'empêcher tout contact avec le tube digestif.

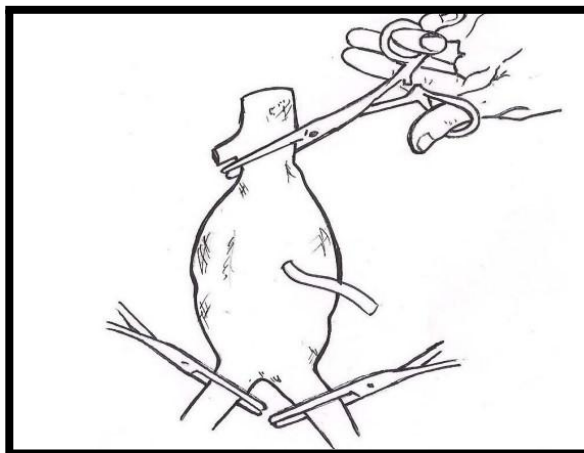


Figure 20:Contrôle de l'aorte et des artères iliaques primitives en amont et en aval de l'AAA.[70]

a.1) Soins périopératoires

Deux voies veineuses sont installées au membre supérieur pour permettre une transfusion massive et rapide si nécessaire. La pression artérielle est surveillée grâce à un cathétérisme de l'artère radiale. La diurèse est surveillée grâce à un cathétérisme vésical.

L'autotransfusion per opératoire est maintenant systématique pour la plupart des équipes.

Il semble préférable de séparer les éléments sanguins et de n'auto-transfuser que des concentrés de globules rouges plutôt que du sang total. Cette façon de faire entraîne moins de perturbations de l'hémostase[72].

Le traitement bêtabloqueur a l'avantage de diminuer le travail du ventricule gauche, soumis à des variations de sa post-charge dues au clampage et au déclampage aortique. En diminuant la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la contractilité cardiaque, il diminue la demande en oxygène du myocarde et peut donc éviter l'ischémie myocardique. C'est la raison pour laquelle il est largement utilisé dans la chirurgie conventionnelle.

L'utilisation d'une couverture chauffante au niveau du thorax et de la partie distale des MI ainsi que le réchauffement du sang et des solutés administrés sont utiles pour éviter l'hypothermie, due principalement à l'exposition des anses grêles. Cela permet d'éviter les frissons du réveil, source d'ischémie myocardique.

Enfin, un consensus recommande une antibiothérapie par une dose unique d'une céphalosporine de première génération, administrée en début d'intervention[71].

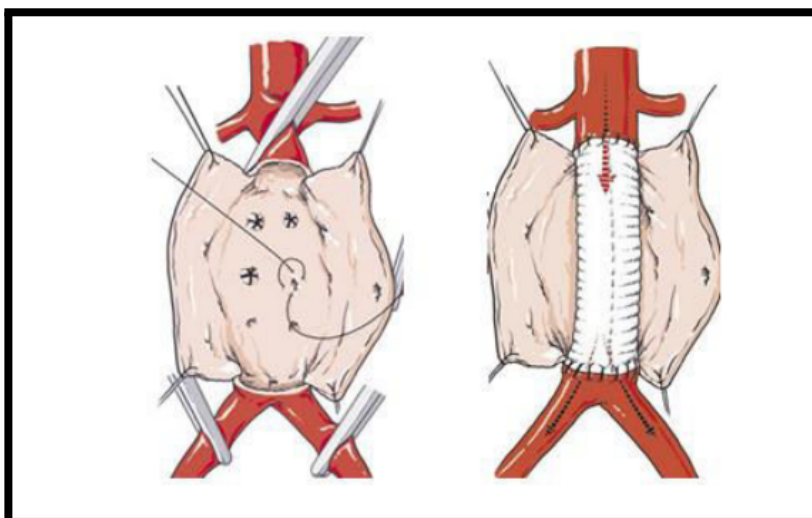


Figure 21: Image représentative de la mise à plat-greffe de l'AAA

a.2) Voies d'abord :

- **Voie transpéritonéale :**

- Laparotomie classique :**

- La laparotomie médiane est la voie d'abord habituelle des AAA, voire pour certains la seule. Le malade est en décubitus dorsal, un billot transversal sous la pointe des omoplates.

- L'opérateur est placé à sa droite, les deux aides en face de lui. Une incision verticale est faite depuis l'appendice xiphoïde jusqu'en sous-ombilical, à une distance du pubis qui varie en fonction de la présence ou non d'anévrysmes iliaques. Elle est simple, permet une exploration complète de la cavité péritonéale, un contrôle correct du collet supérieur sous ou juxta-rénal et des artères iliaques[73].

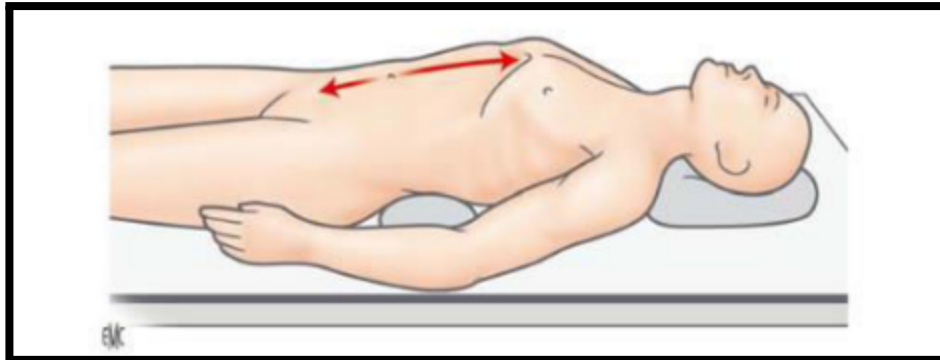


Figure 22 : Abord par laparotomie médiane xiphopubienne avec installation du patient avec un billot transversale installé à la base du thorax
Mini laparotomie :

Depuis quelques années, certains auteurs[74] proposent de réaliser la cure chirurgicale des AAA par une mini laparotomie médiane, d'une dizaine de centimètres de long.

Les anses grêles ne sont pas extériorisées, l'aorte et les artères iliaques sont clampées par des clamps souples type clamp de Cosgrove et les sutures sont faites avec des instruments longs.

Particulièrement bien adaptée au traitement des anévrysmes aortiques isolés, elle est sans doute un peu plus difficile mais pas impossible à réaliser lorsque des anastomoses iliaques sont nécessaires. Cette approche ne nécessite aucun appareillage particulier (ni instrumentation de chirurgie laparoscopique, ni équipement radiologique, ni endoprothèse).

Elle est très bien supportée au plan général, en particulier respiratoire, sans doute du fait de l'absence d'extériorisation des anses grêles. Elle permet une diminution significative de la durée de séjour et donc du coût de l'intervention. Très prometteuse, mais pour le moment limitée à quelques centres, elle nécessite une évaluation multicentrique avant d'entrer dans la pratique courante[74].

• **Voie rétro-péritonéale :**

Le patient est en décubitus latéral gauche, l'incision débute au niveau de la ligne médiane, à deux travers de doigts en sous-ombilical, et elle se dirige vers la 11^{ème} côte qu'elle dépasse de 3 cm (Figure 39).

• **Lombotomie gauche :**

Complexe à réaliser mais, compte tenu de ses nombreux avantages, est de plus en plus souvent utilisée, en particulier en cas d'AAA complexe. De nombreuses incisions ont été décrites[75].

La voie rétro-péritonéale a plusieurs avantages indéniables par rapport à la voie trans-péritonéale.

- Elle est techniquement plus facile chez le malade obèse ou en cas d'anévrysme inflammatoire, d'anévrysme juxta-rénal ou d'anévrysme associé à un rein en fer à cheval.
- Elle semble être mieux supportée sur le plan respiratoire, bien que plusieurs études randomisées aient trouvé des résultats discordants [44].

- Elle permet une reprise plus précoce du transit intestinal, diminuant la durée de séjour en unité de soins intensifs et la durée du séjour hospitalier.
- Elle n'expose pas au risque d'occlusion tardive sur bride.
- Elle évite une contamination prothétique en cas de stomie digestive ou urinaire.
- Elle permet d'opérer des malades traités pour insuffisance rénale terminale par dialyse péritonéale.
- Elle comporte moins d'éventrations vraies que la laparotomie.

Elle est cependant techniquement plus difficile à réaliser chaque fois qu'il existe une pathologie de l'axe iliaque droit à traiter. C'est la raison pour laquelle elle est surtout intéressante lorsque l'on doit mettre en place une prothèse tubulaire aorto-aortique. De plus elle comporte un petit risque de plaie de la rate par les écarteurs, qu'il faut savoir reconnaître avant la fermeture de l'incision.

Actuellement la voie rétro-péritonéale est considérée comme étant la voie d'abord de choix pour traiter la majorité des AAA, réservant la laparotomie médiane aux malades en bon état général (en particulier respiratoire) et déjà opérés par voie rétro-péritonéale ou chez lesquels existe une pathologie de l'axe iliaque droit ou de l'artère rénale droite nécessitant un pontage.

