

ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale.

AAAs : Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale.

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

AMI : Artère mésentérique inférieure.

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BPCO : Broncho-pneumopathie obstructive.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

ECG: Electrocardiogramme.

FE : Fraction d'éjection.

FDO : Food and drug administration.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAP : Hypertension de l'artère pulmonaire.

IDM : Infarctus de myocarde.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

PTFE : Polytétrafluoroéthylène.

USI : Unité de soins intensifs.

PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
I. Matériel.....	5
II. Méthodes.....	6
RESULTATS.....	7
I. Epidémiologie.....	8
1-Fréquence.....	8
2-Mode d'admission.....	8
3-Age.....	8
4-Sexe.....	9
5-Les antécédents des patients.....	10
II. Données cliniques.....	11
1-Présentation clinique.....	12
2-Signes cliniques.....	12
III. Données paracliniques.....	13
1-Echo doppler.....	13
2-Angiodensitométrie.....	13
3-IRM.....	14
IV. Bilan préopératoire.....	14
1-Recherche d'une comorbidité.....	14
2-Recherche étiologique.....	15
3-Recherche d'une autre localisation.....	15
V. Données thérapeutiques.....	16
1-Soins préopératoires.....	16
2-Intervention chirurgicale.....	17
2.1. Installation.....	17
2.2. Anesthésie.....	17
2.3. Geste.....	18

VI. Soins postopératoires.....	19
VII. Evolution.....	20
1–Mortalité.....	20
2–Complications postopératoires précoces.....	20
3–Complications à long terme.....	22
DISCUSSION.....	23
I. Historique.....	24
II. Rappel anatomique.....	25
III. Pathogénie de l'anévrisme de l'aorte abdominale.....	30
IV. Epidémiologie.....	31
1–Fréquence.....	31
2–Age.....	32
3–Sexe.....	33
V. Facteurs de risque des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.....	33
1–Facteurs de risque cardiovasculaires.....	33
2–Facteurs génétiques.....	33
VI. Etiologies.....	36
VII. Diagnostic cliniques.....	39
1–Circonstances de découverte.....	40
2–Examen clinique.....	43
VIII. Diagnostic paraclinique.....	46
1–Radiographie standard.....	46
2–Echo Doppler abdominal.....	46
3–Scanner abdominal.....	46
4–Artériographie.....	47
5–IRM.....	48
IX. Evolution.....	48
1–Croissance anévrysmale.....	48

2-Rupture anévrysmale.....	49
3-Complications thromboemboliques.....	51
X. Bilan préopératoire.....	52
XI. Traitement médical.....	55
XII. Traitement chirurgical.....	56
1-Chirurgie conventionnelle.....	56
1.1. Soins préopératoires.....	57
1.2. Voies d'abord.....	58
1.3. Technique opératoire.....	62
2-Traitement endovasculaire.....	63
XIII. Indications et organigramme thérapeutique.....	68
XIV. Evolution et complications.....	70
1-Mortalité.....	71
2-Complications peropératoires.....	72
3-Complications postopératoires précoces.....	72
4- Complications postopératoires secondaires.....	72
5-Séquelles.....	75
XV. Dépistage.....	76
CONCLUSION.....	78
ANNEXE.....	81
RESUME.....	86
BIBLIOGRAPHIE.....	90

INTRODUCTION

L'anévrysme est une dilatation localisée segmentaire, avec perte du parallélisme des bords d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport au diamètre du segment aortique sain d'amont. Au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale, site préférentiel de la maladie, l'anévrysme est retenu à partir d'un diamètre de 30 mm dans de nombreuses études épidémiologiques (1).

L'anévrysme de l'aorte abdominale (AAA) est de plus en plus fréquent; sa prévalence augmente avec l'âge et le vieillissement de la population.

Lors de l'évolution naturelle, les AAA augmentent de taille lentement jusqu'à un diamètre critique où ce dernier prend alors une allure exponentielle. La maladie anévrysmale reste bien souvent asymptomatique jusqu'à la rupture, cet accident redoutable et mortel résume toute la gravité de la question, sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Longtemps symptomatique, l'AAA peut être détecté avec fiabilité et de manière rentable par une simple échographie de l'abdomen, c'est la méthode d'excellence de dépistage et de surveillance. Sa sensibilité et sa spécificité avoisinent les 100%, la variabilité intra et inter-observateur est inférieure à 4 mm dans 94 à 99 % des cas.

Le traitement de ces anévrysmes, qu'il soit endovasculaire ou chirurgical, a un objectif principal, celui d'éliminer le risque imprévisible de rupture.

L'intervention chirurgicale « classique » par mise à plat greffe donne d'excellents résultats, mais en revanche nécessite une large incision abdominale, des manœuvres de clampage et de déclampage et une déperdition sanguine parfois importante. Elle est associée à une mortalité périopératoire non négligeable et à des complications secondaires.

Le traitement endovasculaire dont les premières publications ont été réalisées par Juan Parodi en 1991 a connu des progrès considérables. Son principe consiste à exclure l'anévrysme par une endoprothèse couverte introduite par voie fémorale et amarrée à la paroi aortique saine d'amont.

Ses avantages par rapport à la chirurgie ouverte sont l'absence de voie d'abord délabrante, de clampage aortique, une réduction des pertes sanguines et une durée d'hospitalisation significativement plus courte.

A travers une étude rétrospective qui porte sur 12 dossiers de patients colligés sur une période de 4 ans au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohamed VI de Marrakech, nous rapportons les résultats de la prise en charge chirurgicale des AAA sous rénale tout en analysant le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de notre série.

MATERIEL ET METHODES

I. Matériel

Il s'agit d'une étude réalisée au sein du service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohamed VI de Marrakech, à travers une série de 12 patients, sur une période de 4 ans allant d'octobre 2006 à septembre 2010.

La collecte des cas des AAA s'est faite à partir des dossiers de patients et des registres de comptes rendus opératoires.

Une consultation préanesthésique était faite chez tous les patients programmés, comportant :

– un interrogatoire avec recherche des facteurs de risque, un examen clinique complet, un bilan paraclinique était effectué: GsRh, NFS, TP, TCK, urée sanguine, créatinémie, ECG, Echographie cardiaque, échographie abdominale, EFR, et angioscanner etc.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale avec ventilation contrôlée.

Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprofylaxie dès l'induction.

La réanimation peropératoire était réalisée par des apports hydroélectrolytiques avec des cristalloïdes associés à des colloïdes sur 2 voies veineuses de bon calibre. Un remplissage vasculaire était effectué avant déclampage de l'aorte pour optimiser la volémie afin d'éviter les chutes tensionnelles. Une anticoagulation par l'héparine non fractionnée à la dose de 50 UI/Kg précédait systématiquement le clampage de l'aorte.

Tous les patients étaient admis en postopératoire en réanimation. L'analgésie était débutée en fin d'intervention par la perfusion du paracétamol injectable, puis poursuivie en post opératoire en association avec d'autres antalgiques. Le suivi post opératoire consistait au maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, une anticoagulation à visée prophylactique avec de l'héparine non fractionnée à la dose de 50 UI/kg/j, une poursuite de l'antibioprofylaxie pendant 24–48h.

Le suivi de nos patients a un recul qui varie entre 5 mois et 52 mois, le recul moyen est de 28 mois.

Les critères d'inclusion :

– Tous les patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dans le service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Mohamed VI de Marrakech, dans le cadre d'une chirurgie programmée ou urgente.

II. Méthodes

Il s'agit d'une série de cas rétrospective.

Nous avons commencé notre étude par l'élaboration d'une fiche d'exploitation type (voir annexe).

Nos observations ont été analysées en étudiant dans une première partie : l'âge, le sexe, l'existence ou non de facteurs de risques vasculaires, les circonstances de découverte, et le tableau clinique initial. Dans une deuxième partie les éléments de l'examen radiologique, l'étiologie retenue, les données du bilan préopératoire, et la chirurgie (l'abord, les données de l'exploration, la technique opératoire, le type de prothèse utilisé). Dans une dernière partie on a étudié l'évolution de nos patients : les complications peropératoires, les complications postopératoires, et le suivi.

Les données étaient ensuite consignées sur fiche papier puis saisies sur fiche informatique et analysées à l'aide du logiciel SPHINX. Ce dernier est un logiciel d'enquête et d'analyse des données. Il permet ; la réalisation du questionnaire, la saisie des réponses, le traitement quantitatif des données et l'analyse des données qualitatives.

RESULTATS

I. Epidémiologie

1-Fréquence

Parmi 1180 patients opérés au service de Chirurgie cardiovasculaire CHU Mohamed VI de Marrakech durant une période de 4 ans entre octobre 2006 septembre 2010, 12 patients présentaient un AAA, soit 1,01%.

2-Mode d'admission

Dans notre série, trois de nos patients (25%) ont été admis par le biais des urgences, présentant un tableau de syndrome fissuraire ou de pré rupture comprenant une résurgence douloureuse associée à des troubles non spécifiques ou généraux :

- des vomissements, une anorexie, amaigrissement ou asthénie.
- une dyspnée voire un wheezing.
- une fébricule.

Les neufs autres patients (75%) ont été admis dans le cadre d'une chirurgie programmée (tableau I).

Tableau I : Répartition du mode d'admission

Le mode d'admission	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Programmé	9	25
En urgence	3	75
Total	12	100

3-Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 63 ans avec des extrêmes allant de 48 à 76 ans. Sur la figure 1 et le tableau II, nous rapportons la répartition des patients selon l'âge;

63,6% d'eux avaient un âge supérieur à 60 ans. La tranche d'âge « 71 – 80 ans » représentait 36,36% des cas.

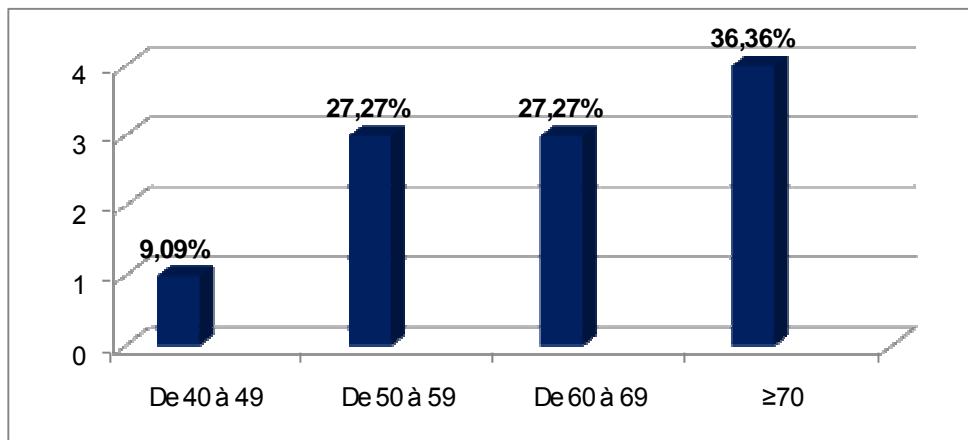


Figure n°1 : Répartition graphique des patients selon la tranche d'âge

4- Sexe

Le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre série avec 10 cas (83%), contre 2 patientes (17%) qui étaient de sexe féminin. Ce qui correspond à un sex-ratio H/F de 4,8 (Figure n° 2).

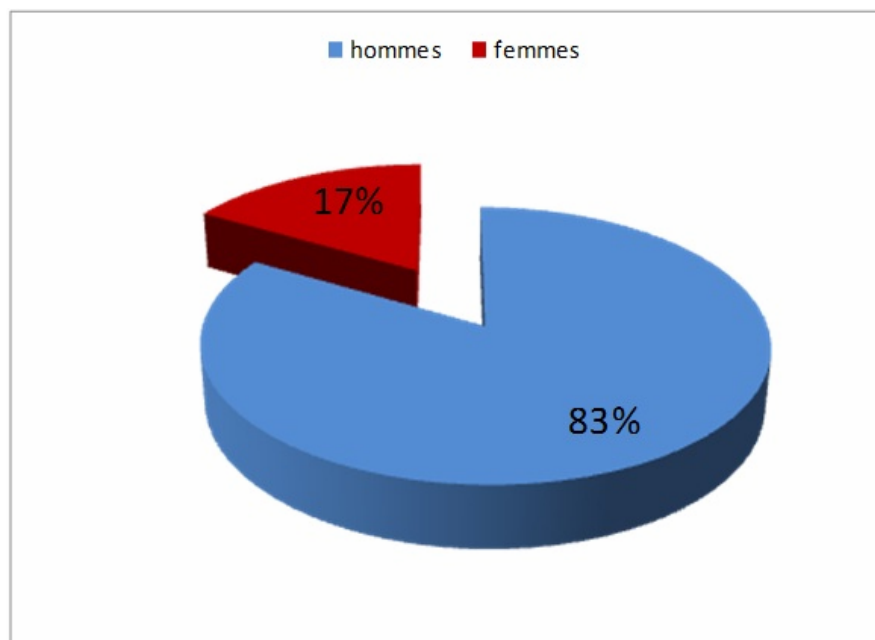


Figure n° 2 : Répartition selon le sexe

5-Les antécédents des patients

5.1. Facteurs de risque cardiovasculaires

Dans le tableau ci-dessous sont présentés les facteurs de risque cardiovasculaires :

Après le sexe masculin, l'âge (au-delà de 60 ans), l'HTA est le facteur de risque non modifiable le plus fortement associé aux AAA dans notre série.

Tableau II : Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage
Sexe masculin	10	83%
Age supérieur à 60 ans	8	66,6%
HTA	6	50%
Tabac	5	42%
Dyslipidémie	3	25%
Diabète	2	16,8%

5.2. Les autres antécédents

D'après le tableau ci-dessous, nos patients présentaient une comorbidité importante avec 33,33% d'AOMI et de cardiopathie ischémique.

Tableau III : Comorbidité chez les patients opérés

ATCD	Nombre de cas	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	4	33,33%
Insuffisance rénale	2	16,8%
AOMI	4	33,33%
BPCO	2	16,8%
Maladie de Behcet	1	8,4%

II. Données cliniques

1 -Tableau clinique

1.1 – Découverte fortuite

Six de nos patients étaient asymptomatiques ; correspondant à 50%, l'AAA a été découvert lors d'une échographie abdominale réalisée pour un autre motif à priori digestif.

1.2 – Douleur abdominale

De type pesanteur sourde, profonde, de siège épigastrique et lombaire, la douleur abdominale a été retrouvée chez 4 de nos patients, soit 33,33%. Révélatrice chez 3 d'entre eux. Après avoir éliminé les autres causes de la douleur abdominale, celle-ci a été rattachée à l'AAA.