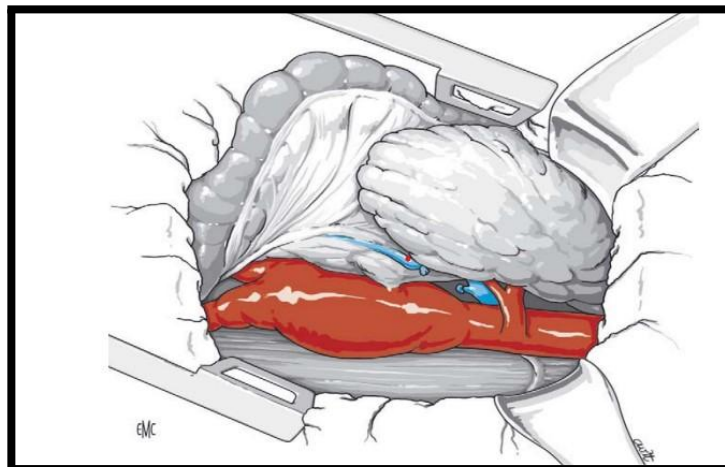


Figure 23: Lombotomie gauche permettant l'abord rétro-péritonéal de l'anévrisme

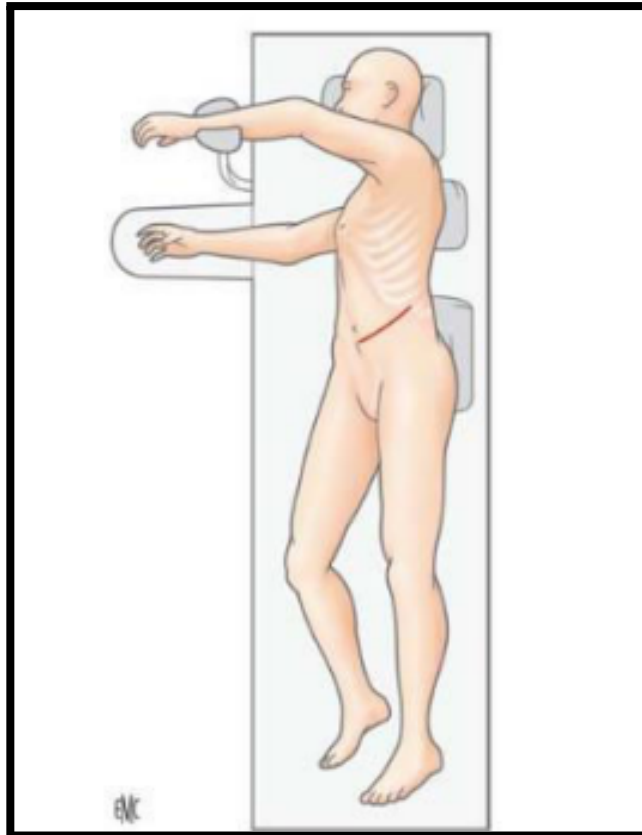


Figure 24 : Voie rétro-péritonéale par lombotomie gauche

- **Voie laparoscopique :**

L'avantage de cette technique est qu'elle permet une mise à plat chirurgicale de l'anévrisme tout en évitant une incision abdominale génératrice de douleurs post opératoires, d'iléus et d'une morbidité significative.

L'inconvénient de la technique est que, comme en chirurgie classique et contrairement à l'approche endovasculaire, elle nécessite un clampage aortique qui, vu la difficulté technique de la procédure laparoscopique, sera assez long et délétère.

Elle est proposée à des patients bien sélectionnés, présentant une anatomie favorable.

a.3 Technique opératoire

La technique chirurgicale précise est détaillée par Kieffer[74]. Nous décrirons brièvement la technique par voie médiane transpéritonéale.

Après laparotomie médiane verticale, le duodénum et les anses grêles sont refoulés. Le péritoine pariétal postérieur est incisé. On contrôle d'abord le collet de l'anévrisme sans faire le tour de l'aorte, le clamp étant serré au ras du rachis.

L'anévrisme est ouvert, c'est-à-dire mis à plat : le thrombus est ôté.

Les artères lombaires qui refluent sont aveuglées, par l'intérieur du sac, de même que l'artère mésentérique inférieure. Cette artère est parfois réimplantée dans la prothèse : ceci dépend de l'état de la vascularisation du petit bassin, et des artères hypogastriques.

La prothèse est alors cousue sur l'intérieur de la poche anévrysmale, au niveau du collet supérieur, puis inférieur. La prothèse est un tube droit en cas d'anévrysme aortique, ou une prothèse bifurquée, le plus souvent bi-iliaque, en cas d'anévrysmes iliaques associés.

Après purge du corps prothétique, on rétablit la circulation sanguine. Ce déclampage nécessite une parfaite collaboration chirurgien-anesthésiste en raison des différentes modifications hémodynamiques. En général, les modifications hémodynamiques observées lors du clampage sous rénal sont toujours modérées et ne demandent un contrôle particulièrement assidu que chez les patients aux réserves cardiaques et/ou coronaires les plus limitées. Mais dans la majorité des cas, les constituants de l'anesthésie suffisent à limiter les modifications tensionnelles [76]

Le déclampage aortique est souvent l'occasion de variations hémodynamiques plus importantes que le clampage[77]. La prévention passe par un remplissage vasculaire adapté.

La coque anévrysmale est ensuite refermée sur la prothèse, afin de séparer la prothèse du duodénum et d'éviter une complication devenue ainsi rare : la fistule duodénale. En cas de rupture anévrysmale un clampage thoracique ou par sternotomie peut permettre de contrôler un état de choc majeur.

Les pertes sanguines en chirurgie aortique sont variables, le plus souvent modérées, évaluées aux alentours de 30% du volume sanguin total [78]; le besoin en culot globulaire est d'environ 2-4 unités avec comme objectif de maintenir un taux d'hématocrite entre 25 et 30% car en dessous, une hémorragie brutale pourrait gravement compromettre l'apport en O₂ chez des patients souvent coronariens[79].

a.4 Complications :

a.4.1 Mortalité

Elle est associée à des taux de morbi-mortalité importants. Dans les centres experts à haut volume d'activité, la mortalité hospitalière varie de 5 à 15%[70]. Les résultats issus des centres moins spécialisés ne semblent pas superposables. Un audit Californien a rapporté des taux de mortalité à un mois de 19% et de 31% à un an. Ce taux est en régression progressive vue l'amélioration du transport d'urgence, des techniques chirurgicales et les progrès de l'anesthésie-réanimation[80]

a.4.2 Complications peropératoires :

Liées à la dissection par exposition des axes vasculaires

- * Lésions veineuses
- * Lésions artérielles.
- * Lésions urétérales.

➤ Liées à la chirurgie restauratrice :

- * Fuites anastomotiques.
- * Montage inadéquat.
- * Thrombose aigue peropératoires.

a.4.3 Complications postopératoires précoces :

Complications vasculaires spécifiques :

Elles sont dominées par les complications thromboemboliques au niveau des membres inférieurs et les complications hémorragiques.

- **Les complications thromboemboliques** : peuvent être constatées dès le réveil ou survenir dans les heures ou les jours suivants, rarement au-delà du troisième jour (sauf au décours d'un collapsus)[81]
- **Les complications hémorragiques** : peu fréquentes, elles ne posent pas de problème diagnostique, mais celui de l'opportunité d'une réintervention.

➤ Complications cardiaques :

À type d'insuffisance coronaire aiguë, d'insuffisance cardiaque ou de troubles du rythme. Ce sont des complications graves. Leur risque existe dès l'induction anesthésique, lors des phases de clampage et de déclampage aortique, et lors du réveil. C'est dire l'importance d'un monitoring précis et permanent.

La détection de toute souffrance myocardique préopératoire est donc une absolue nécessité, les revascularisations coronariennes étant réalisées avant la mise à plat-greffe[82]

➤ Complications digestives :

Ce sont les complications non vasculaires les plus fréquentes. Elles sont graves, prolongeant le séjour en unité de soins intensifs et la durée de ventilation mécanique, en plus, elles majorent la mortalité postopératoire. La durée du clampage, l'état de la vascularisation pelvienne (artère mésentérique inférieure, artères hypogastriques) et le bas débit prolongé en sont les facteurs principaux.

➤ Complications pulmonaires :

Dans la littérature, les complications pulmonaires sont assez fréquentes, mais pas toujours graves, représentant 10 à 15% [83]. Les pneumopathies de base sont les principales.

Elles doivent être prévenues par un sevrage tabagique préopératoire, une préparation kinésithérapique intense. La ventilation mécanique prolongée est en revanche un facteur de gravité.

➤ Complications rénales :

Elles peuvent être favorisées par des artères rénales pathologiques (qui peuvent être traitées en même temps que l'anévrisme), par un collapsus peropératoire ou par des embolies dans les lumières artérielles lors du clampage aortique. Le clampage supra-rénal pour le contrôle de l'aorte, la ligature de la veine rénale gauche sont parfois responsables de tubulopathies transitoires. Jusqu'à 15% des patients vont nécessiter une dialyse définitive[70] C'est un facteur de mauvais pronostic.

a.4.4 Complications secondaires :

➤ 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. Les taux de perméabilité couramment retrouvés dans la littérature sont 85 % à 5 ans, 75 % à 10 ans et de 70 % à 15 ans

[83]

➤ **Faux anévrysmes anastomotiques :**

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

➤ **Complications septiques :**

Elles demeurent des complications majeures de la chirurgie des AAA, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital, dont les plus graves sont les fistules prothéto-digestives.

La fréquence globale des infections postopératoire peut être estimée aux alentours de 1 %, en nette régression par rapport aux décennies précédentes, en raison de la généralisation de l'antibioprophylaxie préopératoire et de l'amélioration des techniques chirurgicales[84].

b) Traitement endovasculaire :

L'implantation d'une endoprothèse, dans cette pathologie, a pour but d'exclure la poche anévrysmale, de diminuer la pression du sang circulant sur cette coque et de conserver la perfusion distale. La sélection des patients nécessite des critères cliniques et anatomiques basés sur les examens paracliniques[85].

b.1 Indications cliniques :

Les patients avec un risque chirurgical certain du fait de pathologie cardiaque ou respiratoire associées, représentent les meilleures indications cliniques, ainsi qu'un abdomen hostile multi-opéré.

b.2 Indications paracliniques :

Les critères morphologiques de la mise en place des endoprothèses aortiques sont un collet supérieur sans thrombus d'au moins 15 mm de haut, un collet inférieur à bords parallèles également d'au moins 15 mm sur l'aorte distale ou sur les iliaques, un axe iliaque d'au moins 7 mm de diamètre, des calcifications du collet supérieur de moins de 40 % de la circonférence, une angulation du collet proximal de moins de 60° et des axes iliaques de moins de 90°.

Schématiquement, une endoprothèse couverte est constituée de deux parties : une charpente interne constituée par un treillis métallique appelé stent. L'alliage constituant le stent est à mémoire de forme pour permettre un auto-déploiement lors de la procédure de largage. Le stent possède une force radiaire suffisante pour s'opposer à la déformation de l'ensemble de la structure sous l'effet de la pression artérielle et en même temps une faible thrombogénicité à l'interface métal-sang circulant.

La seconde partie est la couverture externe recouvrant l'ensemble du stent et permettant à l'endoprothèse d'être étanche dans des conditions normales de coagulation. Cette couverture externe est fixée en de nombreux points au stent pour permettre une bonne stabilité du système. Cette couverture est soit en polyester (Dacron) soit en polytétrafluoroéthylène (PTFE). Dans certains modèles d'endoprothèses, le stent est en fait situé à l'extérieure de la couverture.

Il existe à l'heure actuelle de nombreux modèles commerciaux de ces endoprothèses, aucun n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'autre, et tous sont sujets aux mêmes complications évolutives[86].

La procédure endovasculaire d'un AAA nécessite une imagerie de qualité au bloc opératoire. L'artériographie doit être si possible numérisée. L'amplificateur de brillance permet la réalisation d'incidences de face, de profil et en oblique. Il faut disposer d'un double écran, de sélection d'images que l'on peut mémoriser, et si possible de soustractions ; l'injecteur automatique est indispensable [87].

b.3 Technique :

Le patient est en décubitus dorsal sur une table radio-transparente. La procédure peut se faire sous anesthésie générale, loco-régionale ou locale potentialisée. Le lanceur de l'EA est introduit par l'artère fémorale commune. L'abord de l'artère fémorale commune est classiquement chirurgical par une incision longitudinale ou transversale. Une angiographie permet le repérage de la position des artères rénales. Une héparinisation générale est réalisée. Le lanceur de l'EA est positionné dans l'aorte sous-rénale, l'extrémité proximale de l'EA située au bord inférieur de l'artère rénale la plus basse. La partie aortique de l'EA est déployée. Une angiographie de contrôle vérifie l'absence de fuite directe proximale ou distale, la bonne perméabilité des artères rénales, iliaques internes et externes et de l'EA. Enfin, l'abord fémoral est fermé [88].

Les principaux avantages de cette technique résident dans l'absence de laparotomie, de clampage aortique et dans la limitation des pertes sanguines. Ces avantages techniques offrent au patient des suites opératoires plus faciles que la chirurgie conventionnelle, notamment sur le plan respiratoire. La mise au point de cette technique a également été réalisée dans le but de réduire le taux de mortalité périopératoire de la chirurgie conventionnelle.

Cependant, cette technique séduisante peut s'accompagner de certaines complications spécifiques dont la principale est la réinjection de la poche anévrismale par la collatéralité et par ailleurs, on ne connaît précisément le devenir à long terme de la coque anévrismale laissée en place. Cette technique justifie donc une surveillance régulière et prolongée des patients afin de dépister des facteurs de risque de rupture liés à ces endofuites[89].

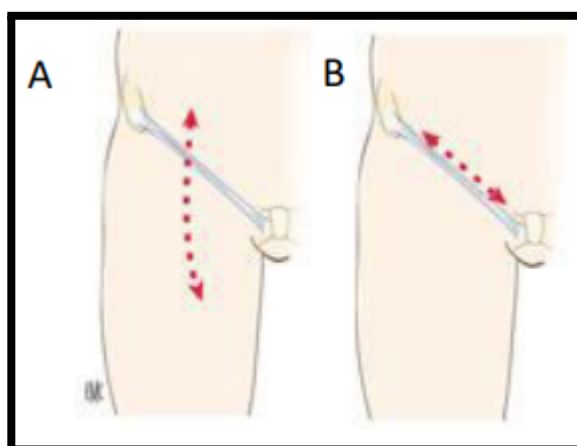


Figure 25: Voie d'abord chirurgicale par incision verticale A et par incision horizontale B

b.4 Complications du traitement endovasculaire :

b.4-1 Mortalité :

Selon le registre américain, Cowan retrouve un taux de mortalité hospitalière de 22,3 % après le traitement endovasculaire des anévrysmes thoraco-abdominaux [90]. celle des anévrysmes de l'aorte abdominal l'est beaucoup moins.

b.4-2 Morbidité :

Les complications rapportées lors du traitement endovasculaire sont multiples et variées. Elles sont liées d'une part au matériel lui-même, et d'autre part à des complications organiques sans oublier les complications infectieuses qui peuvent entraîner des septicémies secondaires à l'infection de la prothèse.

b.4-3 Défaillances multi viscérales :

Les complications organiques peuvent être respiratoires, rénales (principalement l'insuffisance rénale) ou neurologiques telles que les paraplégies et les AVC. La défaillance respiratoire est généralement précoce, elle se voit surtout chez les patients avec un ATCD de tabagisme chronique. Elle survient avec une incidence de 0 à 33 % [91].

Les complications neurologiques telles que les AVC et les paraplégies, doivent également être recherchées lors du suivi car elles constituent une cause non négligeable de morbi-mortalité.

Les AVC se voient suite à une migration des embolus athéromateux au cerveau durant la procédure endovasculaire[92].

c) Complications mécaniques :

Ces complications telles que la rupture, la migration de la prothèse, la dissection rétrograde, les endofuites et la dislocation aiguë de stent sont d'ordre mécanique[93], elles sont graves et nécessitent dans certains cas, une réparation chirurgicale urgente.

c.1. Migration de l'endoprothèse :

La migration de la prothèse se voit d'après la littérature selon une incidence de 0 à 30%. Elle se produit lorsque le diamètre de l'endoprothèse ne se conforme pas à la zone d'implantation aortique entraînant ainsi un défaut d'alignement dans les arcs aortiques angulaires, l'impact des forces hémodynamiques favorise également cette instabilité structurelle.

Pour assurer une bonne fixation de l'endoprothèse, certains auteurs proposent de surdimensionner son diamètre à 10% de la zone d'implantation aortique tout en évitant l'impact des forces d'extension radiale du stent lors de son expansion[94].

c.2. Dissections rétrogrades :

Les dissections rétrogrades peuvent survenir de façon précoce ou tardive. Elles sont rares, mais représentent une complication grave et potentiellement mortelle nécessitant une réparation chirurgicale.

c.3. Endofuites :

Les endofuites sont définies comme la persistance ou l'apparition secondaire de flux sanguin dans le sac anévrysmal [95]. Elles représentent une complication sérieuse pouvant aboutir à la rupture secondaire de l'anévrysmes.

➤ Endofuites abdominales :

- ✓ **Endofuite type I** : Fuite aux sites de connexion entre l'endoprothèse couverte et les parois vasculaires.
- ✓ **Endofuite type II** : Alimentation du sac anévrysmal par les collatérales (artères intercostales, lombaires, mésentérique inférieure, sacrée moyenne, etc.)
- ✓ **Endofuite type III** : Déconnexion des segments d'endoprothèse modulaires ou rupture de la couverture.
- ✓ **Endofuite type IV** : Porosité de la couverture de l'endoprothèse.

d) Chirurgie hybride :

L'approche hybride permet aux chirurgiens de rétablir d'abord le flux sanguin dans les collatérales destinées aux organes nobles (cerveau, reins, etc) lors d'une intervention chirurgicale ouverte. Ensuite vient le temps endovasculaire où l'anévrysme sera exclu par la mise en place de l'endoprothèse. Sachant que les deux étapes de la chirurgie hybride peuvent se faire soit simultanément, soit en deux temps[96].

d.1 Salle hybride :

Une salle hybride est une salle d'intervention qui associe les caractéristiques d'une salle d'opération classique de chirurgie cardiaque à celle d'une salle de cardiologie interventionnelle (angiographie). Cette combinaison permet d'effectuer de la chirurgie mini-invasive sous imagerie 2D et 3D.

Les salles hybrides offrent également une sécurisation des procédures grâce à l'imagerie peropératoire et l'amélioration des résultats cliniques du fait notamment de la réduction des durées des interventions et d'exposition aux radiations ionisantes.

Une large gamme de spécialités cliniques peut bénéficier des avantages d'une salle hybride. C'est parce que l'imagerie permet d'effectuer des interventions moins traumatiques avec des incisions plus petites et offre un guidage au praticien pendant des interventions complexes.

Quant à la chirurgie vasculaire, elle évolue très vite et devient de plus en plus interventionnelle, c'est-à-dire qu'elle se fait par l'utilisation de procédures endovasculaires, utilisant le canal des vaisseaux sanguins, sous contrôle radiographique[97].

Le guidage offert par l'image volumique en 3D va assister les chirurgiens et va leur permettre de réaliser des interventions endovasculaires de plus en plus complexes

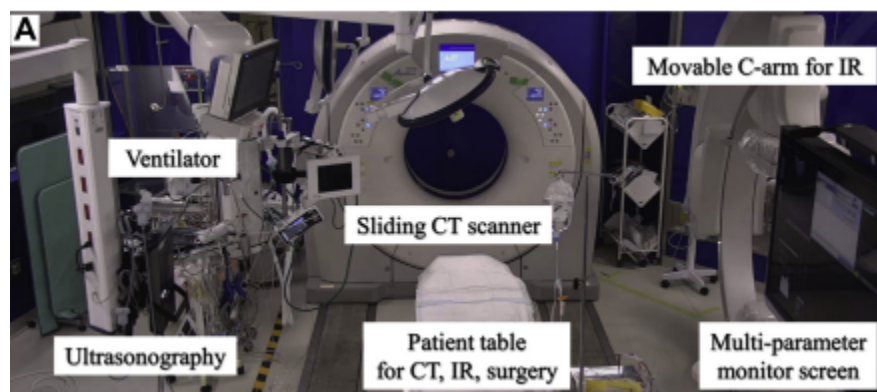


Figure 26: Une salle hybride

d.2 1er temps de la chirurgie hybride :

Ce 1^{er} temps vise à assurer une perfusion sanguine aux vaisseaux nobles qui se trouvent à proximité du segment aortique pathologique.

Pour l'aorte abdominale, on devra assurer la perfusion des artères rénales, du tronc cœliaque, et des artères mésentériques supérieure et inférieure.

En cas d'AAA sous rénale on doit assurer la perfusion de l'axe ilio-fémorale du cote exclu

Le but ici est de maintenir une perfusion pour les collatérales de l'aorte abdominale, à savoir le tronc cœliaque, les artères rénales et les artères mésentériques supérieure et inférieure.