1.3 – Signes vasculaires

Les claudications intermittentes d'un ou des deux membres inférieurs ont été notées chez 4 patients (33,33 %). Un parmi eux présentait un tableau de **syndrome de Lerich**, ce qui correspond à 8,33%. Elles étaient révélatrices chez 2 cas. (Voir figure 3)

Un cas de gangrène distal du gros orteil a été retrouvé.

1.4 –Signes de rupture

Trois de nos patients ont été admis en urgence avec des signes de rupture (25%), associant douleurs abdominales ou lombaires aiguës persistantes et des signes généraux.

1.5 – Signes de compression

Chez un cas, l'anévrisme s'est exprimé par une lombalgie sévère secondaire à une érosion vertébrale.

Dans notre série on n'a pas observé de cas de compression urinaire, ou digestive.

Ainsi, les circonstances de découverte seront décrites comme suit :

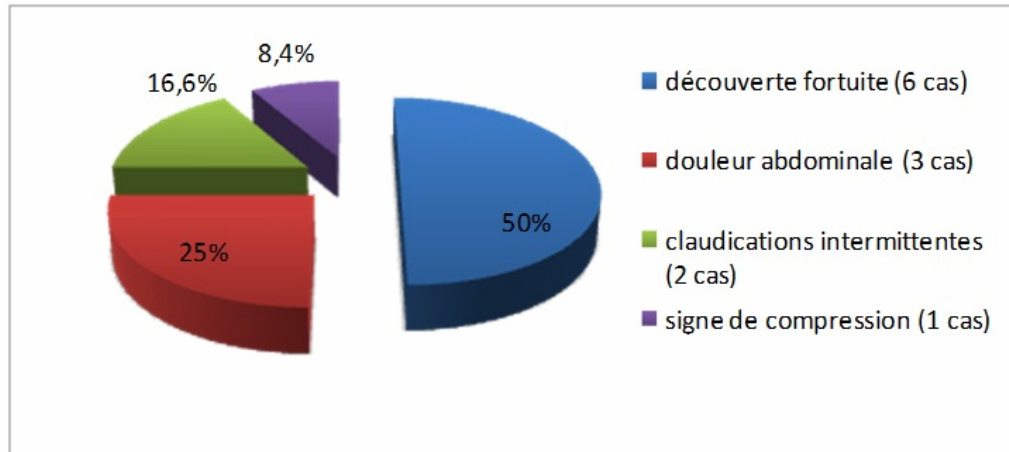


Figure n°3 : Répartition des circonstances de découverte

De même, le tableau clinique sera résumé comme l'indique le tableau suivant :

Tableau IV : Fréquence des différentes manifestations cliniques

Tableau clinique	Nombre de cas	Pourcentage %
Asymptomatique	6	50
Douleur abdominale	4	33,33
Claudications intermittentes	4	33,33
Signes de rupture	3	25
Syndrome de Lericq	1	8,4
Signe de compression	1	8,4
Gangrène parcellaire	1	8,4

2 -Examen clinique

- La pression artérielle systolique était en moyenne à 135,3 +/- 22,7 mmHg.
- La pression diastolique moyenne était de 82±12 mmHg.

- L'examen clinique a objectivé une masse abdominale dans 7 cas. La taille moyenne de cette masse était de 68 mm (voir figure 4).
- La masse était battante, expansive et soufflante avec un signe de Debakey positif.
- Les pouls périphériques étaient absents chez 4 cas. Par ailleurs ils étaient normalement perçus et il n'était pas noté de souffle sur les trajets vasculaires carotidiens et fémoraux chez le reste des patients.

III. Données paracliniques

1- Echographie doppler abdominale

C'est l'examen de première intention face à tout AAA. Elle a été réalisée chez tous nos patients. Les résultats étaient les suivants :

- L'anévrisme a été visualisé chez tous les cas.
- Le diamètre moyen était de 53 mm avec des extrêmes allant de 50 à 71 mm.
- L'extension aux artères iliaques était notée chez 33,33% soit 4 cas.
- La présence d'un thrombus pariétal a été constatée chez tous les malades.

2 - Angiotomodensitométrie

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

- Le diamètre moyen relevé était : 56 mm (minimum à 55 maximum à 73 mm).
- La forme fusiforme a été retrouvée chez 9 cas, soit 75%. Par contre la forme sacciforme a été répertoriée chez 3 cas (25%).
- Le sac anévrysmal comportait dans tous les cas un thrombus de taille variable, réduisant la lumière artérielle.
- Des calcifications pariétales étaient retrouvées chez 5 patients (50%).
- L'extension aux artères iliaques était observée chez 4 cas, soit 33,33%.
- Les signes de pré ruptures étaient présents chez 3 patients, ce qui correspond à un taux de 25 %. Elles étaient de type de :

- Flou pariétal.
 - Rupture segmentaire de la coque calcifiée.
 - Signe de croissant : croissant hypodense dans le thrombus sur des coupes sans injection.
- Une érosion vertébrale a été retrouvée chez un cas, sans signe de rupture.

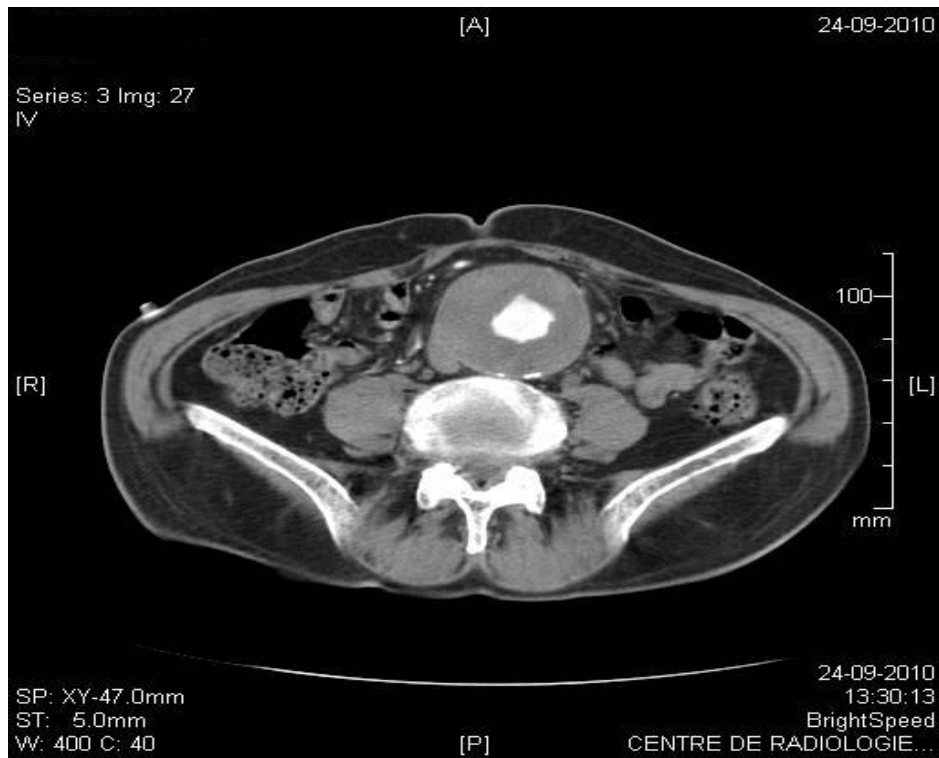


Figure n° 4 : Angioscanner montrant un anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale avec un thrombus pariétal circonférentiel

3 - IRM abdominale

Aucune IRM n'a été pratiquée dans notre série.

IV. Bilan préopératoire

1- Recherche d'une comorbidité

1.1. Recherche d'une pathologie cardiaque associée

✓ ECC

Les ECG normaux constituent la grande majorité ; 66,66 %. Des anomalies électrocardiographiques ont été retrouvées chez 4 patients :

- Un cas d'hypertrophie ventriculaire droite associée à un hémibloc antérieur gauche.
- Un cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Un autre d'hypertrophie auriculaire gauche.
- Et un cas d'extrasystoles ventriculaires.

✓ **Echographie cardiaque**

Un patient présentait une cardiopathie hypertrophique avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche (FE=38%) et une HTAP importante (PAPS=65mmHg).

1.2. Recherche d'une pathologie respiratoire associée

Les explorations fonctionnelles respiratoires ont été indiquées et réalisées chez tous les patients tabagiques (5), et ont objectivé un syndrome obstructif chez 2 cas.

1.3. Recherche d'une pathologie rénale associée

Une insuffisance rénale a été notée chez 2 cas, soit 16,8%. N'ayant pas nécessité d'hémodialyse.

2- La recherche étiologique

La recherche étiologique se base d'abord sur l'identification des facteurs de risque de l'athérosclérose, complétée par un bilan inflammatoire, et selon l'orientation, nous avons procédé à la sérologie syphilitique, et au bilan tuberculeux.

La principale cause de l'anévrisme aortique sous rénal chez nos malades était l'athérosclérose, qui était notée chez 73 % des patients.

L'anévrisme inflammatoire était observé chez un patient. Il s'agissait d'une maladie de Behcet en poussée inflammatoire. La découverte, à l'exploration chirurgicale, d'une gangue inflammatoire, avec de multiples adhérences entre la coque et les organes de voisinage était en faveur d'une étiologie inflammatoire.

Les étiologies de l'AAA se répartissent comme l'indique le diagramme suivant.

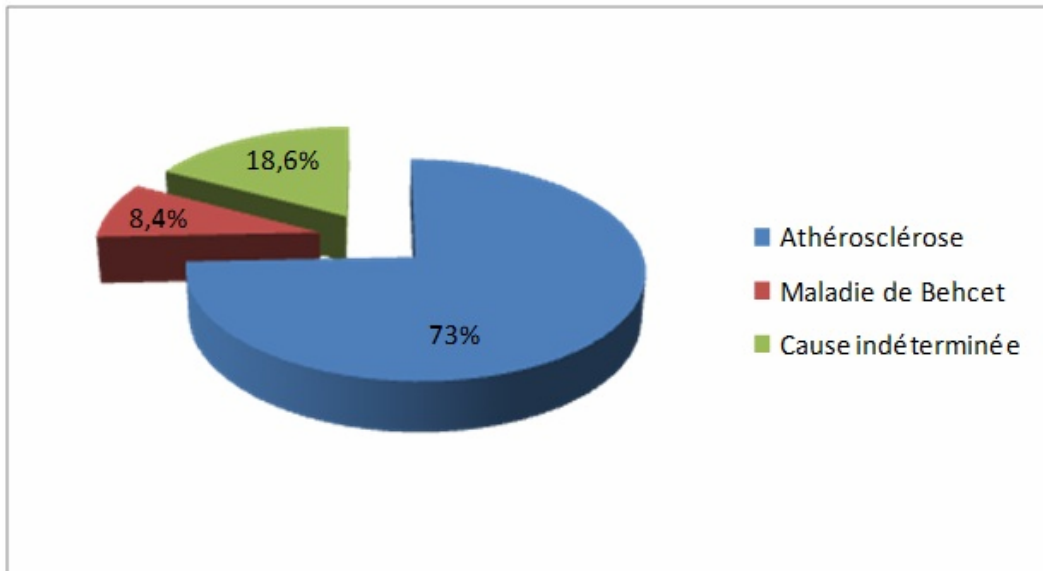


Figure n°5: la répartition des étiologies des AAA sous rénale

3- Recherche d'une autre localisation anévrysmale

Un anévrisme poplité a été retrouvé chez un cas, soit 8,4%. Il était de type sacciforme, intéressant l'artère poplitée moyenne.

V. Données thérapeutiques

1 -Soins préopératoires

Une préparation digestive a été réalisée chez tous les patients programmés. Elle associait les mesures suivantes : régime sans résidus 6 jours avant l'intervention, et un laxatif à j-1. Tous les patients étaient à jeun à H0.

Les patients sous antidiabétiques oraux ont bénéficié d'un relais provisoire par l'insuline.

Les patients admis dans un tableau de pré rupture ont bénéficié d'un remplissage vasculaire préopératoire avec des macromolécules.

2-Intervention chirurgicale

2.1. Installation

Tous les patients ont été surveillés par un monitoring hémodynamique per et post opératoire associant : la mesure de la pression artérielle sanglante continue, la mesure de la pression veineuse centrale et l'ECG continu.

2.2. Anesthésie

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale. Le maintien d'une hémodynamique stable lors de l'induction de l'anesthésie générale (hypnotique intraveineux, morphinique de courte durée d'action et curare) a fait appel à des bolus d'esmolol, de nitroprussiate de sodium ou d'éphédrine. L'entretien de l'anesthésie a été obtenu par l'association d'un puissant morphinique et d'agents anesthésiques halogénés ou intraveineux.

3.3. Intervention

✓ Chirurgie conventionnelle

Elle a été pratiquée chez 10 de nos patients, soit 83,3%.

Tous les patients (10) ont été abordés par la voie médiane xyphopubienne et transpéritonéale.

La désinsertion du ligament de Treitz permettait l'accès à la région rétro péritonéale. Chez tous les malades, l'ectasie de l'aorte était confirmée, ainsi que la localisation sous rénale.

La dissection de l'aorte est alors réalisée, et l'aorte saine sous rénale est contrôlée.

La veine rénale gauche a été mise sous lacs dans la majorité des cas. Ensuite les artères iliaques étaient disséquées et contrôlées.

Trois patients présentaient une fissuration de l'anévrysme. Il s'agissait d'une fissure de la paroi postérieure.

Un patient présentait des signes d'AAA sous rénale inflammatoire, avec de multiples adhérences, et une gangue inflammatoire.

Pour tous les autres, il n'y avait pas de caractéristiques spécifiques en dehors de la morphologie. L'anévrysme était strictement localisé à l'aorte chez 6 patients. Chez les 4 autres, il s'étendait aux artères iliaques primitives.

Après héparinisation et clampage en amont et en aval de l'anévrisme, l'ouverture longitudinale de la paroi antérieure de l'anévrisme permettait d'évacuer un thrombus mural chez tous les cas. La technique « mise à plat greffe » a été réalisée chez tous les patients. L'implantation s'est faite au moyen d'un surjet au prolène 4/0 au niveau de la paroi artérielle à priori saine. Le matériel mis en place était en poly-tétra-fluoro-éthylène (PTFE) dans 7 cas, et en dacron dans 3 cas.

La taille de la prothèse aortique variait entre 18 et 22 mm.

Chez 6 patients, il s'agissait d'un tube aortique. En outre, 3 prothèses aorto-bi-iliaques avaient été posées, et une aorto-bi-fémorale (tableau v).

Après déclampage, une vérification de l'hémostase au niveau des anastomoses s'imposait.

Ensuite, la vascularisation mésentérique est évaluée par le jet artériel au niveau de l'artère mésentérique inférieure (AMI), sa réimplantation est portée nécessaire en cas de faible pulsatilité artérielle. Par ailleurs, lorsqu'elle est perméable ou bien complètement thrombosée, elle est ligaturée. Ainsi, l'artère mésentérique inférieure a été réimplantée chez 2 malades (16,8 %).

Le temps du clampage variait entre 50 et 90 min avec une moyenne de 78 min.

Aucun cas de décès peropératoire n'a été noté.

Les pertes sanguines per opératoires étaient estimées en moyenne à 1050 ml, variant entre 800 et 2000 cc. Le nombre de poches de sang transfusées par patient était en moyenne de 1,8 unité avec des extrêmes de 0 et 3 poches de sang total.

La durée moyenne d'intervention était de 280 min \pm 8,5.

Tableau V : Répartition des types de prothèses utilisées

Type de prothèse	Nombre de cas	Pourcentage %
Aorto-aortique	6	50
Aorto-bi-iliaque	3	25
Aorto-bifémorale	1	8,4

✓ Chirurgie endovasculaire

A été réalisée chez deux malades.

Après abord des deux artères fémorales, on a mis en place un introducteur de 7 F par lequel ont été introduits deux guides type Terumo, de 150 cm. Du côté de l'introduction du corps prothétique principal, ce guide a été remplacé par un guide rigide long type extra-stiff, tandis que de l'autre côté a été positionnée une sonde d'angiographie pigtail juste au-dessus des ostia des artères rénales.

La prothèse dont la taille et la longueur ont été prédéterminées avant l'intervention, était montée sur le guide rigide juste au-dessus des artères rénales ; une angiographie a été alors réalisée pour repérer le niveau inférieur des artères rénales et larguer à cet endroit la prothèse.

L'endoprothèse utilisée était une endoprothèse bifurquée de type Cook pour le premier cas et une aorto mono iliaque.

Le corps prothétique et le jambage iliaque homolatéral ont été largués, après vérification de la bonne position et du bon déploiement de ce corps prothétique principal. La sonde Pigtail était retirée et par cet abord controlatéral on a cathétérisé le moignon du corps prothétique pour insérer le jambage controlatéral.

VI. Soins postopératoires

L'extubation a été réalisée en moyenne à H3.

L'antibiothérapie (céphalosporine de 2^{ème} génération) a été instituée de façon systématique à titre prophylactique chez tous les malades pendant une durée de 3 jours.

L'alimentation était possible dès la reprise d'un transit intestinal.

La durée de séjour en unité de soins intensifs post opératoires variait entre 2 et 5 jours avec une moyenne de 3 jours, celle du séjour à l'hôpital était de 10 ± 5 jours.

VII. Evolution

1- Mortalité

Sur les 12 patients opérés, on a eu 2 décès, ce qui correspond à un taux de 16,8% de mortalité à 30 jours.

Ces deux patients étaient parmi ceux ayant présenté un syndrome de prérupture. Le premier est décédé suite à une ischémie colique au deuxième jour postopératoire. Le second a présenté un infarctus de myocarde au quatrième jour postopératoire.

Tableau VI : Répartition de la mortalité

Cause du décès	Nombre de cas	Moment de survenue
Ischémie colique	1	2 ^{ème} jour postopératoire
Infarctus de myocarde	1	4 ^{ème} jour postopératoire

2- Complications postopératoires précoces

Les suites postopératoires étaient simples chez six de nos malades avec reprise du transit à J2 postopératoire et reprise d'une alimentation et des traitements antérieurs à J3. Par contre chez cinq patients l'évolution était émaillée d'un certain nombre de complications.

2.1. Saignement

Nous avons observé 3 cas de saignement (25%) qui ont évolué favorablement sans reprise chirurgicale.

2.2. Ischémie du colon

Un cas d'ischémie du grêle est apparu dans notre série, décédé au deuxième jour post opératoire.

2.3. Infarctus de myocarde (IDM)

Un IDM a compliqué les suites opératoires d'un de nos patients au quatrième jour postopératoire, ayant imposé les mesures nécessaires mais l'évolution était défavorable; le patient est décédé.

2.4. Complications pariétales

Une éviscération a été notée chez un patient, il a été repris au quatrième jour postopératoire, avec une bonne évolution clinique.

2.5. Néphropathie postopératoire

Elle a eu lieu dans 1 cas, mais l'hémodialyse n'a pas été nécessaire dans une période d'observation de 30 jours chez ce patient.

2.6. Complications pulmonaires

Dans notre série, on a signalé une détresse respiratoire chez un de nos patients qui présentait un terrain de broncho-pneumopathie chronique obstructive, ce qui correspond à un taux de 8,4%.

2.7. Complications thromboemboliques

On a observé un cas d'embolie de cholestérol (8,4%) se manifestant par un purpura pétéchial des membres inférieurs.

Tableau VII : Fréquence de différentes complications précoces

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Saignement	3	25
IDM	1	8,4
Ischémie colique	1	8,4
Eviscération	1	8,4
Néphropathie	1	8,4
Complications pulmonaires	1	8,4
Complications thromboemboliques	1	8,4

3- Complications postopératoires à long terme

Le recul moyen était de 28 mois. Le suivi de certains malades était irrégulier, la surveillance était essentiellement clinique, parfois échographique, ou scannographique.

Aucune occlusion anastomotique ni faux anévrysme ni fistule ou sténose n'étaient à déplorer au recul moyen de 28 mois.

DISCUSSION

I. Historique

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 (2).

Schaffer et Hardin (3) l'avaient précédé de quelques jours mais leur patient devait décéder le 30^{ème} jour.

En 1954, Voorhess (4) utilise une prothèse synthétique pour remplacer l'aorte sous rénale dans ce type d'indication et va donc permettre la vulgarisation de la technique.

En 1966, Creech (5) ne résèque plus l'anévrisme mais propose la « mise à plat greffe ». Cette simplification de la technique est remarquable car elle économise un temps de dissection volontiers hémorragique.

Pendant près de 50 ans, la chirurgie a été le seul traitement radical des AAA.

Après cette première ère chirurgicale classique, Juan Carlos Parodi et Al publient le concept du traitement endovasculaire des AAA. Après 15 ans de recherches sur l'animal (6) ils traitaient avec succès en 1990 un homme de 70 ans, insuffisant respiratoire porteur d'un AAA douloureux, par l'intermédiaire d'une prothèse tubulaire de Dacron et d'un stent de Palmaz introduit par voie fémorale.

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 » (7).

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 (8). 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 (8).

II. Rappel anatomique (9)

1-Trajet

L'aorte abdominale est la partie terminale de l'aorte. Elle est située dans l'espace rétropéritonéal, en avant et légèrement à gauche du rachis dorsolombaire. Elle a une direction oblique en bas et à droite. Son origine se situe au niveau de l'orifice diaphragmatique par lequel elle pénètre dans l'espace rétropéritonéal, en D12. L'aorte abdominale sous-rénale en est le segment distal et débute en dessous de l'origine des artères rénales (tiers inférieur du corps vertébral de L1, ou bord supérieur du corps vertébral de L2). Elle correspond au segment V de la classification chirurgicale (9).

Elle a une longueur de 10 cm environ qui peut varier selon la situation haute ou basse de sa bifurcation en artères iliaques primitives : tiers supérieur de L5 ou de L4, dont la projection cutanée est l'ombilic. L'épaisseur de la paroi aortique normale est d'environ 0,7 mm. Elle se termine en deux artères iliaques primitives qui forment un angle de 60 à 70°. Cette bifurcation siège au-dessus du confluent des deux veines iliaques primitives.

2-Branches collatérales

Les collatérales de l'aorte abdominale sous-rénale sont de cinq types.

2.1. Artères rénales

La disposition modale en une artère rénale droite, et une artère rénale gauche n'est présente que dans 50 à 80 % des cas.

Une artère polaire est présente chez 2 à 5 % des sujets normaux. Elle peut naître de l'aorte ou des artères iliaques primitives. Les artères polaires passent en avant de la veine cave inférieure et posent le problème de leur réimplantation lors de la cure des anévrysmes sous-rénaux.

2.2. Artères lombaires

En nombre variable—classiquement, quatre paires d'artères lombaires naissent de l'aorte abdominale sous-rénale, elles sont parfois responsables de pertes sanguines importantes au cours de la mise à plat des anévrismes.

2.3. Artères gonadiques

Elles partent, de façon le plus souvent symétrique, des bords latéraux de l'aorte, mais dans 17 % des cas elles naissent des artères rénales.

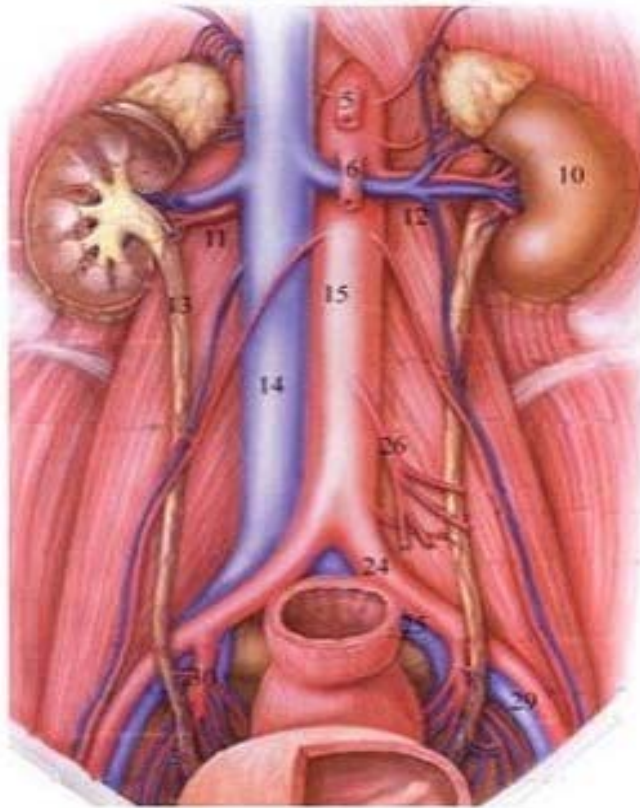
2.4. Artère mésentérique inférieure

Elle naît du bord antérolatéral gauche de l'aorte 6 à 8 cm en dessous des artères rénales. Elle vascularise le côlon gauche et le sigmoïde, et développe des anastomoses importantes avec les branches des artères hypogastriques.

2.5. Artère sacrée moyenne

Elle naît de façon quasi constante de la bifurcation aortique.

Aorte abdominale et ses branches



- 05 - Tronc coeliaque
- 06 - Artère mésentérique supérieure
- 10 - Rein
- 11 - Artère et veine rénale droite
- 12 - Artère et veine rénale gauche
- 13 - Uretère
- 14 - Veine cave inférieure
- 15 - Aorte abdominale
- 24 - Artère iliaque primitive
- 25 - Veine iliaque primitive
- 26 - Artère mésentérique inférieure
- 29 - Artère et veine iliaque externe
- 30 - Artère et veine iliaque interne

Figure n°6 : Anatomie de l'aorte abdominale (80)

3-Rapports anatomiques

En arrière, l'aorte abdominale est séparée du rachis lombaire par le grand ligament vertébral antérieur.

En avant, elle entre en contact en haut avec le bloc duodéno-pancréatique accolé par le fascia de Treitz (au niveau L2-L3), dont la section constitue le premier temps de l'abord chirurgical de l'aorte abdominale sous-rénale ; cette dernière est recouverte par le péritoine pariétal postérieur. Les éléments du système nerveux végétatif sont constitués par le plexus inter mésentérique et le plexus mésentérique inférieur.

La veine rénale gauche passe transversalement en avant et en haut (niveau L2). Elle représente la limite supérieure de la dissection chirurgicale de l'aorte abdominale sous-rénale. L'artère mésentérique supérieure et les artères rénales partent légèrement au-dessus de la veine rénale gauche (au niveau L2).

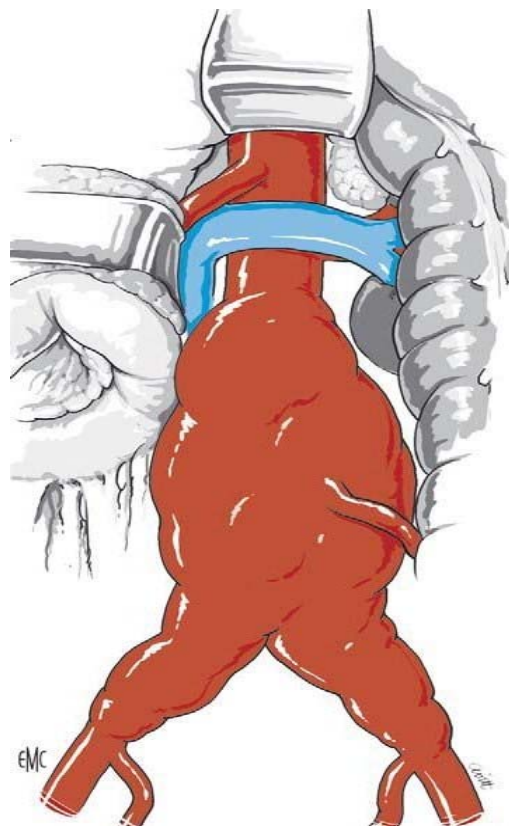


Figure n° 7 : la veine rénale gauche (91).

Sur le bord gauche de l'aorte, se trouvent les plexus sympathiques inter mésentériques, suivis en bas par le plexus hypogastrique qui croise la face antérieure de l'artère iliaque primitive gauche. La section chirurgicale de ceux-ci est responsable d'éjaculation rétrograde.

Les rapports plus lointains sont représentés par le muscle psoas iliaque et le rein gauche. A droite de l'aorte, se trouve la veine cave inférieure. Le confluent ilio-cave se situe en regard du corps vertébral de L5, mais la veine iliaque primitive gauche est surcroisée par l'artère iliaque primitive droite. La veine cave inférieure reçoit, dans sa portion abdominale, les veines lombaires gauches qui longent la face postérieure de l'aorte. Le sigmoïde à gauche et les anses grêles en avant constituent des rapports plus lointains. Les uretères, plus externes, sont concernés par la chirurgie des artères iliaques, mais peuvent se médialiser en cas d'anévrysmes inflammatoires.