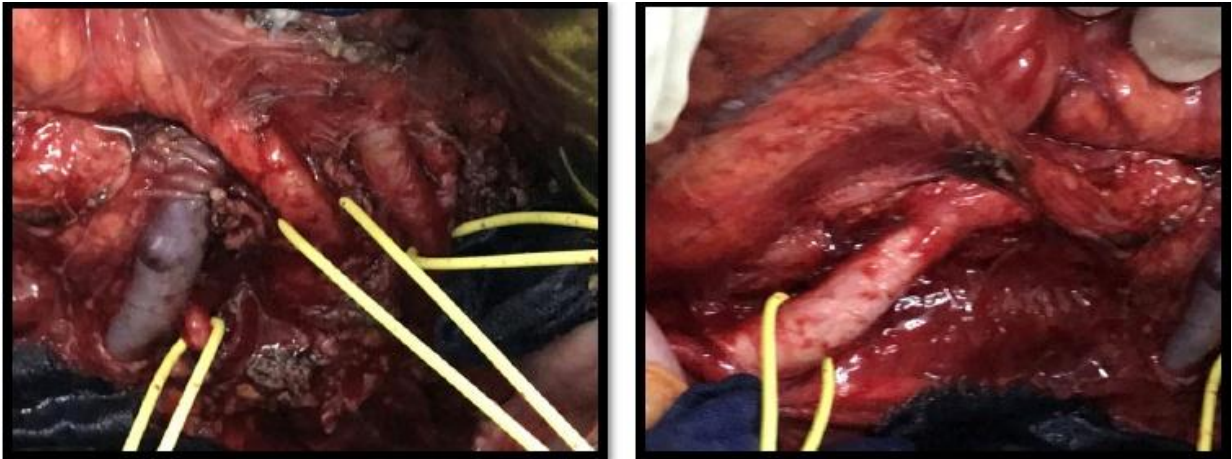


Figure 27:Vue peropératoire montrant la dissection des artères rénales et viscérales (Image du service de la chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Marrakech).

➤ Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale[98] :

On va aborder la technique utilisée pour 5 des patients de notre série qui présentaient un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale : l'endoprothèse aorto-mono-iliaque avec un pontage croisé.

La topographie de l'anévrisme épargne dans ce cas les artères rénales, il faudra donc uniquement exclure l'anévrisme et assurer la perfusion des MI.

La chirurgie hybride dans ce cas se fait en un temps. Après la mise en place de l'endoprothèse pour exclure l'anévrisme, l'artère iliaque controlatérale est exclue aussi, la revascularisation du membre inférieur est donc effectuée par un pontage croisé.

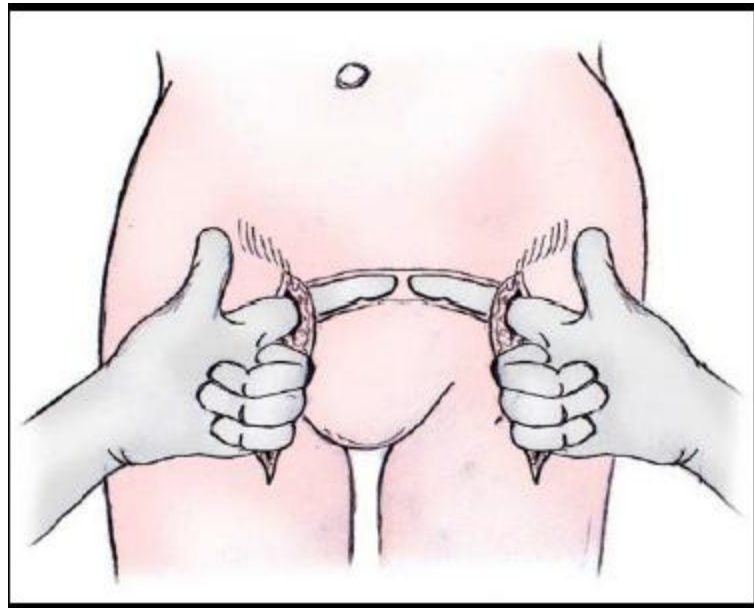


Figure 28: Tunnelisation sous cutané pour pontage croisé

Le pontage croisé est réalisé d'abord après abord des artères fémorales au niveau des 2 scarpa.

Les artères fémorales communes, superficielles et profondes sont disséquées et contrôlées. Les branches circonflexes sont contrôlées et préservées.

Avant l'héparinisation systémique, une tunnelisation sous-cutanée ou une tunnelisation dans l'espace de Retzius (pré-péritonéal) est effectuée. La tunnelisation pour le pontage croisé peut être difficile car il faut faire très attention à la géométrie de la greffe afin d'éviter une tension excessive et un vrillage de la greffe au niveau des anastomoses greffe-artère.

Le greffon est tunnelé d'une incision de l'aîne à l'autre en utilisant une dissection du doigt émoussé, une grande pince ou un dispositif de tunnelisation du greffon sur le plan sous-cutané préfascial dans la paroi abdominale supérieure au pubis

Parfois, la greffe doit être creusée dans le plan pré-péritonéal (espace de Retzius) en raison de lésions cutanées, de cicatrices abdominales ou d'autres conditions de la paroi abdominale qui interdisent l'utilisation du plan sous-cutané préfascial. Des précautions doivent être prises dans les tunnels pré-péritonéaux pour éviter les lésions viscérales, notamment à l'intestin ou à la vessie. Le greffon en PTFE ou Dacron est ensuite passé à travers le tunnel et configuré comme un « C » ou « U » inversé de sorte que le greffon est dirigé longitudinalement vers les anastomoses.

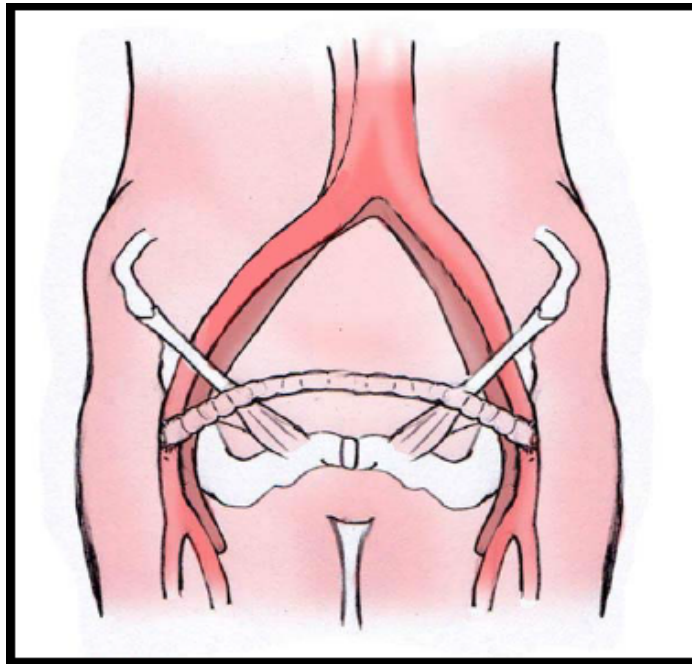


Figure 29: Configuration du pontage croisé

La surveillance hémodynamique périopératoire est essentielle à de bons résultats. Compte tenu de la charge prothétique, les plaies chirurgicales sont surveillées avec diligence pour détecter les premiers signes d'infection, qui doivent être gérés rapidement. Les antibiotiques prophylactiques doivent être administrés avant toute intervention chirurgicale future susceptible de disséminer les bactéries, telles que les procédures dentaires.

Les complications du pontage fémoro-fémoral sont les suivantes.

Lésion du nerf fémoral.

- ✓ Hématome.
- ✓ Thrombose du greffon et embolie distale.
- ✓ Infection du greffon.
- ✓ Une thrombose précoce et un pseudo-anévrisme retardé du greffon peuvent être le signe d'une infection sous-jacente de ce dernier.

2.3 2ème temps de la chirurgie hybride :

Il correspond à la mise en place de l'endoprothèse qui va permettre d'exclure le segment aortique pathologique. Comme on l'a mentionné plus tôt, elle se fait simultanément avec le 1^{er} temps de la chirurgie hybride.

L'implantation d'une endoprothèse requiert la présence de segments d'aorte non dilatée en amont et en aval de la lésion anévrysmale afin d'obtenir une étanchéité de l'exclusion endovasculaire [99].

2.4 Concept de l'endoprothèse :

Zenith alpha de cook :

La prothèse ZENITH de Cook est composée d'une prothèse vasculaire en polyester tissé à paroi standard supportée sur toute sa hauteur par des endoprothèses auto-expansibles, en Z, Chirurgie hybride des anévrysmes de l'aorte thoracique et abdominale - 137 - disposées de façon discontinue et fixées par des sutures sur la face externe de la prothèse en polyester. L'endoprothèse la plus proximale n'est pas recouverte de polyester et présente des crochets latéraux pour permettre un ancrage au niveau de l'aorte supra-rénale. Plusieurs configurations sont disponibles :

Endoprothèses à trois composants (un corps avec un jambage homolatéral long et un jambage court, et deux jambages complémentaires, homolatéral et controlatéral.

▫ Endoprothèses dégressives aorto-mono-iliaques, avec des possibilités d'extension aortiques et iliaques. L'avantage de ce système modulaire est d'être adaptable à de nombreuses configurations anatomiques. Le déploiement est très précis permettant une grande sécurité.

Endurant de medtronic :

L'avantage de cette EA est double : la pose est simple et le système d'introduction est relativement fin permettant le passage dans des artères iliaques de petit calibre (6 mm). En Chirurgie hybride des anévrysmes de l'aorte thoracique et abdominale - 139 - revanche, lors du largage, il n'y a pas de possibilité de repositionnement, l'EA étant ouverte intégralement. Le risque de recul du corps de l'EA est réel, surtout dans les anatomies difficiles. L'endoprothèse ENDURANT II de Medtronic est une prothèse en polyester à paroi fine supportée sur toute sa hauteur par des stents en nitinol placés de façon discontinue et suturés à l'extérieur de la prothèse. Les stents proximaux sont libres. L'ancrage de l'endoprothèse à la paroi artérielle est assuré par la seule force radiale des stents. Il existe des endoprothèses tubulaires, des endoprothèses bifurquées à deux composants (un corps présentant un jambage homolatéral long et un jambage court, et un jambage long controlatéral), et des endoprothèses dégressives aorto-mono-iliaques.

a) Procédure :

a.1. Préparation du patient [99] :

Le malade est en décubitus dorsal. La position des bras et les appuis-bras ne doivent pas empêcher la translation de l'arceau de l'amplificateur de brillance de la crosse aortique jusqu'aux trépieds fémoraux. L'arceau est placé à la droite ou à la gauche du patient, en fonction de l'abord huméral.

Les champs sont installés de façon à pouvoir effectuer si nécessaire une laparotomie, un abord rétropéritonéal des artères iliaques et/ou un abord huméral. L'utilisation d'un injecteur de produit de contraste est indispensable.

L'intervention est réalisée sous anesthésie locorégionale par cathéter péridural lombaire, ou sous anesthésie générale.

a.2. Voie d'abord[99] :

Un court abord chirurgical de la jonction ilio-fémorale est réalisé celui-ci est généralement transversal, environ un à deux travers de doigt au-dessus du pli de l'aîne. La dissection et le

contrôle de l'artère s'effectuent juste en dessous du ligament inguinal. L'artère fémorale commune est ponctionnée à travers une contre-incision au niveau du pli de l'aîne afin d'avoir un accès direct et sans plicature vers l'artère iliaque.

a.3. Anticoagulation [99]:

Une injection intraveineuse de 100 UI/kg d'héparine non fractionnée est effectuée avant la mise en place des introducteurs.

a.4. Technique endovasculaire[99]

Sous contrôle fluoroscopique, un long (260 cm) guide souple hydrophile est avancé dans un axe iliaque, puis remonté dans l'aorte abdominale, thoracique descendante et finalement ascendante. Une sonde 5 F de 100 cm est avancée sur ce guide, puis celui-ci est retiré et remplacé par un guide rigide long (260 cm) Lunderquist ou Back-up Meier.

La lumière centrale et la valve du lanceur de l'endoprothèse sont rincées abondamment avec du liquide physiologique hépariné (5 000 UI d'héparine dans 500 ml de sérum physiologique). La gaine externe hydrophile du lanceur est humidifiée.

L'EA est introduite dans l'axe iliofémoral sur le guide rigide sous contrôle fluoroscopique.

La gaine externe du lanceur est partiellement retirée, permettant ainsi aux premiers stents de l'endoprothèse de se déployer au-dessous des artères rénales.

L'endoprothèse est ensuite déployée jusqu'à l'artère iliaque primitive.

À la fin de l'intervention, un cathéter d'angiographie est repositionné dans l'aorte au-dessus de la réparation endovasculaire et une angiographie de contrôle est réalisée (25 ml à 15 ml/s) afin de s'assurer de l'exclusion de l'anévrisme et de l'absence d'endofuites.

Une endofuite de type 1 ou 3 doit obligatoirement conduire à un geste complémentaire (angioplastie, implantation d'un stent ou d'une endoprothèse complémentaire).

Tout le matériel endovasculaire est retiré des axes artériels et l'artériotomie est refermée à l'aide de points séparés.

a.5. Rappel de radioprotection :

L'implantation de l'endoprothèse se fait sous fluoroscopie.

Des mesures strictes de radioprotection doivent être respectées. Rappelons que l'opérateur et ses aides sont exposés aux rayons de façon quasi quotidienne. Les règles de bon usage sont :

- ✓ limiter les temps de scopie ;
- ✓ Régler l'amplificateur de brillance sur des émissions en basses doses et/ou des rayons émis de manière pulsée ;
- ✓ Revêtir des accessoires plombés : tabliers, jupes, lunettes ;
- ✓ Quantifier les expositions à l'aide d'un dosimètre actif mesuré par la source, ainsi qu'un dosimètre passif (corps entier ± extrémités) porté par le ou les praticiens.

3. Indications thérapeutiques :

Il est important de porter les indications chirurgicales les plus justes possible, non seulement en fonction du diagnostic lésionnel et d'évolutivité mais aussi de l'état général et des antécédents du patient.

La meilleure connaissance de cette maladie, l'amélioration des techniques et des résultats de la chirurgie conventionnelle ainsi que les méthodes endovasculaires ont modifié la prise en charge. L'indication dépend de la balance entre risque opératoire et risque évolutif à moyen terme (1 an). Les patients doivent donc être adressés dans un centre de référence spécialisé comprenant une équipe multidisciplinaire (anesthésiste-réanimateur, cardiologue, chirurgien vasculaire, radiologue vasculaire).

- o S'ils sont symptomatiques : chirurgie sans délai, voire en urgence selon les signes cliniques.
- o Pour les malades asymptomatiques, la décision est fondée sur le diamètre anévrysmal, selon le segment aortique concerné.

Les indications doivent être larges et sont basées sur la taille de l'anévrisme, l'existence de douleurs ou de complications notamment emboligènes [101]:

- Un anévrisme dont le diamètre maximal dépasse 5,5 cm.[102]
- Une vitesse de croissance supérieure à 1cm/an.[70]
- Un anévrisme symptomatique.

Les anévrismes dont le diamètre est inférieur à 50 mm chez les patients coopérants, doivent bénéficier d'une surveillance échographique ou tomodensitométrique tous les six mois à 2 ans selon leur taille. L'indication du traitement chirurgical ne sera retenue que si l'anévrisme présente des signes d'évolutivité.

IX. Chirurgie hybride vs chirurgie conventionnelle

Le traitement chirurgical est le traitement curatif des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale. L'amélioration des techniques a considérablement réduit la mortalité per-opératoire, et les complications post opératoires. Selon la méta-analyse de Rosset.[71] les résultats de la comparaison de la mortalité entre les deux techniques est comme suit :

1. Mortalité à j 30

<i>Série</i>	<i>Méthode hybride</i>	<i>Méthode conventionnelle</i>
<i>France</i>	<i>0.6</i>	<i>1.33</i>
<i>Pays Bas</i>	<i>1.15</i>	<i>4.49</i>
<i>Etats Unis 2009</i>	<i>0.4</i>	<i>2.97</i>

<i>Etats Unis 2008</i>	<i>1.2</i>	<i>4.8</i>
------------------------	------------	------------

2. Mortalité à 04 ans

<i>Série</i>	<i>Méthode hybride</i>	<i>Méthode conventionnelle</i>
<i>France</i>	<i>11.3%</i>	<i>8.05%</i>
<i>Pays bas</i>	<i>33.5%</i>	<i>33.7%</i>
<i>Etats Unis 2009</i>	<i>41.5%</i>	<i>42.24%</i>
<i>Etats Unis 2008</i>	<i>7.6%</i>	<i>11.6%</i>

Les patients subissant une chirurgie hybride ont un taux de mortalité à j30 remarquablement diminué en comparant à ceux qui ont subi une réparation ouverte de l'AAA 1.3% contre 4.7% respectivement.

Après 4 ans ou plus, il n'y a pas de différence de mortalité entre les patients ayant subi une chirurgie hybride ou une réparation ouverte : 34.7% contre 33.8%. Ceci peut être expliqué par le taux plus élevé de mortalité à j30 pour les patients opéré par méthode conventionnelle. Le taux élevé de mortalité chez les patients ayant bénéficié de la technique hybride après 04 ans peut être expliqué par les lourdes comorbidités dont souffrent ces patients.

Dans la même étude, le taux de mortalité pour les deux méthodes chez les patients à bas risque opératoire est similaire.

Cependant, le traitement hybride trouve tout son intérêt chez les patients à haut risque chirurgical alors que la technique conventionnelle reste le traitement de première intention chez les patients considérés à bas risque chirurgicale.

X. Dépistage :

Recommandations de la société française de médecine vasculaire pour le dépistage des anévrysmes[103]:

La faible prévalence des anévrysmes dans la population générale rend prohibitif le coût d'un dépistage de masse. Ce dépistage entre en concurrence avec d'autres priorités, tels que la détection précoce du cancer par exemple[104]. Les sociétés savantes ont donc identifié des sous-groupes à risque pour un dépistage sélectif.

Ce dépistage est recommandé :

- Pour tous les hommes de 60 à 75 ans fumeurs.
- Pour les hommes et les femmes de plus de 50 ans ayant une histoire familiale d'anévrysme (parents ou collatéraux du premier degré).
- Par examen échographique (scanner/IRM en mode d'imagerie de première intention= non conseillé).
- De même le dépistage est conseillé :
- Pour tous les hommes de 60 à 75 ans non-fumeurs.
- Pour les hommes de plus de 75 ans sans comorbidité lourde et ayant une espérance de vie sensiblement normale pour l'âge.

- Pour les femmes de 60 à 75 ans tabagiques ou hypertendus.
- Pour les femmes de plus de 75 ans tabagiques, sans comorbidité lourde et ayant une espérance de vie sensiblement normale.

Ce dépistage est réalisé une fois selon les recommandations et ne doit pas être renouvelé en l'absence d'anomalie observée : c'est le « one time screening ».



CONCLUSION

Les anévrismes constituent une pathologie complexe nécessitant une prise en charge lourde. C'est une pathologie dont l'incidence augmente de plus en plus du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation des facteurs de risque vasculaires.

Ses circonstances de découverte sont nombreuses dont la plus fréquente est la découverte fortuite lors de l'exploration d'autres pathologies associées. L'échographie et surtout l'angioscanner restent les examens paracliniques de référence, permettant ainsi de mieux détailler les caractéristiques de l'anévrisme.

Le traitement des anévrismes reposait exclusivement sur la chirurgie conventionnelle pendant une longue durée. Les résultats à long terme de ce traitement sont parfaitement validés et des améliorations récentes (chirurgie laparoscopique, chirurgie peu invasive) ont permis d'améliorer cette option thérapeutique. Néanmoins, cette dernière était une source importante de complications et morbi-mortalité particulièrement pour les patients à haut risque opératoire.

Le traitement endovasculaire, quand les conditions anatomiques sont favorables, permet de diminuer significativement la mortalité postopératoire par rapport à la chirurgie

conventionnelle à l'aide d'une prothèse aorto-bi-iliaque. Néanmoins, dans des situations particulières, ce geste ne pourrait pas être réalisé.

De ce principe est née la chirurgie hybride basée sur la combinaison du meilleur des deux méthodes déjà citées. Elle consiste à créer des voies prothétiques à l'aide de transpositions ou de pontages, puis à exclure le segment aortique pathologique à l'aide d'une endoprothèse.

L'approche hybride séquentielle permet un traitement définitif des maladies anévrismales aortiques et est réalisable dans de bonnes conditions de sécurité et d'efficacité tout en offrant une morbi-mortalité réduite par rapport à la chirurgie conventionnelle. C'est pour cette raison que les praticiens devraient se pencher plus sur cette technique révolutionnaire.



RESUMES



Résumé

L'aorte abdominale est la localisation la plus fréquente des anévrismes aortiques. Ces derniers constituent une véritable problématique thérapeutique étant donné leur gravité et leur taux élevé de morbi-mortalité. Dans ce cadre, une nouvelle technique chirurgicale a récemment vu le jour, sous le nom de technique hybride, combinant les deux méthodes déjà connues et offrant ainsi de nombreux avantages.