4-Variations anatomiques des organes de voisinages

4.1. Anomalies veineuses

Elles sont importantes à connaître car les plaies veineuses, au cours de la chirurgie aortique, peuvent entraîner des hémorragies massives. La tomodensitométrie (TDM) est un examen essentiel dans leur diagnostic préopératoire. Elles sont dues à la persistance de la veine sus-cardinale ou de la veine périaortique. Son incidence est de 2 %. Quatre types principaux d'anomalies sont décrits.

- Veine rénale gauche rétro aortique.
- Veine rénale gauche double.
- Veine cave inférieure double.
- Veine cave inférieure gauche.

4.2. Anomalies rénales

Deux types d'anomalies congénitales du haut appareil urinaire peuvent modifier la technique chirurgicale : les anomalies de la fusion et celles de l'ascension rénale.

- Rein en fer à cheval.
- Anomalies de l'ascension rénale.

III. Pathogénie de l'anévrysme de l'aorte abdominale

L'anévrysme de l'aorte abdominale est une maladie dégénérative de la paroi aortique. La perte des éléments structuraux fondamentaux de la média (élastine et collagène) entraîne un remodelage et un amincissement de la paroi aortique, responsable d'une augmentation du diamètre de l'aorte, par perte de l'équilibre entre les contraintes pariétales et les forces de résistances de la paroi aortique.

Si de nombreux facteurs étiologiques des AAA ont été proposés, les phénomènes déterminant le changement de géométrie aortique commencent à être mieux compris. En effet, la dilatation de l'anévrysme résulte schématiquement de la perte de la résistance de la paroi aortique à l'étirement. Cette situation met en jeu la faillite des fibres élastiques et des fibres collagènes (15).

Plusieurs auteurs ont tenté de démontrer que l'athérome et la dilatation anévrysmale étaient deux processus pathologiques indépendants. S'il est actuellement impossible de répondre de façon définitive à cette question, il est incontestable que l'athérome joue un rôle important dans certaines formes cliniques d'AAA. Il s'agit d'athérome mutilant la média, souvent associé à une inflammation pariétale (16).

D'hypothétiques maladies constitutionnelles de protéines de la matrice extracellulaire et d'autres facteurs génétiques pourraient favoriser l'évolution du processus athéromateux vers une lésion anévrysmale. Par ailleurs, ces formes familiales soulignent la possibilité de facteurs génétiques de dégénérescence anévrysmale de l'aorte (17).

Le seul véritable marqueur de la maladie anévrysmale est l'artériomégalie. C'est la seule anomalie morphologique clairement associée au développement des anévrysmes aortiques et semble être un élément prédisposant. Cette entité est caractérisée par la dilatation et l'allongement de l'ensemble d'un ou plusieurs axes artériels, avec sur le plan histologique une raréfaction considérable des fibres élastiques et leur remplacement par des fibres collagènes.

La disparition des fibres élastiques semble être le préalable à une véritable dilatation anévrysmale. L'AAA est donc une maladie dégénérative de la paroi aortique, dont l'étiologie est multifactorielle, et où des facteurs génétiquement transmis et des facteurs acquis sont intriqués.

IV. Epidémiologie

1-La fréquence

Les AAA sous-rénale ont été particulièrement bien étudiés car ils représentent la localisation la plus fréquente de la maladie anévrysmale : 62,5 % de tous les anévrysmes artériels, devant les anévrysmes de l'artère poplitée, qui ne représentent que 16 %. Cette fréquence particulière serait en partie due aux conditions hémodynamiques locales (9).

C'est une pathologie de fréquence croissante : 16% de cas supplémentaires par an, parmi les populations nord-américaines et européennes.

Cet accroissement ne semble pas seulement dû à la multiplication des examens complémentaires (échographie, TDM) faits pour d'autres pathologies. Le vieillissement de la population est sûrement en cause, mais il semble exister une augmentation vraie de cette incidence.

La fréquence estimée à 45/100.000 chez l'homme et à 20/100.000 chez la femme (9).

Au Maroc, et en l'absence de registre (national ou régionaux) des AAA, l'incidence ne peut être estimée.

2-Age

Anya et All ont rapporté que la moyenne d'âge de leurs patients était de $70,2 \pm 10,5$ ans (13). E. Gardet et Coll ont trouvé aussi une moyenne d'âge de 70,9 ans (14).

Kosmas et Paraskevas ont trouvé à partir d'une étude faite en 2008 en Grèce que la moyenne d'âge était de 72 ± 5 ans (15).

Dans une autre étude (16), menée à l'université de Hong Kong entre Juillet 1999 et Novembre 2007 à propos de 100 cas présentant un AAA sous rénale, la moyenne d'âge répertoriée était de 75 ± 7 ans.

A. DIENGI et A. ND. DIOP ont rapporté que l'âge moyen de leurs patients était de 64 ans et des extrêmes de 37 et 75 ans (17).

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 63 ans, avec des extrêmes allant de 48 à 76 ans, résultat similaire à celui de l'étude d'A. DIENGI et A. ND. DIOP à Dakar. Ceci pourrait probablement être expliqué par :

- L'espérance de vie notablement plus courte dans les pays en voie de développement que dans les pays développés.
- L'exposition plus précoce aux facteurs de risque dans notre population.
- Accès aux soins plus faciles chez les sujets âgés des pays occidentaux.
- Ainsi que par la présence dans notre série d'un cas de maladie de Behcet d'âge jeune ce qui pourrait baisser la moyenne d'âge.

Tableau VIII : Tableau récapitulatif de l'âge des patients dans plusieurs séries

Série	Pays	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Anyu et All (13)	Canada (2003)	552	$70,2 \pm 10,5$ ans
E. Gardet et Coll (14)	France (2010)	208	70,9 ans
Kosmas et Paraskevas (15)	Grèce (2008)	24	72 ± 5 ans
M. Khan et al (16)	Japon (2008)	100	75 ± 7 ans
A. DIENGI et A. ND. DIOP (17)	Dakar (2007)	16	64 ans
Notre série (18)	Maroc (2011)	11	63 ans

3- Sexe

La prédominance masculine très marquée, classiquement décrite (18,19,20,21) a été confirmée dans notre série; 83% des cas étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 4,8.

Le sex-ratio varie selon les séries de 3 à 8 hommes pour une femme (voir tableau IX).

Tableau IX: Fréquence du sexe masculin selon les auteurs

Série	Nombre de cas	Hommes	Femmes	Sex-ratio
Solofomalala G et All	22	16	6	2,7
Stéphane Elkouri (23)	100	89	11	8
M. Khan et al (24)	60	52	8	6,5
Ting et al (16)	100	85	15	5,6
Notre série	12	10	2	4,8

V. Facteurs de risque des AAA

1-Facteurs de risque cardiovasculaires

L'AAA sous-rénale est classiquement considéré comme une manifestation de l'athérosclérose. Hammond a démontré la forte corrélation entre la survenue d'un AAA, l'intoxication tabagique et l'hypertension artérielle (9).

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 cardiovasculaires (25).

1.1. Hypertension artérielle

L'HTA est à l'origine de lésions athéromateuses qui entrent dans la genèse de la maladie anévrysmale de l'aorte (22,26). 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 (22,28).

Dans notre série, après le sexe masculin, l'âge (au-delà de 60 ans), l'HTA est le facteur de risque le plus associé aux AAA.

1.2. Tabac

Pour Lederle (29,30) et Lindblad (31), le tabagisme est le facteur de risque le plus fortement associé aux AAA : le risque augmente de manière dose dépendante par rapport à la consommation du tabac (en terme de prises quotidiennes et d'années de consommations) et diminue avec le nombre d'années depuis son arrêt chez les anciens fumeurs.

Dans de nombreuses études multinationales la prévalence de l'AAA était de 3 à 8 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme (0.4% chez les femmes non tabagiques versus 1.6% chez les hommes non tabagiques; 1.5% chez les femmes tabagiques versus 6.3% chez les hommes tabagiques) (25).

Tableau X : Prévalence de l'AAA selon l'exposition au tabac et selon le sexe (25)

Prévalence	Hommes	Femmes
Tabagiques	6,3%	1,5%
Non tabagiques	1,6%	0,4%

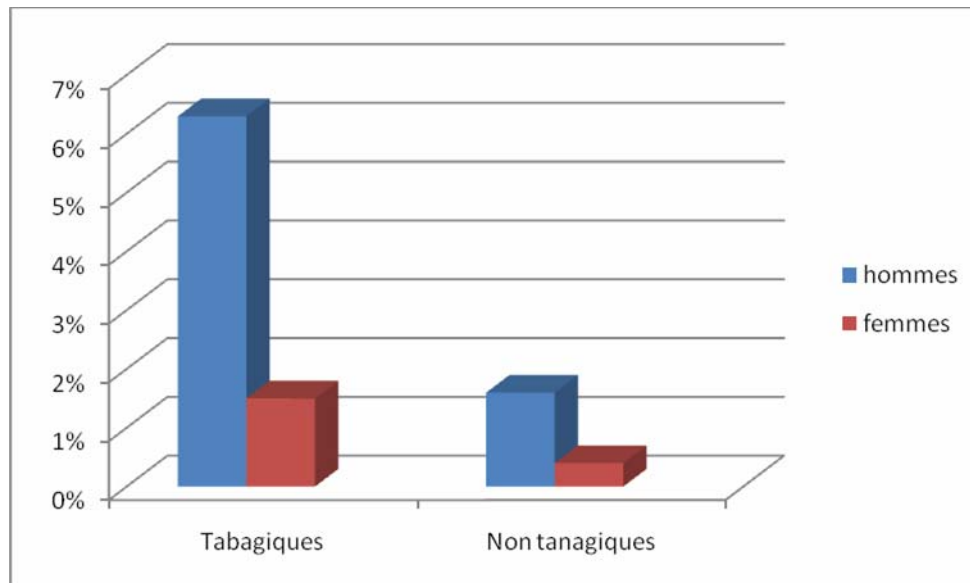


Figure n°8: Prévalence du tabac selon le sexe (25)

Le tabagisme augmente le risque d'AAA d'autant plus que le sujet est plus jeune.

Le tabagisme peut être considéré comme responsable des AAA cliniquement importants. C'est un facteur de risque important de rupture d'anévrisme (32).

Pour Singh (1) : le tabagisme actif est un facteur de risque d'AAA 4 à 5 fois plus puissant que l'hypertension artérielle (HTA) chez l'homme, 2,5 à 3 fois plus chez la femme.

Dans notre série, le tabagisme était retrouvé chez 5 patients, soit 42% des cas.

1.3. Diabète, hypertriglycéridémie, obésité

Hypertriglycéridémie, obésité et diabète ne sont pas des facteurs de risque d'AAA, le diabète serait même un facteur protecteur (27,31). Il existe une forte relation inverse entre taux de HDL-Cholestérol et prévalence des AAA. De même l'activité physique a un effet protecteur (1).

Dans notre série on a noté l'association du diabète et d'hypercholestérolémie chez 16,8% et 25% des cas respectivement.

2-Facteurs génétiques

Selon Johansen, le risque serait six fois plus élevé chez les parents au premier degré d'un malade porteur d'un AAA (33). Les AAA familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture (34).

Une fréquence anormalement élevée d'AAA a été récemment mise en évidence chez des malades atteints d'hypercholestérolémie familiale (9).

Le groupe sanguin O serait également plus fréquemment rencontré chez les porteurs d'AAA (9).

On n'a pas retrouvé d'AAA familial dans notre série.

VI. Etiologies

L'athérosclérose domine les étiologies de la pathologie anévrysmale de l'aorte abdominale; les anévrysmes inflammatoires et infectieux se situent au second plan.

1- Athérosclérose

Touche essentiellement la population de plus de 60 ans, mais actuellement, la maladie athéromateuse se rencontre chez des sujets de plus en plus jeunes.

Selon CULLIFORD et coll (35), l'athérosclérose était associée aux AAA dans 72 à 92 % des cas, ce résultat concorde avec le notre, l'athérosclérose était retrouvée chez 73% de nos patients.

2-Anévrysmes inflammatoires non spécifiques (9,36)

Les anévrysmes inflammatoires de l'aorte abdominale sont une entité clinique, radiologique, macroscopique et thérapeutique. Ils représentent environ 10 % de tous les anévrysmes abdominaux, avec des chiffres variables selon les séries (1,1 à 10 %) mais, comme le

précisent Suy et al, la variation de cette incidence dépend des critères choisis : poussée douloureuse ou définition de la Mayo Clinic :

- Paroi anévrysmale épaisse, aspect blanc nacré ;
- Fibrose rétropéritonéale associée ;
- Adhérences aux organes de voisinage et notamment, à la veine cave inférieure, le duodénum, la veine rénale gauche, ce qui rend compte de la difficulté du geste opératoire.

3-Anévrismes inflammatoires spécifiques

Ils représentent une catégorie de maladies rares, au premier rang desquelles se trouvent la maladie de Behcet, la maladie de Takayasu, plus exceptionnellement la maladie de Horton et la maladie de Kawasaki, voire le lupus.

3.1. La maladie de Behcet

C'est une affection répandue dans le bassin méditerranéen (9). La triade aphtose buccale et génitales récidivantes et uvéite était décrite la première fois en 1937 par le dermatologue turque Hulusi (37).

L'atteinte du système vasculaire constitue l'un des critères du diagnostic, avec une atteinte veineuse (thrombophlébites) très fréquente. L'atteinte artérielle est beaucoup moins connue. C'est néanmoins l'une des causes de décès les plus fréquentes, avec l'atteinte neurologique centrale chez ces patients. L'atteinte de la média entraîne une fragilisation de la paroi aortique avec apparition de lésions à l'emporte-pièce responsable de faux anévrismes. La principale caractéristique est le caractère récidivant de ces lésions, avec des ruptures anastomotiques itératives, posant de graves problèmes chirurgicaux. L'atteinte artérielle peut inaugurer la maladie, mais survient en général 3 à 8 ans après le début de celle-ci (37).

Approximativement 68% des patients atteints de Behcet développent des lésions veineuses et artérielles, 25% développent des lésions veineuses seules, et 7% ont des lésions artérielles exclusives (37,38,68).

Sa fréquence est difficile à apprécier, de 2,2 à 34 % selon les séries (9).

Dans notre série, nous avons colligé un cas de maladie de Behcet, ce qui correspond à un taux de 8,4%.