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 08 cas menée au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant une période de 4 ans allant de décembre 2016 au décembre 2020. Elle a permis d'analyser le profil épidémiologique et clinique des patients, d'étudier l'approche hybride employée pour leur traitement ainsi que les résultats et les complications obtenus en post-opératoire et lors du suivi.

L'âge des patients variait entre 65 et 78 ans avec un âge moyen de 72 ans. Tous nos patients étaient de sexe masculin. Ils souffraient tous des facteurs cardio-vasculaires : 75 % souffraient d'hypertension, 62.5 % étaient tabagiques et diabétiques. La pathologie a été découverte de façon fortuite chez 62.5% des cas alors que chez 37.5% a été révélée par une masse battante lors de l'examen clinique. L'angioscanner a permis de confirmer le diagnostic et de guider l'approche thérapeutique.

Tous nos malades avaient bénéficiés d'un traitement chirurgicale par technique hybride étant donné leurs profils cliniques qui contre indiquaient la réalisation d'un traitement conventionnel. L'intervention a été effectuée en un seul temps. Le principe de la technique est d'implanter une endoprothèse couverte aorto-mono-iliaque avec un pontage croisé interfémoral.

Les résultats obtenus lors de notre étude concordaient avec ceux de la littérature scientifique ce qui confirme que la chirurgie hybride permet de traiter les pathologies aortiques tout en offrant une mortalité et une morbidité réduites par rapport à la chirurgie conventionnelle pour les patients présentant de lourdes comorbidités. On souhaite alors que cette technique sera utilisée de plus en plus dans la prise en charge de cette catégorie de patients.

Abstract

The abdominal aorta is the most frequent location of aortic aneurysms. These aneurysms constitute a real therapeutic problem given their severity and high morbidity and mortality rate. In this context, a new surgical technique has recently emerged combining the two already known techniques, under the name of hybrid technique offering many advantages

Our work is a retrospective study of a series of 08 cases conducted in the vascular surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech, during a 4-year period from December 2016 to December 2020. It allowed to analyze the epidemiological and clinical profile of the patients, to study the hybrid surgical approach used for their treatment as well as the results and the complications obtained post-surgery and during the follow-up.

The age of the patients ranged from 65 to 78 years with a mean age of 72 years. All our patients were male. They all suffered from cardiovascular factors: 75% had hypertension, 62.5% were smokers and diabetics. The pathology was discovered incidentally in 62.5% of the cases, whereas in 37.5% it was revealed by a pulsating mass during the clinical examination. Angioscanner was used to confirm the diagnosis and to guide the therapeutic approach.

All our patients had benefited from a surgical treatment by hybrid technique given their clinical profiles which indicated against the realization of a conventional treatment. The procedure was performed in one step: The first step aimed at restoring blood flow in the contralateral iliofemoral axis by cross-bypass. The second stage was aimed at excluding the pathological segment by placing an aortic stent by endovascular route. None of our patients presented a complication and the complementary examinations of follow-up did not objectify any pathologies.

The results obtained in our study were consistent with those of the scientific literature, which confirms that hybrid surgery allows the treatment of aortic pathologies while offering reduced mortality and morbidity compared with conventional surgery. It is therefore hoped that this technique will be used increasingly in the management of aneurysms.

Aneurysmal pathology is becoming increasingly frequent due to the progression of cardiovascular risk factors, the lifestyle adopted and the aging of the population. Therefore, screening will play a very important role in its prevention as well as in its management

ملخص

الشريان الأورطي البطني هو الموقع الأكثر شيوعًا لتمدد الأوعية الدموية الأبهريّة. تشكل هذه الأخيرة مشكلة علاجية حقيقية نظرًا لخطورتها وارتفاع معدل الوفيات بها. في هذا السياق، تم مؤخرًا تطوير تقنية جراحية جديدة، تحت اسم تقنية هجينة، تجمع بين التقنيتين المعروفتين سابقًا موفرة بذلك العديد من المزايا. عملنا هو دراسة استرجاعية لسلسلة من 08 حالات أجريت في قسم جراحة الأوعية الدموية بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش، خلال فترة 4 سنوات من ديسمبر 2016 إلى ديسمبر 2020. مكنتنا من تحليل المظهر الوبائي والسريري للمرضى، دراسة النهج الجراحي الهجين المستخدم لعلاجهم بالإضافة إلى النتائج والمضاعفات التي تم الحصول عليها بعد الجراحة والمتابعة.

تراوحت أعمار المرضى بين 65 و 78 عامًا بمتوسط عمر 72 عامًا. كان جميع مرضانا ذكورا وعانوا جميعًا من عوامل الخطر القلبية الوعائية: 75٪ عانوا من ارتفاع ضغط الدم و 62.5٪ كانوا يدخنون و مصابين بالسكري.

تم اكتشاف المرض من قبيل الصدفة عند 62.5٪ من الحالات وعن طريق كتلة نابضة موجودة خلال الفحص السريري عند 37.5٪ من الحالات. ماسح التصوير المقطعي للأوعية مكن من التشخيص وتوجيه الموقف العلاجي.

استفاد جميع مرضانا من العلاج الجراحي باستخدام تقنية هجينة نظرًا لنتائج فحصهم السريري التي منعت تحقيق العلاج التقليدي. تم إجراء التدخل في وقت واحد: الخطوة الأولى تهدف إلى استعادة تدفق الدم في محور شريان الحرقفي الفخدي عن طريق التجاوز العرضي، وكان الهدف من المرحلة الثانية هو استبعاد الجزء المرضي عن طريق وضع دعامة الأبهري داخل الأوعية الدموية. لم يكن لدى أي من مرضانا مضاعفات ولم تدعم فحوصات المتابعة عن وجود أي تدهور.

كانت النتائج التي تم الحصول عليها في دراستنا متناسقة مع نتائج الدراسات العلمية، مما يؤكد أن الجراحة الهجينة يمكن أن تعالج أمراض الأبهري مع توفير انخفاض في الوفيات والأمراض مقارنة بالجراحة التقليدية. نأمل أن يتم استخدام هذه التقنية أكثر فأكثر في إدارة تمدد الأوعية الدموية.

ينتشر مرض تمدد الأوعية الدموية بشكل متزايد بسبب تطور عوامل الخطر القلبية الوعائية ونمط الحياة المعتمد وشيخوخة السكان. ونتيجة لذلك، سيؤدي الفرز دورًا هامًا جدًا في منعه وإدارته.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

N du dossier :

N d'ordre :

N d'entrée :

Identité :

Nom et prénom :

Profession :

Sexe :

Sédentaire : /Actif :

Age :

Adresse :

Date d'hospitalisation :

ATCDS et FDR CV :

Tabac :

Hypertension :

Obésité :

Diabète :

Dyslipidémie :

ATCDS familiaux :

ATCDS chirurgicaux :
Autres(préciser) :

Circonstances de découverte :

Masse battante
Douleur
Signe de compression
Découverte fortuite

Examen clinique :

Examen général :

Normal : Anormal :

Examen cardio vasculaire :

Normal : Anormal :

Reste de l'examen :

Normal : Anormal :

Examens paracliniques :

Echographie :

Angioscanner :

Diamètre de l'anévrisme :

Extension aux artères de voisinage :

Artériographie :

Bilan rénal :

Autres examens paracliniques :

CPA :

Normale : Anormale :

Chirurgie hybride :

1 temps de la chirurgie :

Type d'anesthésie :

Voie d'abord :

Nature du geste :

Complications :

2 temps de la chirurgie :

Type d'anesthésie :

Voie d'abord :

Type de l'endoprothèse :

Complications :

Suivi :

1 mois : Normal : Anormal :

3 mois : Normal : Anormal :

6 mois : Normal : Anormal :

1 an : Normal : Anormal :

Facteurs cliniques (1 point/facteur)	
ATCD de maladie coronaire	
ATCD d'insuffisance cardiaque	
ATCD AVC / AIT	
DIT (diabète Insulino traité)	
Insuffisance rénale (Crat > 175 µmol/L)	
Chirurgie à haut risque de complications	
Index de Lee (total de points)	Incidence des complications cardiovasculaires majeures
0	0,4%
1	0,9%
2	7%
3 et +	11%

Annexe 2 :



BIBLIOGRAPHIE



1. Haute Autorité de santé 2012.
2. Journal des Maladies Vasculaires - Vol 31 - n° 5 - EM consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/revue/JMV/31/5/table-des-matieres/> (accessed December 17, 2022).
3. **Toghill BJ, Saratzis A, Bown MJ**
. Abdominal aortic aneurysm—an independent disease to atherosclerosis? *Cardiovasc Pathol* 2017;27:71–5. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2017.01.008>.
4. **[Golledge J, Norman PE.**
Atherosclerosis and Abdominal Aortic Aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:1075–7. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.110.206573>.
5. **Cohn I.**
Rudolph Matas: a biography of one of the great pioneers in surgery. [1st ed.]. Garden City, N.Y.: Doubleday; 1960.
6. **Dubost C, Allary M, Oeconomos N.**

- Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg* 1952;64:405–8.
7. The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologous graft replacement of vital vessel segments - *Surgery* n.d.
[https://www.surgjournal.com/article/0039-6060\(52\)90151-7/fulltext](https://www.surgjournal.com/article/0039-6060(52)90151-7/fulltext) (accessed January 27, 2023).
 8. The Use of Tubes Constructed from Vinyon “N” Cloth in Bridging Arterial Defects—Experimental and Clinical - *PMC* n.d. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1609759/> (accessed January 27, 2023).
 9. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. - *PMC* n.d.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1477216/> (accessed January 27, 2023).
 10. **Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YuV, Shekhanin VE, Ternyuk NE, et al.** Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl* 1991;33:93–5.
 11. **Moore WS, Rutherford RB, EVT Investigators.** Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Results of the North American EVT phase 1 trial. *J Vasc Surg* 1996;23:543–53.
[https://doi.org/10.1016/S0741-5214\(96\)80032-2](https://doi.org/10.1016/S0741-5214(96)80032-2).
 12. fmpmadmin. L'aorte abdominale. *Lab Anat - Fac Médecine Marrakech* 2020.
<http://anatomie-fmpm.uca.ma/laorte-abdominale/> (accessed December 29, 2022).
 13. **AORTE n.d.**
<http://www.anat-jg.com/PeritoineRetro/Aorte/aorte.texte.html> (accessed January 30, 2023).