3.2. Maladie de Takayasu

C'est « la maladie des femmes sans pouls ». Elle associe des lésions sténosantes et anévrysmales. Elle est fréquente au Japon et au Chili. Elle touche la femme jeune, avec atteinte de l'aorte, des troncs supra-aortiques, des artères viscérales, en particulier rénales. Les anévrysmes aortiques sont rares, petits, plutôt sacciformes et évoluent spontanément vers la rupture. Ce sont néanmoins les lésions sténosantes qui sont les plus fréquentes au niveau aortique, associées à des atteintes rénales (39).

3.3. Maladie de Horton

Cette artérite à cellules géantes touche les sujets âgés et concerne plus volontiers les troncs supra-aortiques. Elle donne exceptionnellement des anévrysmes aortiques (40).

4-Anévrysmes infectieux (9)

Les anévrysmes infectieux de l'aorte abdominale sont caractérisés par une évolution rapide vers la rupture. Ils représentent que 0,5 % des anévrysmes artériels et une étiologie infectieuse au niveau aortique n'est retrouvée que dans 1 à 2 % des cas. Les *Salmonella cholerae* et *typhi murinum* sont les germes les plus fréquemment rencontrés dans les anévrysmes infectieux primaires, c'est-à-dire au cours d'une septicémie. Les vésicules biliaires pathologiques sont des réservoirs potentiels de salmonelles. Puis viennent les staphylocoques et les streptocoques. Quant aux anévrysmes de contiguïté, ils sont secondaires à des adénites suppurées à staphylocoques dorés, *Yersinia pseudotuberculosis*, ou à des foyers tuberculeux (mycobactéries). Le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) peut entraîner des anévrysmes infectieux primaires, à localisation aortique.

5-Anévrismes des dysplasies

Ce sont des affections héréditaires touchant le tissu élastique. Elles sont représentées par les maladies d'Ehlers-Danlos et de Marfan, cette dernière touchant en fait plus volontiers l'aorte ascendante. Il est possible d'observer des localisations sous rénales isolées chez des malades atteints de Marfan sans autre localisation, voire même d'en faire le diagnostic par un examen histologique. Elles posent des problèmes thérapeutiques en raison de l'atteinte diffuse des artères, avec des risques de dissection lors du clamage, rendant les anastomoses difficiles (41).

6-Anévrismes disséquant

Ils résultent de la soufflure d'un faux chenal dans les suites d'une dissection, habituellement à point de départ thoracique. L'anévrisme se présente avec deux chenaux circulants à l'ouverture. La dilatation se fait aux dépens de la paroi externe fragilisée. Celle-ci est constituée par le tiers externe de la média clivée par la dissection. L'évolution selon Kieny et al peut se faire dans des délais allant au-delà de 10 ans, avec risque de rupture dans 30 à 40 % des cas. Cette entité ne mérite pas d'individualisation sur le plan thérapeutique, hormis de rares cas où la dissection se poursuit sur les vaisseaux iliaques (42).

7-Anévrismes post-traumatiques

Les anévrismes post-traumatiques de l'aorte abdominale sous rénale sont peu fréquents comparés aux lésions de l'isthme. Quelques cas isolés ont été rapportés. Ils sont le plus souvent secondaires à des accidents de la voie publique, et concernent des adultes jeunes. À un âge plus avancé, le diagnostic avec un anévrisme athéromateux est parfois difficile (9).

VII. Diagnostic clinique

L'étude clinique des AAA sous rénale est d'autant plus intéressante qu'il s'agit de la localisation la plus fréquente de cette pathologie et que l'aorte abdominale est le segment le plus facile à explorer cliniquement.

1 – Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte sont multiples allant de la découverte fortuite au cours d'une palpation de l'abdomen au syndrome abdominal aigu associé au collapsus de la rupture anévrysmale.

Du fait de leur localisation anatomique profonde, certains de ces anévrismes aortiques sont remarquablement silencieux, et de très grosses dilatations peuvent rester très longtemps totalement asymptomatiques.

Dans la série de Bickerstaff (43), les AAA ne sont symptomatiques que dans seulement 23% des cas.

A travers une étude réalisée par l'équipe de chirurgie vasculaire de l'hôpital Saint-Joseph de Marseille (44), 100 dossiers d'anévrismes de l'aorte ont été explorés et traités, les circonstances de découverte ont été analysées et ont pu être groupées en 4 tableaux cliniques.

1.1. L'anévrisme asymptomatique

✓ Clinique :

Douze cas ont été diagnostiqués grâce à la seule palpation abdominale approfondie chez des sujets de plus de 50 ans présentant un ou des facteurs de risque d'athérosclérose (tabagisme, HTA, dyslipidémie, diabète) et/ou ayant des signes d'atteinte vasculaire en particulier artérite des membres inférieurs, un antécédent d'infarctus du myocarde, une sténose carotidienne. Parmi ces 12 cas, 3 cas ont été découverts au cours d'une anesthésie générale en raison de la curarisation du patient qui a permis de mettre en évidence des battements anormaux au niveau de la paroi abdominale. (Tableau XI)

Dans notre contexte, et jusqu'alors aucune stratégie de dépistage des AAA n'est encore définie ; aucune découverte dans le cadre d'un dépistage n'a eu lieu dans notre série.

✓ **Paraclinique :**

Onze cas ont été découverts au cours d'une artériographie pour artériopathie des membres inférieurs, 9 au cours d'une échographie pour investigation d'une pathologie intercurrente, 2 au cours d'un scanner abdominal.

Dans notre série, 5 cas (42%) ont été découverts lors d'une échographie abdominale réalisée pour un autre motif, ce chiffre reste élevé par rapport à l'étude de Marseille.

1.2. L'anévrysme évolutif de l'aorte abdominale

Malgré une taille importante, l'ectasie ne se manifeste parfois que par une gêne ou des battements abdominaux anormaux. L'anévrysme peut s'exprimer par des signes artériels ou des signes évoquant une compression d'organes voisins de l'aorte.

✓ **Les signes vasculaires :**

Dans 35 cas sur 100, l'anévrysme s'est manifesté par une claudication intermittente, une gangrène parcellaire de l'orteil ou une ischémie aiguë des membres inférieurs. Le diagnostic a été alors fait 10 fois par l'examen clinique, 18 fois par l'échographie couplée au doppler, 6 fois par l'aortographie, 1 fois par le scanner abdominal.

Concernant notre série, on a dénombré 2 cas de claudications intermittentes exprimant l'anévrysme.

✓ **Compression des organes de voisinage :**

Dans 4 cas l'anévrysme s'est exprimé par compression des organes de voisinage. Dans 2 cas de 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'anévrysme de l'aorte abdominale.

Dans notre série un cas de lombalgie sévère secondaire à une érosion vertébrale a été noté, le diagnostic a été fait grâce au scanner abdominal.

1.3. L'anévrisme douloureux

La douleur abdominale a été le signe révélateur dans 23 cas.

La présence de cette douleur traduit déjà le stade de complications ou de poussées inflammatoires ; et tout anévrisme douloureux de l'aorte abdominale sous rénale nécessite une hospitalisation en urgence dans un service de chirurgie vasculaire.

Le taux de la douleur abdominal dans notre série, soit 25 % était légèrement plus élevé du chiffre rapporté par cette étude, ce qui pourrait être expliqué par le mode de recrutement via les urgences ; les malades consultent pour des douleurs abdominales.

Dans autre étude rétrospective réalisée à Dakar, portant sur 16 malades qui ont été recrutés sur une période de 12 ans (mars 1994– mars 2006) la douleur abdominale était retrouvée 43,75 % (17).

1.4. L'anévrisme fissuré ou rompu

Cette situation d'urgence vitale, habituellement caricaturale (douleurs abdominales brutales, état de choc et palpation évocatrice), peut parfois faire évoquer à tort une pathologie uronéphrologique, gastro-intestinale ou neuro-rhumatologique (45). 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, signe de la rupture intrapéritonéale. Les manifestations rhumatologiques révélatrices parfois accompagnées des signes neurologiques déficitaires étaient déjà signalées dans les années 60 (9,46).

Dans la série de Jausseran (44), 4 patients ont été adressés avec le diagnostic d'anévrisme urgent (Tableau XI).

Le taux d'anévrisme fissuré dans notre étude, soit 25 %, est nettement plus élevé, ceci peut s'expliquer par l'absence de dépistage systématique chez les populations à risque dans notre pays, le retard de consultation, et la sous médicalisation.

Tableau XI : Circonstances de découverte des AAA selon la série de Jausseran (44)

Circonstances de découverte		Clinique	Para-clinique	Total
Asymptomatique		12	22	34%
Symptomatiques	Atteinte artérielle	10	25	35%
	Douleur abdominale	4	19	23%
	Compression des organes voisins	1	3	4%
	Fissuration ou rupture	2	2	4%
Total		29%	71%	100%

2- Signes cliniques

Classiquement, l'AAA sous rénale est une masse battante, expansive, non douloureuse, médiane ou légèrement latéralisée à gauche. La possibilité de glisser le tranchant de la main entre le pôle supérieur de l'anévrysme et le rebord costal traduit le caractère sous rénal de la masse : signe de DE BAKEY.

La présence de souffle n'est pas un argument en faveur du diagnostic, l'absence de souffle ne peut être retenue contre lui. Parfois une légère douleur, ou tout au moins une sensibilité spécifique, est retrouvée à la palpation : elle doit évoquer une participation inflammatoire.

Une masse abdominale transmettant les battements de l'aorte chez l'obèse, une aorte déroulée chez le sujet âgé ou chez une femme jeune aux artères hyperpulsatiles, sont des diagnostics différentiels. En fait, la discussion n'existe qu'avec un anévrysme de petite taille. Dans tous ces cas, l'échographie abdominale permet un diagnostic facile.

Le bilan d'une maladie athéroscléreuse doit être réalisé (artériopathie des membres inférieurs, carotides, coronaropathie).

La sensibilité de l'examen physique est proportionnelle à la taille de l'anévrisme : 29 % à 61 % des AAAs de 3 à 3,9 cm de diamètre, 76% à 82% ayant 5 cm et plus (25).

Fink et al (47) ont prouvé qu'un examen clinique attentif est très sensible pour la détection des AAAs de diamètre supérieur à 5cm chez des patients non obèses (circonférence abdominale <100cm).

Dans notre série 7 patients parmi 12 soit 58 % avaient une masse palpable à l'examen clinique. Tous ces cas avaient effectivement un diamètre supérieur à 5 cm.

VIII. Diagnostic paraclinique

1- Radiographie standard

Elle permet de mettre en évidence des calcifications dans environ 70 % des cas , avec perte du parallélisme des bords, elle n'est cependant contributive 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 (48).

2- Echo doppler abdominal

C'est une technique non invasive, peu onéreuse, reproductible dont la fiabilité est proche de 100 % (25). Son seul inconvénient est d'être opérateur dépendante, nécessitant la répétition des examens de surveillance par un même opérateur entraîné.

L'examen utilise des sondes de 3,5 ou 3,75 MHz. L'étude de l'aorte nécessite des coupes axiales et longitudinales. La mesure du diamètre axial est plus exacte que celle du diamètre antéro-postérieur. Ce dernier est comparé au diamètre de l'aorte sus et sous jacente. L'échographie méconnaît cependant les calcifications et peut être limitée par l'obésité et les gaz

intestinaux ; elle montre deux zones, le thrombus périphérique faiblement échogène et la lumière centrale circulante (9).

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 (27).

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 également.

Cette méthode reste un excellent choix surtout dans les programmes de dépistage. C'est Harris qui, en 1992, a prouvé que le dépistage systématique permet de réduire la mortalité liée à la rupture (27). Ensuite plusieurs études ont renforcé cette notion (48,49,50).

BAUD J. M. a démontré à travers une étude réalisée sur 77 cas (51), et comparant les données de l'échographie avec celles du scanner et de la chirurgie que :

-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.

Dans notre série, l'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic chez tous nos patients. Le diamètre moyen était de 53mm (-3mm par rapport aux résultats du scanner).

3- Scanner abdominal

C'est l'examen actuel de référence. Non invasif, et opérateur indépendant ; Il bénéficie de plus de nombreux progrès techniques, notamment par les techniques 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.

Bilan d'opérabilité de l'anévrysme (52):

- 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 périanévrysmale
- Détection des calcifications pariétales et repérage des ostia des principales artères collatérales (artères rénales, tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure).

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 (anévrysme tortueux) et l'absence de repérage des artères rénales accessoires ou de l'artère mésentérique inférieure (48).

Les reconstructions 3D permettent d'améliorer la définition des limites des anévrysmes. Elles donnent une impression de relief en ne gardant que les pixels externes les plus proches de l'opérateur et en les ombrant (52).

Selon les données de la littérature, les données de l'angioscanner, sont décrites dans le tableau suivant (tableau XII).

Tableau XII: Les données du scanner selon les auteurs

Les auteurs	Diamètre moyen (mm)	Thrombus %	calcifications %	Forme de l'anévrisme	
				Fusiforme	Sacciforme
B.M. Muehling et al	55	72	-	65%	35%
Paraskevas et al (15)	63 (55-80)	-	-	87%	23%
Totsugawa et al (54)	57 ± 16 (42-90)	82	-	-	-
Zarins et al (55)	58 ± 9	-	-	90%	10%
P.A. DIENGI et al (17)	66,35 (50-96)	100	75	-	-
Notre série	56 (55-73)	100	45,5	73%	27%

Nous constatons d'après ce tableau que :

- Le diamètre moyen antéro-postérieur retrouvé dans ces études est compris entre 55 et 66,35 mm, nos résultats concordent avec ceux de la littérature.
- La forme fusiforme est quasiment plus fréquente que la sacciforme.

4- Artériographie

Contrairement aux examens précités, l'artériographie 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 (27,56). 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 ou d'une artère mésentérique inférieure avant la mise en place d'une endoprothèse.

L'artériographie sous-estime toujours le diamètre de l'anévrisme en raison du thrombus intraluminal (57).

5- IRM

L'IRM fournit des informations très proches de celle du scanner et a pour avantage d'éviter l'injection de produit de contraste. L'injection d'iode est donc remplacée par une injection de Gadolinium qui, elle, n'est pas néphro-toxique. L'impossibilité de réaliser des reconstructions en trois dimensions en fait cependant un examen moins performant que le scanner hélicoïdal (58).

Par contre, l'IRM semble plus performante que le scanner pour mettre en évidence le caractère inflammatoire d'un AAA (58). Cependant l'IRM ne permet pas d'apprécier certains aspects de la qualité pariétale tels que les calcifications, qui peuvent être un élément important dans la décision thérapeutique surtout si ces calcifications sont massives et circonférentielles (aorte porcelaine) (59).

Dans notre étude les informations obtenues par l'angioscanner ont été jugées suffisantes et ainsi l'IRM n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

IX. Evolution

1- Croissance anévrysmale

La vitesse de croissance est une variable qui dépend de la taille et de la forme de l'AAA, du terrain de dystrophie artérielle (facteurs génétiques, artériomégalie) et de facteurs individuels propres (athérosclérose, tabagisme,...).

La croissance des AAA est de type exponentiel, d'autant plus forte que le diamètre initial est plus grand. Pour les AAA de moins de 55 mm (désignés dans les grandes études sous le générique de « petits AAA ») (1,60), la progression annuelle normale est comprise entre 4 et 6 mm par an (moyenne 4 mm), elle varie avec le diamètre de l'AAA, elle est toujours inférieure à 10 mm (60,61). Mais cette croissance peut être modeste ou nulle pendant plusieurs années avant de subir des poussées expliquant l'augmentation brutale de petits anévrismes.

Deux études concordantes (62,63) montrent les taux moyens de croissance annuelle des AAA selon le diamètre antéro-postérieur initial.

Al Oman et al (64) ont récemment publié les facteurs de risque favorisant la rupture d'un anévrisme, (les critères sont par ordre d'importance) :

- Le diamètre de l'anévrisme : c'est le plus important facteur prédictif de rupture. Avec le temps, l'anévrisme augmente progressivement de diamètre, et comme la tension de la paroi artérielle est proportionnelle au rayon de l'artère (conséquence de la loi de Laplace) le risque de rupture augmente.

La loi de Laplace : Tension Pariétale = Pression Artérielle x rayon de l'artère.

- L'expansion rapide ; une croissance annuelle du diamètre maximal de l'anévrisme supérieure à 10 mm par an.

- Le tabagisme représente un risque de rupture important. Les pourcentages de rupture cités ci dessous sont multipliés par 1,5 à 2,5 x selon la sévérité du tabagisme.

- L'hypertension artérielle est également associée à un risque de rupture plus important.

- Les facteurs familiaux ; le risque de rupture est plus élevé chez les patients porteurs d'un anévrisme et présentant un antécédent familial au premier degré de maladie anévrismale.

- La broncho-pneumopathie chronique obstructive expose à un risque accru une rupture d'anévrisme.

- Le sexe : le risque de rupture chez la femme est trois fois plus important que chez l'homme pour une taille anévrismale identique.

- La morphologie de l'anévrisme : les anévrismes sacculaires ont un risque de rupture plus important que les anévrismes fusiformes.

Il convient donc d'être plus vigilant et de pratiquer un examen d'écho doppler de contrôle une fois tous les six mois. Cependant, certains signes peuvent conduire à des contrôles plus rapprochés tels que la progression de plus de 5 mm entre deux examens, un changement dans la morphologie de l'anévrisme, comme par exemple l'apparition d'une boursouffure sacciforme pariétale.

Tableau XIII: Croissance annuelle moyenne des AAA selon le diamètre initial

Diamètre initial (mm)	Lindholt (62)		Vega de Cinéga (63)			
	Nombre de sujets	Croissance/an Moyenne	Nombre de sujets	Croissance/an moyenne	% atteignant	Délai moyen
25-29	48	0,7 mm (1,0)	-	-	-	-
30-34	86	2,0 mm (1,6)	155	1,7 mm(2,4)	9	22 mois
35-39	34	3,2 mm (3,5)	91	2,8 mm (4,2)	24	
40-44	24	4,2 mm (3,0)	62	4,5 mm (5,4)	63	50 mois
45-49	7	5,3 mm (2,0)	44	5,0 mm (6,7)	75	

2- Rupture anévrysmale

C'est le terme de la croissance, évolution inéluctable de la croissance anévrysmale.

2.1. Prérapture (9)

L'anévrysme, jusqu'alors latent, subit une poussée inflammatoire au niveau du tissu adventiciel, responsable de douleurs importantes mais il n'y a pas d'hématome rétropéritonéal à proprement parler. L'anévrysme devient douloureux spontanément et la palpation retrouve la masse, certes battante et expansive, sensible, sans empâtement lombaire.

Une fièvre à 38°C est également possible avec une hyperleucocytose, une anémie ou une VS accélérée, mais la douleur est incontestablement le signal d'alarme qui doit faire hospitaliser le malade directement en milieu chirurgical spécialisé.

A ce stade un bilan préopératoire est encore possible, il doit être pratiqué en urgence ; il comprend :

*Une échographie, car elle est facile à obtenir et affirme le diagnostic d'anévrysme si celui-ci n'était pas connu, et confirme l'absence d'hématome rétropéritonéal. La situation redevient donc celle d'un anévrysme à froid qu'il importe d'analyser en urgence ;

*Le scanner et l'artériographie, le bilan coronarien sont ensuite discutés, en fonction de l'évolution clinique.

2.2. Rupture anévrysmale

Il s'agit d'urgences chirurgicales absolues qui nécessitent la prise en charge du patient par une équipe chirurgicale vasculaire au bloc opératoire. Le diagnostic est évoqué d'emblée devant une décompensation hémodynamique, même transitoire, chez un patient porteur d'un anévrysmes connu, ou suspecté devant un faisceau de présomptions (terrain athéromateux avec douleur abdominale aiguë). Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge chirurgicale.

Cliniquement, la rupture se présente sous deux formes : l'hématome cloisonné sous-péritonéal généralement gauche, avec déglobulisation et masse dans le flanc gauche, d'apparition relativement brutale, ou bien la rupture est antérieure avec hémopéritoine entraînant un tableau gravissime et beaucoup plus de difficultés d'avoir le temps de faire un geste chirurgical (65,66,67).

3- Complications thromboemboliques

Elles sont rares, malgré l'importance des thrombus intra-anévrysmaux.

Dans une série de 426 embolies périphériques, Darling et al ne retrouvent un anévrysmes iliaque ou aortique que dans 1,5 % des cas (9).

Un fragment de ce thrombus peut se mobiliser dans la circulation et se bloque au niveau d'une bifurcation artérielle, entraînant une ischémie aiguë d'un membre inférieur. Le traitement de l'ischémie aiguë prime et le bilan étiologique permet la découverte de l'anévrysmes (68).

Exceptionnellement, la thrombose anévrysmale intraluminale se complète. Le tableau est celui d'un syndrome de Leriche avec ischémie bilatérale des membres inférieurs et impuissance, la gravité du syndrome dépendant de l'existence ou non d'une circulation collatérale. Il est en règle d'installation brutale et de pronostic catastrophique dans les pathologies ectasiantes. L'intervention consiste à rétablir une circulation normale au niveau des membres inférieurs et au

moins d'une hypogastrique (risque périnéal et colique), soit à l'aide d'une intervention directe après angiographie, soit à l'aide d'un montage extra-anatomique laissant l'anévrysme en place (la thrombose de l'anévrysme éliminant le risque de rupture) (69).

Chez nos patients, on a objectivé 2 cas de complications thromboembolique ; un syndrome de Lerich et une gangrène parcellaire du gros orteil, ce qui correspond à un taux de 16,4%.

X. Bilan préopératoire

1- Recherche d'une contre-indication

Les contre-indications doivent être réduites au strict minimum, étant donné le bénéfice sur l'espérance de vie de la chirurgie (70).

Seules des affections fatales à court terme (néoplasies, sida évolué, bronchopathie oxygéo-dépendante ou altération majeure de la fonction ventriculaire gauche), sont susceptibles de récuser les patients. Les indications doivent rester très larges. Il n'y a pas de limite d'âge, mais les risques chirurgicaux, de même que ceux de l'abstention, doivent être bien compris par tous (9,71,72).

2- Recherche d'une comorbidité

Selon la littérature les tares associées étaient présentes dans 68,5 à 100 % des cas (14,16,73,74,75,76).

Dans notre série, la comorbidité était présente dans 70 % des cas. Elle était dominée par les artériopathies oblitérantes du membre inférieur (36,4%).

Tableau XIV : La fréquence des comorbidités selon les auteurs

Auteurs, année	Cardiopathie ischémique	Insuffisance rénale	AOMI	BPCO	AVC
Ohki et al (73), 1999	50%	19%	-	31%	31%
Gregory et al (74), 2009	50,8%	15,1%	-	36,8%	28,6%
D. Dutoit et al (75), 2005	65%	6,7%	20%	13,4%	-
Roger et al (76), 2010	43%	38%	14%	30%	-
Ting et al (16), 2008	55%	42%	-	31%	10%
Gardet et al (14), 2010	33,6%	-	18,3%	23,1%	11,5%
Notre série, 2010	25%	16,4%	33%	8,4%	0%

2.1. Recherche d'une pathologie cardiaque associée

C'est la première atteinte associée à déceler. Elle est responsable de 60 à 70 % des décès postopératoires après cure d'AAA. L'atteinte coronarienne des populations de malades présentant un AAA, est de 40 à 60 (9,77).

Elle est fréquemment sous-estimée car silencieuse : 20 % des malades asymptomatiques auraient des lésions sévères. L'étude de Hertzner et al a bien montré que l'incidence de la coronaropathie, chez les porteurs d'un AAA, était la plus élevée de tous les malades vasculaires (78,79).

De plus tous les malades aux antécédents d'infarctus, d'angor, ou ayant des anomalies sur l'électrocardiogramme de base ont des atteintes bi- ou tritronculaires sur la coronarographie (80,81). L'évaluation du risque coronarien est l'objet de nombreuses controverses. L'examen clinique et un interrogatoire policier sont les premiers éléments de cette enquête.

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.

L'échocardiographie détecte les anomalies de la contraction myocardique, les zones d'akinésie témoins d'infarctus anciens et d'éventuelles anomalies associées : valvulopathies, thrombus intracavitaires.

Baron et al, ont montré que chez les patients suspects d'ischémie myocardique, seule la coronarographie donnait un reflet objectif de l'atteinte coronarienne. Trois attitudes semblent donc se dégager (9):

- patient asymptomatique, sans antécédent, avec électrocardiogramme de base et d'effort normaux : aucun test supplémentaire ;
- patient " coronarien " connu : coronarographie ;
- patient paucisymptomatique : test intermédiaire ? échocardiographie de stress (à la dobutamine), scintigraphie au thallium, peut-être, mais seule la coronarographie donne des réponses indiscutables.

Dans notre série, 25% de nos patients présentaient une cardiopathie ischémique, connue ou alors découverte lors du bilan préopératoire.

2.2. Recherche d'une pathologie respiratoire associée

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

Dans la littérature, l'altération de la fonction respiratoire est retrouvée chez 25 à 33 % des malades présentant un anévrisme de l'aorte abdominale (82,83).

La fréquence des complications respiratoires serait importante en cas de capacité vitale forcée inférieure à 70 %, et de rapport de Tiffeneau inférieur à 65 % (82).

Dans notre série un cas de BPCO a été retrouvé (8,4%), c'est un chiffre qui reste plus bas par rapport à celui retrouvé dans la littérature ; c'est probablement du fait du jeune âge de nos malades.

2.3. Recherche d'une pathologie rénale associée

L'interrogatoire, les dosages biologiques sont la base de cette recherche. L'échographie rénale, l'écho-doppler, voire l'urographie intraveineuse étant réalisées au moindre doute.

Elle constitue un élément de pronostic.

Dans notre série, 16,4 % de nos malades ont été suivis pour une insuffisance rénale chronique.

3. Recherche d'une autre localisation anévrysmale

L'examen des creux poplités et des scarpas, la palpation des pouls distaux font partie de l'examen clinique initial. Un anévrysme poplité est associé dans 40 % des cas à un anévrysme aortique (84). Ces localisations doivent être connues, en raison du risque de thrombose postopératoire. Chez nos malades on a signalé un cas un cas d'anévrysme poplité, ce qui correspond à 8,4%.

4. Recherche d'une lésion des troncs supra-aortiques

Les antécédents, l'examen clinique, doivent faire rechercher une pathologie carotidienne vertébrale ou sous-clavière associée. L'écho-doppler des vaisseaux du cou est indispensable avant toute chirurgie aortique, toute sténose carotidienne supérieure à 70 % étant à traiter avant l'anévrysme (48).

XI. Traitement médical

Le traitement médical ne s'adresse qu'aux anévrysmes dont le diamètre maximal est inférieur à 55 mm selon la société de chirurgie vasculaire américaine (113). Au-delà de ce diamètre, vu les risques de rupture que nous avons énumérés, la seule thérapeutique adéquate est le traitement chirurgical conventionnel ou endovasculaire (27).

Le traitement médical est important chez les malades porteurs d'un AAA 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) AAA (83). Si l'efficacité du contrôle de la pression artérielle sur l'expansion des AAA 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 puisque ils semblent également réduire le risque de rupture (83,85).

Plusieurs études sur l'animal ont suggéré l'effet bénéfique du propranolol sur l'inhibition de la progression des AAA, par un mécanisme à la fois hémodynamique et biochimique. Les études rétrospectives cliniques ont été également très encourageantes (85). 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 AAA.

XII. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical reste le seul traitement curatif, et le seul préventif contre la rupture. Il a pour principe d'exclure la zone anévrysmale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire. Il existe à l'heure actuelle deux types de traitement des AAA :

1- La chirurgie conventionnelle : la mise à plat greffe

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'anévrysme aortique n'est pas réséquée mais est utilisée pour entourer la prothèse synthétique afin d'empêcher tout contact avec le tube digestif.

1.1. 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'anesthésie générale 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 (86,87,88).

L'autotransfusion peropératoire est maintenant systématique pour la plupart des équipes. Il semble préférable de séparer les éléments sanguins et de n'autotransfuser que des concentrés de globules rouges plutôt que du sang total. Cette façon de faire entraîne moins de perturbations de l'hémostase (89,90).

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 des AAA. Seuls échappent les malades porteurs de contre-indications (insuffisance cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire de type 3, bronchospasme) (86).

L'utilisation d'une couverture chauffante au niveau du thorax et de la partie distale des membres inférieurs 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 s'est fait jour pour recommander une antibiothérapie par une dose unique d'une céphalosporine de première génération, administrée en début d'intervention (86).

1.2. Voie d'abord

1.2.1. 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 gauche, 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 correcte du collet supérieur sous ou juxta-rénal et des artères iliaques.

Dans notre série, la voie d'abord pratiquée était une laparotomie médiane xypho-pubienne chez tous les patients, étant la voie la mieux maîtrisée.