 14. **Paraskevas KI, Bessias N, Psathas C, Akridas K, Dragios T, Nikitas G, et al.** Evaluation of aortic stiffness (aortic pulse-wave velocity) before and after elective abdominal aortic aneurysm repair procedures: a pilot study. *Open Cardiovasc Med J* 2009;3:173–5.
<https://doi.org/10.2174/1874192400903010173>.
 15. **Ting ACW, Cheng SWK, Ho P, Chan YC, Poon JTC, Yiu WK, et al.** Endovascular repair for abdominal aortic aneurysms: the first hundred cases. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi* 2008;14:361–6.
 16. **Early CB, Fink LH.** Some fundamental applications of the Law of La Place in Neurosurgery. *Surg Neurol* 1976:185–9.
 17. **Safi HJ, Miller CC.** Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1937–9; discussion 1953–1958.
[https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)00397-5](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)00397-5).
 18. **Es C, Js C.** Thoracoabdominal aneurysm surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991;3.
 19. **Isselbacher EM.** Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation* 2005;111:816–28.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000154569.08857.7A>.
 20. **Lk B, Pc P, Lh H, Lj M, Hj VP, Kj C, et al.** Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982;92.
 21. **Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA.** Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615–35; vii. [https://doi.org/10.1016/s0733-8651\(05\)70105-3](https://doi.org/10.1016/s0733-8651(05)70105-3).
 22. Masson E. Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. *EM-Consulte* n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/273938/anevrismes-de-l-aorte-abdominale-sous-renale> (accessed December 27, 2022).
 23. **Sakalihan N, Limet R, Defawe O.** Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* 2005;365:1577–89.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66459-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66459-8).
 24. **Zhou C, Wang R, Jiang W, Zhu J, Liu Y, Zheng J, et al.**

Machine learning for the prediction of acute kidney injury and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Card Surg* 2020;35:89-99. <https://doi.org/10.1111/jocs.14317>.

- 25. de Guerre LEVM, Varkevisser RRB, Swerdlow NJ, Liang P, Li C, Dansey K, et al.**
Sex differences in perioperative outcomes after complex abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2020;71:374-81. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.04.479>.
- 26. Taimour S, Franzén S, Zarrouk M, Acosta S, Nilsson P, Miftaraj M, et al.**
Nationwide comparison of long-term survival and cardiovascular morbidity after acute aortic aneurysm repair in patients with and without type 2 diabetes. *J Vasc Surg* 2020;71:30-38.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.01.063>.
- 27. Chiesa R, Tshomba Y, Melissano G, Logaldo D.**
Is Hybrid Procedure the Best Treatment Option for Thoraco-Abdominal Aortic Aneurysm? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:26-34. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.03.018>.
- 28. Benrashid E, Wang H, Andersen ND, Keenan JE, McCann RL, Hughes GC.**
Complementary roles of open and hybrid approaches to thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2016;64:1228-38. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.04.022>.
- 29. Shiraya S, Nakamura Y, Harada S, Kishimoto Y, Onohara T, Otsuki Y, et al.**
Debranching thoracic endovascular aortic repair for distal aortic arch aneurysm in elderly patients aged over 75 years old. *J Cardiothorac Surg* 2020;15:13. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-1047-z>.
- 30. Khan M, Davies C, Bhatti K, Strike P, Ghauri AS, Ranaboldo CJ.**
Reduced access aortic exposure (RAAE) technique for infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) repair. *Int J Surg Lond Engl* 2009;7:159-62. <https://doi.org/10.1016/j.ijvsu.2008.12.043>.
- 31. Tang D, Han Y, Lun Y, Jiang H, Xin S, Duan Z, et al.**
Y chromosome loss is associated with age-related male patients with abdominal aortic aneurysms. *Clin Interv Aging* 2019;14:1227-41. <https://doi.org/10.2147/CIA.S202188>.
- 32. Komarov RN, Vinokurov IA, Karavaykin PA, Abdulmutalibov IM, Belov YV.**
[Staged approach for hybrid thoracoabdominal aortic replacement]. *Khirurgiia (Sofia)* 2018;21-7. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018221-27>.
- 33. Bibiloni Lage I, Calsina Juscafresa L, Delgado Domínguez C, Bilbao Jaureguizar JI, Bastarrika G, Rábago Juan-Aracil G.**
Hybrid Repair of Aortic Arch Aneurysms with Endografting of the Ascending Aorta. *J Card Surg* 2016;31:341-7. <https://doi.org/10.1111/jocs.12735>.
- 34. Takagi H, Umemoto T.**
Association of Hypertension with Abdominal Aortic Aneurysm Expansion. *Ann Vasc Surg* 2017;39:74-89. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.04.019>.
- 35. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, Blankensteijn JD, Lederle FA, Becquemin J-P, et al.**
Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg* 2017;104:166-78. <https://doi.org/10.1002/bjs.10430>.
- 36. Corrado G, Durante A, Genchi V, Trabattoni L, Beretta S, Rovelli E, et al.**
Prevalence of previously undiagnosed abdominal aortic aneurysms in the area of Como: the ComoCuore "looking for AAA" ultrasonography screening. *Int J Cardiovasc Imaging* 2016;32:1213-7. <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0911-3>.
- 37. John Libbey Eurotext**
- Sang Thrombose Vaisseaux - Prise en charge des anévrismes de l'aorte abdominale n.d. https://www.jle.com/fr/revues/stv/e-docs/prise_en_charge_des_anevrismes_de_l_aorte_abdominale_250667/article.phtml (accessed January 28, 2023).
- 38. Ouarab C, Brouri M, Laroche JP, Ayoub S.**
[Prevalence and risk factors of sub-renal abdominal aortic aneurysm in an Algerian population aged over 60]. *J Med Vasc* 2018;43:361-8. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.10.002>.
- 39. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms - PubMed n.d.**
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3761500/> (accessed January 30, 2023).

40. Screening for abdominal aortic aneurysm: A consensus statement - Journal of Vascular Surgery n.d. [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(03\)01223-0/fulltext](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(03)01223-0/fulltext) (accessed January 28, 2023).
41. **de Vos LC, Noordzij MJ, Mulder DJ, Smit AJ, Lutgers HL, Dullaart RPF, et al.**
Skin autofluorescence as a measure of advanced glycation end products deposition is elevated in peripheral artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013;33:131-8.
<https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.112.300016>.
42. **Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R.**
Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15:2805.
<https://doi.org/10.3390/ijerph15122805>.
43. **Pressler V, McNamara JJ.**
Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:50-4.
44. **Wu CY, Rectenwald JE.**
Incidental Discovery of a Chronically Thrombosed Abdominal Aortic Aneurysm: Case Report and Literature Review. *Ann Vasc Surg* 2015;29:1018.e1-1018.e4.
<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.01.004>.
45. **Desjardins B, Dill KE, Flamm SD, Francois CJ, Gerhard-Herman MD, Kalva SP, et al.**
ACR Appropriateness Criteria® pulsatile abdominal mass, suspected abdominal aortic aneurysm. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29:177-83.
<https://doi.org/10.1007/s10554-012-0044-2>.
46. **Moussa O, Al Samaraee A, Ray R, Nice C, Bhattacharya V.**
A Tender Pulsatile Epigastric Mass is NOT Always an Abdominal Aortic Aneurysm: A Case Report and Review of Literature. *J Radiol Case Rep* 2010;4:26-31.
<https://doi.org/10.3941/jrcr.v4i10.458>.
47. **Santilli JD, Santilli SM.**
Diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Am Fam Physician* 1997;56:1081-90
-
48. **Cherradi R, Doghmi N, Abdelali S, Lebbar M, Benjelloun H, Benomar M.**
L'anévrisme de l'aorte thoracique: à propos d'un cas. *Med Maghreb* 2001;88:9-12.
49. **Bernard F, Revel F, Richard R, Broustet H, Ollivier J-P.**
Dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale lors d'une échocardiographie. *Ann Cardiol Angéiologie* 2002;51:377-81. [https://doi.org/10.1016/S0003-3928\(02\)00119-1](https://doi.org/10.1016/S0003-3928(02)00119-1).
50. **Chautard J, Julien M.**
Anévrisme rompu de l'aorte abdominale sous-rénale. *J Chir (Paris)* 2006;143:173-7.
[https://doi.org/10.1016/S0021-7697\(06\)73647-X](https://doi.org/10.1016/S0021-7697(06)73647-X).
51. **Rajab TK, Beyene MW, Yazdchi F, Menard MT.**
Aortic Aneurysm Eroding into the Spine. *Aorta Stamford Conn* 2018;6:68-9.
<https://doi.org/10.1055/s-0038-1669416>.
52. **Masson E.**
Imagerie de l'aorte abdominale. *EM-Consulte* n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/22859/imagerie-de-l-aorte-abdominale> (accessed January 18, 2023).
53. **LaRoy L, Cormier P, Matalon T, Patel S, Turner D, Silver B.**
Imaging of abdominal aortic aneurysms. *Am J Roentgenol* 1989;152:785-92.
<https://doi.org/10.2214/ajr.152.4.785>.
54. **Hong H, Yang Y, Liu B, Cai W.**
Imaging of Abdominal Aortic Aneurysm: the present and the future. *Curr Vasc Pharmacol* 2010;8:808-19. <https://doi.org/10.2174/157016110793563898>.
55. **Ponti A, Murith N, Kalangos A.**
Anévrismes de l'aorte abdominale: connaissances actuelles et traitement endovasculaire. *Rev Med Suisse* 2012;350:1564-8.
56. **Masson E.**

Athérosclérose. EM-Consulte n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/1249031/atherosclerose> (accessed December 30, 2022).

57. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ.

Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation* 2007;115:1285-95. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652859>.

58. Numano F.

The story of Takayasu arteritis. *Rheumatol Oxf Engl* 2002;41:103-6.

<https://doi.org/10.1093/rheumatology/41.1.103>.

59. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. *Lancet Lond Engl* 1990;335:1078-80.

60. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2014;28:338-47. <https://doi.org/10.1111/jdv.12107>.

61. F D, F S, C C-D, H S, A N, M A, et al.

Behçet's disease: from East to West. *Clin Rheumatol* 2010;29.

<https://doi.org/10.1007/s10067-010-1430-6>.

62. Remmers EF, Cosan F, Kirino Y, Ombrello MJ, Abaci N, Satorius C, et al.

Genome-wide association study identifies variants in the MHC class I, IL10, and IL23R-IL12RB2 regions associated with Behçet's disease. *Nat Genet* 2010;42:698-702.