❖ Mini laparotomie :

Depuis quelques années, certains auteurs (91,87) 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 (91).

1.2.2. La voie rétropéritonéale

❖ La lombotomie gauche :

Complexe à réaliser mais, compte tenu de nombreux avantages, est de plus en plus souvent utilisée, en particulier en cas d'AAA complexe (92). De nombreuses incisions ont été décrites.

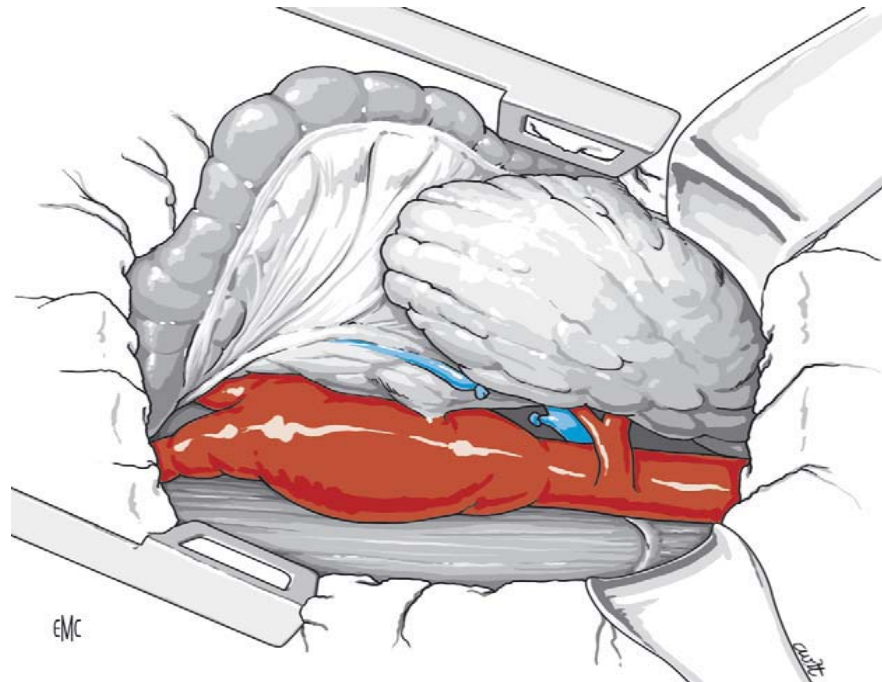


Figure n° 9: Lombotomie gauche permettant l'abord rétropéritonéal de l'anévrysmes. Le rein gauche est refoulé vers l'avant (91).

- La voie rétropéritonéale a plusieurs avantages indéniables par rapport à la voie transpéritonéale
- Elle est techniquement plus facile chez le malade obèse ou en cas d'anévrysmes inflammatoires, d'anévrysmes juxtarénaux ou d'anévrysmes associés à un rein en fer à cheval.
 - Elle semble être mieux supportée au plan respiratoire, bien que plusieurs études randomisées aient trouvé des résultats discordants (87,93).
 - Elle permet une reprise plus précoce du transit intestinal, diminuant la durée de séjour en unité de soins intensifs et la durée de 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 (87).

Dans une étude publiée en 2009 par l'Association Européenne de Chirurgie Cardio-Thoracique, et réalisée au service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Steinheilstrasse en Allemagne de Décembre 2005 à Avril 2008, 125 patients présentant un AAA sous rénal ont été traités par chirurgie conventionnelle. Les patients ont été subdivisés en 4 groupes : approche rétropéritonéale, transpéritonéale, avec ou sans anesthésie péridurale. Le taux de complications chirurgicales n'a pas différencié entre les groupes, par contre dans le groupe (rétropéritonéale-péridurale) une diminution du taux de ventilation mécanique assistée postopératoire, et des complications médicales postopératoires a été prouvée (93).

Actuellement la voie rétropéritonéale est considérée comme étant la voie d'abord de choix des pour traiter la majorité des AAA, réservant la laparotomie médiane aux malades en bon état général (en particulier respiratoire) et déjà opérés par voie rétropéritonéale ou chez lesquels existe une pathologie de l'axe iliaque droit ou de l'artère rénale droite nécessitant un pontage (27).

1.2.3. La voie laparoscopique

Proposée récemment, l'avantage de cette technique est qu'elle permet une mise à plat chirurgicale de l'anévrysme comme dans la technique conventionnelle tout en évitant une incision abdominale génératrice de douleurs post opératoires, d'iléus et d'une morbidité significative. Le désavantage 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 plus long et plus délétère qu'en chirurgie conventionnelle. La chirurgie totalement laparoscopique de l'AAA en est encore à ses débuts et une longue courbe d'apprentissage est nécessaire pour obtenir des résultats comparables à la chirurgie à ciel ouvert. Elle n'est donc actuellement proposée qu'à des patients bien sélectionnés, présentant une anatomie favorable. La place réelle de cette voie d'abord, entre la chirurgie classique et le traitement endovasculaire reste donc à déterminer (27,95).

1.3. Technique opératoire

La technique chirurgicale précise est détaillée par Kieffer (91). Nous décrivons 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'anévrysmes sans faire le tour de l'aorte, le clamp étant serré au ras du rachis. Puis les iliaques sont également contrôlées sans dissection trop importante (on évite ainsi les plaies urétérales et des veines iliaques). L'anévrysmes est ouvert, c'est-à-dire mis à plat : le thrombus est ôté et mis en culture selon les équipes.

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.

Chez nos patients, l'artère mésentérique a été réimplantée dans 2 cas.

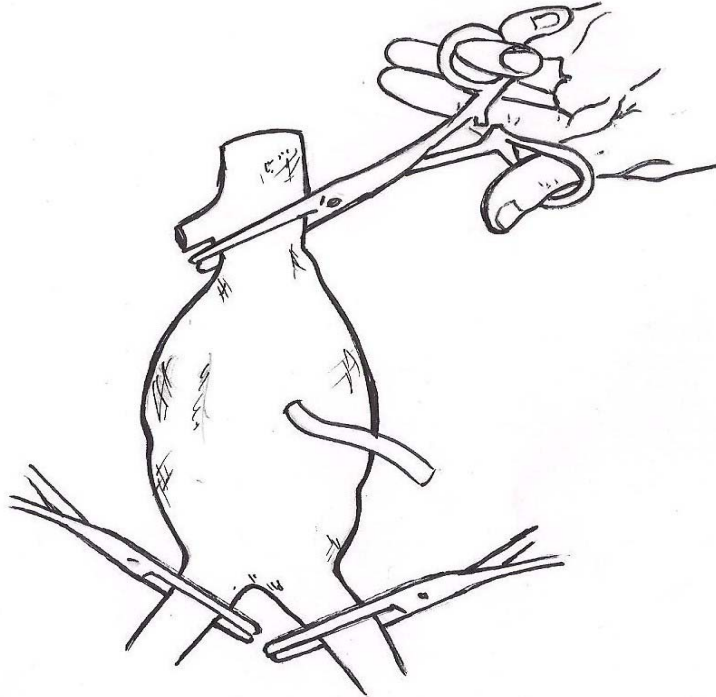
La prothèse est alors cousue par l'intérieur de la poche anévrysmale, au niveau du collet supérieur, puis inférieur. La prothèse est un tube droit en cas d'anévrysmes aortique, ou une prothèse bifurquée, le plus souvent bi-iliaque, en cas d'anévrysmes iliaques associés.

Après purge du corps prothétique, on rétablit la circulation sanguine. Ce déclampage nécessite une parfaite collaboration chirurgien-anesthésiste en raison des modifications hémodynamiques induites par cette chasse sanguine distale. En général, les modifications hémodynamiques observées lors du clamping 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 (89).

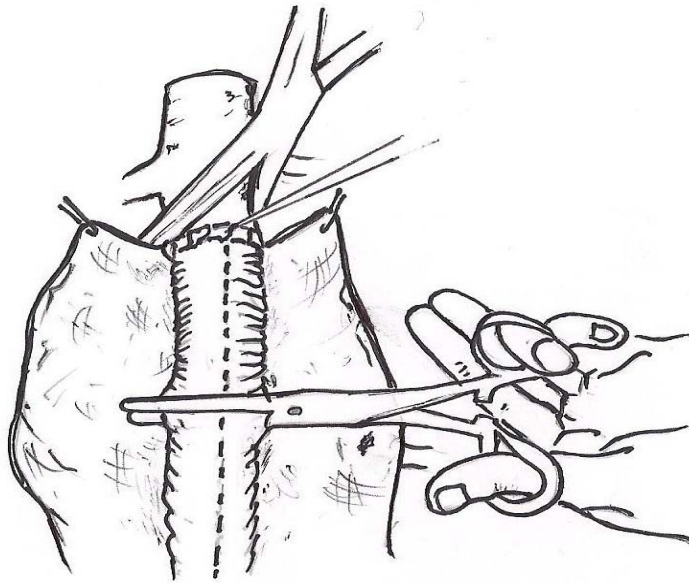
Le déclampage aortique est souvent l'occasion de variations hémodynamiques plus importantes que le clamping (94). La prévention passe par un remplissage vasculaire adapté.

Dans notre série, le déclampage était progressif, précédé d'une expansion volémique.

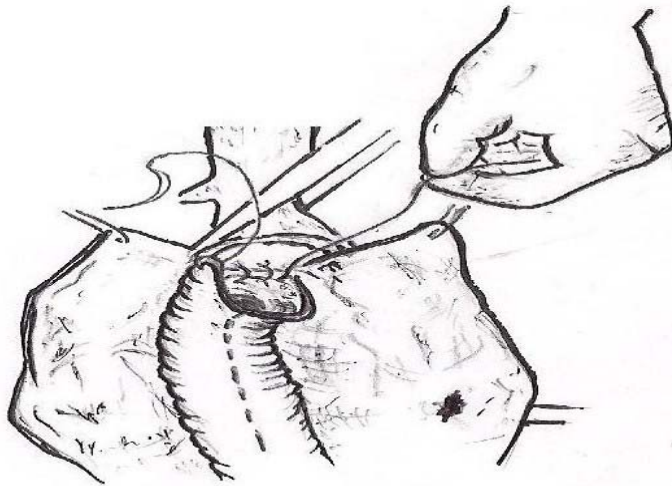
La coque anévrysmale est ensuite refermée sur la prothèse, afin de séparer la prothèse du duodénum et d'éviter une complication devenue ainsi rare : la fistule duodénale. En cas de rupture anévrysmale un clampage thoracique ou par sternotomie peut permettre de contrôler un état de choc majeur.



A/Contrôle de l'aorte et des artères iliaques primitives en amont et en aval de l'AAA.



B/Confection de l'anastomose proximale entre l'aorte saine et prothèse ; l'anastomose est butée au niveau du versant postérieur.



C/Vérification de l'étanchéité de l'anastomose après déclantage de l'aorte.

Figure n° 10: Etapes de la procédure chirurgicale.

Les pertes sanguines en chirurgie aortique sont variables, le plus souvent modérées, évaluées aux alentours de 30% du volume sanguin total (96,97); 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 (98).

Dans notre série, les pertes sanguines étaient compensées volume par volume initialement par des colloïdes puis lorsqu'elles devenaient importantes par des dérivés sanguins. Les pertes sanguines étaient en moyenne de 1050 ml, la moyenne du sang transfusé était de 1,8 unité, ces moyennes sont proches de celles retrouvées dans la littérature.

1.4. Choix du matériel

Il est fonction des habitudes des chirurgiens, le Dacron® (polyester) étant le plus utilisé, mais aucune étude randomisée n'a confirmé sa supériorité par rapport au PTFE (polytétrafluoroéthylène) (87,91).

Le tableau donne un aperçu sur les données de la littérature concernant ; le temps opératoire, temps de clampage, moyenne des pertes sanguines, moyenne du sang transfusé, le matériel utilisé, la moyenne du séjour en réanimation et celle du séjour à l'hôpital.

Tableau XV: Données chirurgicales selon la littérature

	M. Khan et al (24)	Muehling et al (94)	Monique Prinszen	Beye SA et al (100)	Notre série	
Temps opératoire moyen (min)	162	180 (100-270)	151	226 ± 55 (130-340)	280 min ± 8,5	
Temps de clampage moyen		60 (39-120)	-	57.9	78	
Moyennes des pertes sanguines (ml)	1000	1010 (6-92.9)	1654	1000(800-2000)	1050	
Moyenne du sang transfusé (unité)	1 ± 1.8	2 (0-8)	-	4 (3-8)	1,8	
Type de prothèse	Tube %	55	50	59.8	13%	54,5
	Bifurqué %	45	50	37.4	87%	45,5
Séjour en réanimation (jour)	4	1,5	3	11(4-24)	3	
Séjour à l'hôpital (jour)	14	10.3	13	-	10 ± 5	

2- 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 (101,102,103,104).

***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.

***Indications paracliniques**

Les critères morphologiques de la mise en place d'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 encore 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 (105). 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 (106,107).

Différents types de pontages endovasculaires subsistent (105):

-Tube aorto-aortique : l'exclusion par tube aorto-aortique n'est possible que si l'aorte abdominale sous rénale présente un collet proximal et distal suffisant, ce qui représente moins de 10 % des AAA.

-Endoprothèse couverte bifurquée aorto-bi-iliaque : elle nécessite également l'existence d'un collet sous rénal d'au moins 15 mm, pour permettre l'appui de la prothèse au-dessus du sac anévrysmal, et par ailleurs d'axes iliaques suffisamment larges et rectilignes afin de monter les endoprothèses. Environ 35 % des AAA présentent une configuration morphologique susceptible d'être traitée par ces prothèses aorto-bi-iliaques.

-Endoprothèse couverte aorto-mono-iliaque dégressive associe une exclusion de l'artère iliaque controlatérale et un pontage croisé. Lorsqu'un axe iliaque ne peut être cathétérisé en raison de lésions occlusives sévères ou de tortuosités majeures, une endoprothèse dégressive est implantée au niveau du collet proximal sous-rénal et de l'artère iliaque exploitable ; l'artère iliaque controlatérale est exclue par ligature ou par endoprothèse occlusive, la revascularisation du membre inférieur étant effectuée par un pontage croisé.

Il faut retenir que quelque soit le type d'endoprothèse un collet sous-rénal suffisant est absolument nécessaire pour l'impaction de la prothèse.

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 (108).

Les principaux avantages de cette technique résident dans l'absence de laparotomie, de clampage aortique et dans les limitations de 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 anévrysmale par la collatéralité et par ailleurs, on ne connaît précisément le devenir à long terme de la coque anévrysmale 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 (109,110,111,112).