<https://doi.org/10.1038/ng.625>.

63. Kieffer E.

[Surgical treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Rev Prat* 1991;41:1793-7.

64. Marfan A-B.

Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. Paris: Impr. Maretheux; 1896.

65. Dalgleish R.

The Human Collagen Mutation Database 1998. *Nucleic Acids Res* 1998;26:253-5.

66. LOIRE R.

Anatomie et étiologie des anévrismes aortiques. *Anat Étiologie Anévrismes Aortiques* 1991;41:1751-7.

67. Screening for abdominal aortic aneurysm and surveillance of small abdominal aortic aneurysms, rationale and recommendations of the French Society for Vascular Medicine. Final document | Request PDF n.d.

https://www.researchgate.net/publication/6598066_Screening_for_abdominal_aortic_aneurysm_and_surveillance_of_small_abdominal_aortic_aneurysms_rationale_and_recommendations_of_the_French_Society_for_Vascular_Medicine_Final_document (accessed December 29, 2022).

68. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al.

2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266-369.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>.

69. Moxon JV, Parr A, Emeto TI, Walker P, Norman PE, Golledge J.

Diagnosis and monitoring of abdominal aortic aneurysm: Current status and future prospects. *Curr Probl Cardiol* 2010;35:512-48. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2010.08.004>.

70. Cochennec F.

Fabriquer son endoprothèse : l'imagination du chirurgien au service du malade 2018.

71. Rosset.E., Ben Ahmed, Galvaing, G.Favre, 7S. Dsessa, CLermusiaux, DBecquemin]

P(2014) Editor's Choice Hybrid Treatment of Thoracic, Thoraco abdominal and Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicenter Retrospective Study. *European Journal Of Vascular and Endovascular Surgery* 47(5)470-478 doi:10.1016/9 ejus .2014.02

72. Masson E.

Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale. *EM-Consulte* n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/39091/anesthesie-et-reanimation-pour-chirurgie-reglee-de> (accessed December 29, 2022).

73. Neema PK, Varma PK, Manikandan S, Rathod RC.

Perioperative issues due to long-standing lung collapse during repair of a large ascending aortic aneurysm. *Ann Card Anaesth* 2008;11:119-22.

<https://doi.org/10.4103/0971-9784.41581>.

74. Dieng PA, Diop MS, Ba PS, Diatta S, Gaye M, Sow NF, et al.

Anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale rompus: aspects chirurgicaux à Dakar: à propos de 6 observations. *Pan Afr Med J* 2015;21. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.21.293.7637>.

75. Kieffer E.

Chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale : techniques chirurgicales. *EMC - Chir* 2005;2:347-87. <https://doi.org/10.1016/j.emcchi.2005.07.002>.

76. Rigberg DA, Dorafshar A, Sridhar A, Quinones-Baldrich W, Moore WS.

Abdominal aortic aneurysm: stent graft vs clinical pathway for direct retroperitoneal repair. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2004;139:941-4; discussion 945-946.

<https://doi.org/10.1001/archsurg.139.9.941>.

77. Perioperative issues due to long-standing lung collapse during repair of a large ascending aortic aneurysm Neema PK, Varma PK, Manikandan S, Rathod RC - Ann Card Anaesth n.d.

<https://www.annals.in/article.asp?issn=0971-9784;year=2008;volume=11;issue=2;page=119;page=122;aulast=Neema> (accessed January 26, 2023).

78. Hersey P, Poullis M.

Does the administration of mannitol prevent renal failure in open abdominal aortic aneurysm surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:906-9.

<https://doi.org/10.1510/icvts.2008.184010>.

79. Mécanismes et prédiction des complications hémorragiques au cours de la chirurgie des anévrysmes de l'aorte thoracoabdominale - ScienceDirect n.d.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0750765805809487> (accessed January 26, 2023).

80. Troëng T.

Volume versus outcome when treating abdominal aortic aneurysm electively--is there evidence to centralise? *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc* 2008;97:154-9; discussion 159-160. <https://doi.org/10.1177/145749690809700217>.

81. Foster J, Ghosh J, Baguneid M.

In patients with ruptured abdominal aortic aneurysm does endovascular repair improve 30-day mortality? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;10:611-9.

<https://doi.org/10.1510/icvts.2009.228866>.

82. Da Rocha M, Adriani D, Leon F, Rimbau VA.

Endovascular occlusion of a common iliac artery aneurysm after open repair of an abdominal aortic aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:491-2.

<https://doi.org/10.1510/icvts.2008.194936>.

83. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FGR, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197-208.

<https://doi.org/10.1001/jama.300.2.197>.

84. Masson E

Chirurgie restauratrice aorto-iliaque : revascularisations endovasculaires (II). *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/22402/chirurgie-restauratrice-aorto-iliaque-revascularis> (accessed January 30, 2023).

85. Gamulin Z, Forster A, Morel D, Simonet F, Aymon E, Favre H.

Effects of infrarenal aortic cross-clamping on renal hemodynamics in humans. *Anesthesiology* 1984;61:394–9. <https://doi.org/10.1097/0000542-198410000-00006>.

86. Ghouri M, Krajcer Z.

Endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: the latest advances in prevention of distal endograft migration and type 1 endoleak. *Tex Heart Inst J* 2010;37:19–24.

87. Tom CW, Krajcer Z.

Use of the IntuiTrak® Stent-Graft Delivery System for Percutaneous Abdominal Aortic Aneurysm Exclusion. *Tex Heart Inst J* 2010;37:331–3.

88. Imaging Techniques for Detection and Management of Endoleaks after Endovascular Aortic Aneurysm Repair | *Radiology* n.d. <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.2433051649> (accessed January 26, 2023).

89. Masson E.

Techniques de traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale. *EM-Consulte* n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/125561/article/techniques-de-traitement-endovasculaire-des-anevri> (accessed January 26, 2023).

90. Becquemin J-P.

The ACE trial: a randomized comparison of open versus endovascular repair in good risk patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2009;50:222–4; discussion 224. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.04.074>.

91. Cowan JA, Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, Upchurch GR.

Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: Hospital and surgeon volume-related outcomes. *J Vasc Surg* 2003;37:1169–74.

[https://doi.org/10.1016/S0741-5214\(03\)00085-5](https://doi.org/10.1016/S0741-5214(03)00085-5).

92. Masson E.

Endoprothèse aortique thoracique pour dissection aortique de type B aiguë compliquée. *EM-Consulte* n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/710165/article/endoprothese-aortique-thoracique-pour-dissection-a> (accessed December 29, 2022).

93. Kim KM, Donayre CE, Reynolds TS, Kopchok GE, Walot I, Chauvapun JP, et al.

Aortic remodeling, volumetric analysis, and clinical outcomes of endoluminal exclusion of acute complicated type B thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg* 2011;54:316–24; discussion 324–325. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.11.134>.

94. Duebener LF, Lorenzen P, Richardt G, Misfeld M, Nötzold A, Hartmann F, et al.

Emergency endovascular stent-grafting for life-threatening acute type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1261–6; discussion 1266–1267.

<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.03.107>.

95. Liu JF, Jiang WL, Lu HT, Li YL, Zhang TH, Yamakawa T.

Application of protective stents in endovascular repair of acute complicated Stanford type B aortic dissections. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec* 2013;20:210–8.

<https://doi.org/10.1583/1545-1550-20.2.210>.

96. Masson E.

Réparation par endoprothèse (*stent-graft*) des anévrismes de l'aorte thoracique. *EM-Consulte* n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/38682/reparation-par-endoprothese-stent-graft-des-anevri> (accessed January 26, 2023).

97. Soler R, Vallee A, Fabre D, Haulon S.

[Thoracoabdominal aneurysms]. *Presse Medicale Paris Fr* 2018;47:135–9.

<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.01.008>.

98. <https://fyra.io>. 3D Navigation in Complex TEVAR. *Endovasc Today* n.d.

<https://evtoday.com/articles/2012-sept/3d-navigation-in-complex-tevar> (accessed December 29, 2022).

99. Zierler RE, Jordan WD, Lal BK, Mussa F, Leers S, Fulton J, et al.

The Society for Vascular Surgery practice guidelines on follow-up after vascular surgery arterial procedures. *J Vasc Surg* 2018;68:256–84. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.04.018>.

- 100. Masson E.**
Traitement endovasculaire des anévrismes de la crosse aortique et de l'aorte thoracoabdominale. EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/1036850/traitement-endovasculaire-des-anevrismes-de-l-a-cro> (accessed January 26, 2023).
- 101. Arnaoutakis DJ, Scali ST, Beck AW, Kubilis P, Huber TS, Martin AJ, et al.**
Comparative outcomes of open, hybrid, and fenestrated branched endovascular repair of extent II and III thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2020;71:1503–14.
<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.08.236>.
- 102. Astarci P, Lacroix V, Verhelst R.**
Les anévrismes de l'aorte abdominale : Pathologie vasculaire. Louvain Méd., vol. 125, 2006.
- 103. Balcioglu O, Ozad U, Uzun B, Ozsahin I, Ozsahin DU.**
A decision-making model for treatment alternatives of different clinical abdominal aortic aneurysm presentations. *3rd Int. Conf. Distrib. Sens. Intell. Syst. ICDSIS 2022*, vol. 2022, 2022, p. 272–81. <https://doi.org/10.1049/icp.2022.2477>.
- 104. Masson E.**
Dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale lors d'une échocardiographie. EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/12735/depistage-d-un-anevrisme-de-l-aorte-abdominale-sou> (accessed December 29, 2022).
- 105. Screening Program of Abdominal Aortic Aneurysm - PubMed n.d.**
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30654619/> (accessed December 29, 2022).

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 032

سنة 2023

الجراحة الهجينة للتمدد الوعائي للشريان الابهر البطني تحت الكلوي حول 08 حالات الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/23
من طرف

الآنسة فهد سلسبيل

المزداة بتاريخ 09/03/1997 بـبني ملال
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الشريان الابهر- التمدد الوعائي- الجراحة الهجينة

اللجنة

الرئيس

ي. قاموس

السيد

استاد في طب التخدير و الانعاش

ع. عبو

السيد

استاد في جراحة القلب و الشرايين

م. عثمان

السيد

استاد في الفحص بالأشعة

ر. البرني

السيد

استاد في الجراحة العامة

المشرف

الحكام