Si cette technique n'est donc pas actuellement totalement validée, c'est une alternative thérapeutique courante à la chirurgie classique puisque des dizaines de milliers d'endoprothèses ont été mises en place ces dernières années ; certains systèmes ont l'agrément F.D.A. (food and drug administration) et l'autorisation récente de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des produits de santé) (105).

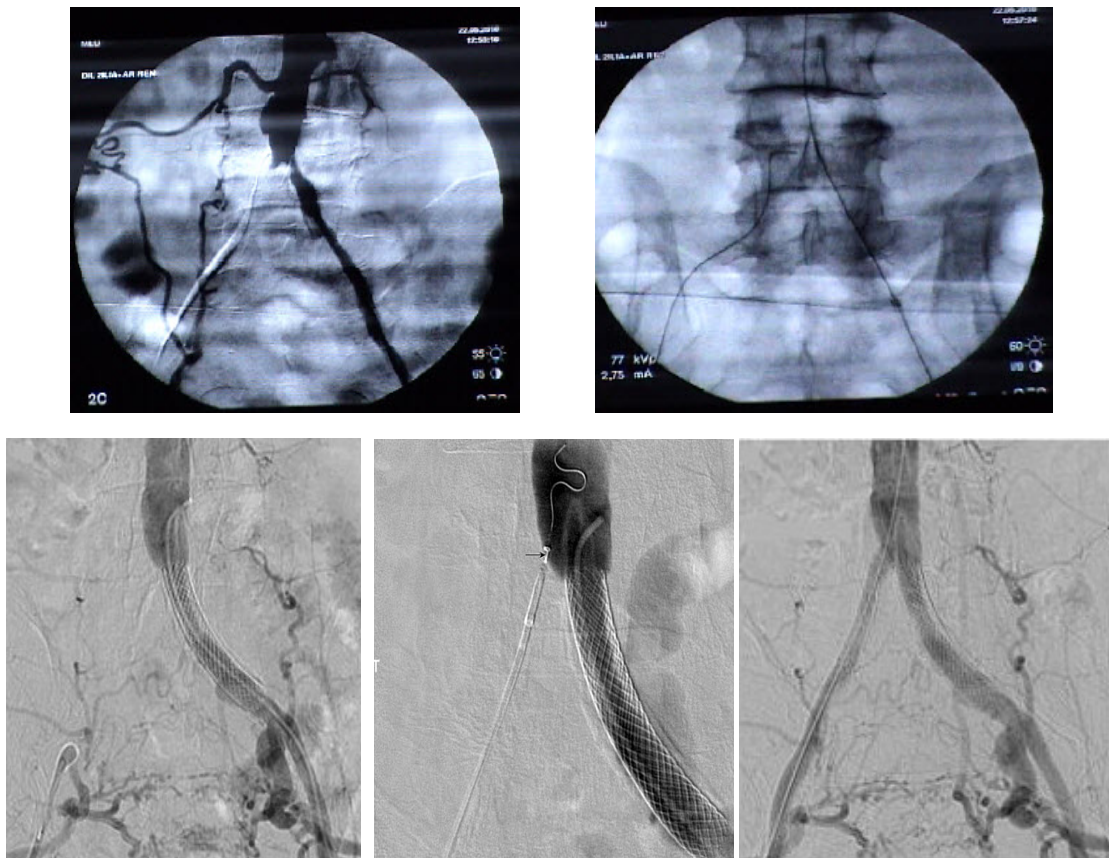


Figure n°11 : Les différentes étapes de la procédure endovasculaire.

Service de chirurgie cardiovasculaire /Marrakech

XIII. Indications et organigramme thérapeutique

Les indications doivent être larges et sont basées sur la taille de l'anévrysmes, l'existence de douleurs ou de complications (27,85) :

-Un anévrysmes dont le diamètre maximal dépasse 5,5 cm, ce chiffre a été officiellement publié comme référence par le comité ad hoc de la société de chirurgie vasculaire américaine dans

Journal of Vascular Surgery en 2003 (113). Cependant le risque de rupture étant plus important chez les femmes que chez les hommes, il est légitime d'offrir une intervention chirurgicale à une femme à partir d'un diamètre de 5,0 cm.

- Une vitesse de croissance supérieure à 1cm/an.
- 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 (85). (Figure n°12)

Ceci dit, dans notre série chez 3 malades l'indication a été posée d'emblée devant le syndrome fissuraire.

On a opté pour la chirurgie chez les 8 autres patients devant le diamètre de l'anévrisme, devant le caractère symptomatique ou l'association des deux.

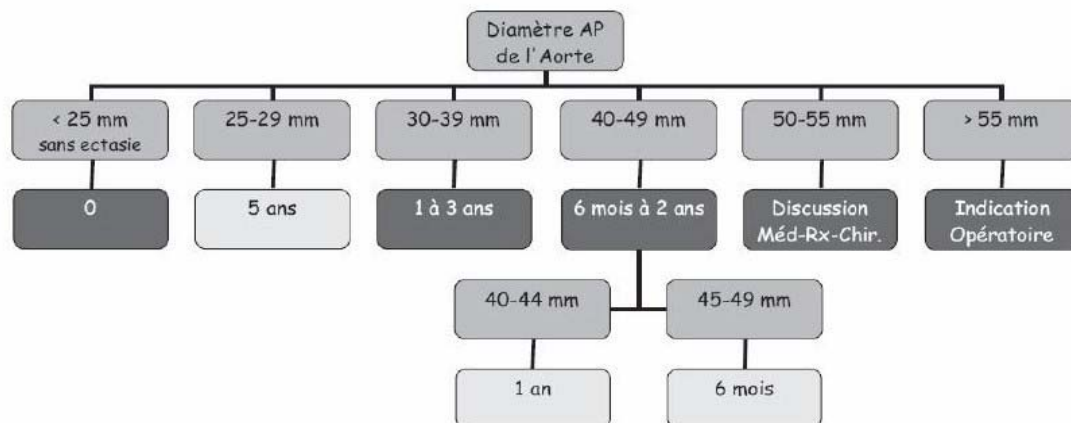


Figure n°12: Organigramme thérapeutique de l'AAA, Becker 2006 (85)

Légende :

Intervalle de surveillance **recommandé**

Intervalle de surveillance **conseillé**

NB: Il est recommandé que la surveillance ne se limite pas à la simple mesure du diamètre antéro-postérieur maximum de l'AAA mais inclut également la prise en charge globale du patient et de la correction de ses facteurs de risque.

XIV. Evolution et complications

La chirurgie aortique même réglée, comporte un risque de morbidité grave et de mortalité élevée, de l'ordre de 5%. Les mécanismes physiopathologiques responsables de ces complications sont parfois complexes, et nécessitent une prise en charge globale de ces patients. La plupart de ces complications reste prévisibles. Leur dépistage et leur traitement reposent sur trois éléments : le bilan médico-chirurgical préopératoire, les événements médico-chirurgicaux peropératoires et les éléments de surveillance en unité de soins intensifs (USI) (114).

❖ Les éléments médico-chirurgicaux peropératoires reposent sur :

- La voie d'abord utilisée,
- Le type d'antibioprophylaxie et les doses utilisées,
- La durée de l'intervention,
- La durée du clampage aortique,
- La survenue de complications chirurgicales,
- L'utilisation d'un matériel de récupération du sang peropératoire,
- L'existence d'une transfusion sanguine peropératoire,
- Le volume de transfusion utilisé,
- Les données hémodynamiques,
- Les examens biologiques peropératoires.

❖ Les éléments de surveillance en USI :

- Les données chirurgicales (pouls périphériques et débits des drains de Redon),
- L'état hémodynamique s'aidant éventuellement d'un monitoring par cathétérisme cardiaque droit, reposant sur la pression artérielle, les pouls, la diurèse, l'électrocardiogramme, les

enzymes cardiaques. Habituellement, la poursuite de l'expansion volémique est nécessaire pendant les premières 6h postopératoires (115),

– L'état respiratoire : arrêt ou maintien de la ventilation mécanique, l'extubation ne devant être réalisée chez un malade normotherme, non algique, en état hémodynamique parfaitement stable. Cette surveillance repose sur la mesure de la température, l'hypothermie étant associée à une majoration des complications postopératoires, la fréquence respiratoire, l'oxymétrie, la gazométrie artérielle et la radiographie thoracique quotidienne (116),

– L'examen général, notamment neurologique et abdominal,

– Les examens biologiques quotidiens ; bilan ionique, rénal, numération globulaire et plaquettaire, enzymes cardiaques.

Au terme de ce bilan est rassemblé l'ensemble des données pour prévoir diagnostiquer et traiter pendant les 2 à 4 jours que dure le séjour en USI (117,118).

Durant ce séjour, 50% des patients n'ont aucun événement postopératoire particulier, 30% ont une complication mineure, mais nécessitant un traitement spécifique, enfin 20% ont une complication mettant potentiellement en jeu le pronostic vital et imposant le recours à un traitement parfois invasif (114,119).

1- Mortalité

La mortalité postopératoire des AAA sous rénaux dépend avant tout du caractère rompu ou non rompu de l'anévrysme.

Au cours de ces dernières années, nombreuses études ont rapporté un taux de mortalité de 30 à 80% dans les AAA sous rénaux rompus traités par chirurgie conventionnelle. Ce taux est en régression progressive vue l'amélioration du transport d'urgence, des techniques chirurgicales et les progrès de l'anesthésie-réanimation (86,120).

Peppelenbosch et al ont rapporté que le taux de mortalité à 30 jours était de 30% pour les AAA rompus traités par technique endovasculaire, contre 50% pour ceux traité par chirurgie conventionnelle (121). Dans notre série le taux de mortalité chez le groupe en prérupture était de 66,6%.(voir tableau XVI).

Concernant que la mortalité périopératoire d'une chirurgie à froid, elle se situe aux environs de 5% mais reste supérieur à 2% même dans les centres les plus expérimentés ou dans les études les plus récentes. Cependant, des chiffres de mortalité supérieurs à 5% sont observés dans les centres effectuant moins de 50 interventions réglées de l'AAA par an et/ou avec des chirurgiens opérant annuellement un faible nombre d'AAA (122,123,124). Elle était de l'ordre de 0% dans notre série.

2- Complications peropératoires

- Liées à la dissection par exposition des axes vasculaires (114);

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

- Liées à la chirurgie restauratrice :

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

Nous rapportons qu'aucune complication peropératoire n'a marqué notre série.

3- Complications postopératoires précoces

3.1. 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) (125,126,127). La moyenne retrouvée par Marc (119) était de 2 %, résultat proche de celui de Treharbe (128) notant également 1,7 % de ces complications. Quant à la série de Moore (129) ce taux était de 5 % (tableau XVI).

Dans notre série on a observé un cas d'embolie de cholestérol (8,4%) se manifestant par un purpura pétéchial des membres inférieurs.

***Les complications hémorragiques** : peu fréquentes, elles ne posent pas de problème diagnostique, mais celui de l'opportunité d'une réintervention.

Dans notre série, on a rapporté 3 cas de saignement postopératoire, ce qui correspond à un taux de 25 %, ce taux est supérieur à ceux retrouvés dans la littérature (tableau XVI).

3.2. Complications cardiaques

Qu'il s'agisse d'insuffisance coronaire aiguë, d'insuffisance cardiaque, ou de troubles de rythme, ne sont plus considérées comme la première cause de mortalité après chirurgie aortique, à l'exception de rares auteurs (114).

C'est une complication grave. Son 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 (77,130).

Selon la littérature (24,119,128,129) le taux des complications variait entre 3 et 18 %. Dans notre série, on a retrouvé un cas d'infarctus de myocarde fatale, soit 8,4% ; résultat similaire à celui retrouvé par Marc et al dans une étude publiée en 2005 (tableau XVI).

3.3. Complications digestives

Ce sont les complications non vasculaires les plus fréquentes. Elles sont graves, prolongeant le séjour en USI, la durée de ventilation mécanique et elles majorent la mortalité postopératoire. Leur fréquence est de 0,3 à 10 % des séries selon Farkas et al (114), mais sa traduction clinique est d'environ 3 %. Dans notre série un cas d'ischémie colique a été signalé (9,1%).

La durée du clampage, l'état de la vascularisation pelvienne (artère mésentérique inférieure, artères hypogastriques), le bas débit prolongé en sont les facteurs principaux. Le rôle des radicaux libres lors de l'ischémie-reperfusion est également évoqué (130,131,132).

3.4. Complications pulmonaires

Dans la littérature, les complications pulmonaires sont assez fréquentes, mais pas toujours graves, représentant 10 à 15% (114). 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 (86,133).

Dans notre série, on a signalé une détresse respiratoire chez un de nos patients qui présentait un terrain de broncho-pneumopathie chronique obstructive.

3.5. 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. La dialyse peut être nécessaire notamment après chirurgie d'anévrisme rompu. C'est un facteur de mauvais pronostic (134,135).

4- Complications secondaires

4.1. 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 (114,125).

4.2. Faux anévrismes anastomotiques

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

Van den Akker a évalué à 15 ans les risques de faux anévrisme à 10 % au niveau de l'anastomose aortique, à 15 % au niveau d'une anastomose iliaque, et à 25 % au niveau d'une anastomose fémorale (114).

Egalement, toutes les séries retrouvent une incidence accrue de faux anévrismes au triangle de scarpa (9).

4.3. 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 (114,136).

Dans notre travail, les complications infectieuses étaient absentes.

5- Séquelles

5.1. Complications sexuelles

L'éjaculation rétrograde par section des nerfs présacrés est présente chez environ 30 % des patients opérés d'anévrismes de l'aorte abdominale (114).

Sa prévention passe par l'absence de dissection de l'artère iliaque primitive gauche notamment, mais elle est parfois difficile à éviter. Ainsi, une information des patients en préopératoire s'impose.

5.2. Autres complications

Nous ne ferons que les citer, car elles sont très rares, voire exceptionnelles (114) :

- ❖ L'ischémie médullaire, par naissance anormale d'une artère d'Adamkiewicz ;
- ❖ Complications urologiques tardives, qui peuvent se voir dans la chirurgie des anévrismes iliaques.

Le tableau XVI, dresse une liste non exhaustive des complications survenues dans plusieurs séries et dans la notre. Nous remarquerons que les données restent globalement assez hétéroclites d'une série à l'autre.

Tableau XVI : Complications postopératoires des AAA dans plusieurs séries

	Moore et al	Khan et al	Treharne et al	Marc et al	Notre série
Thromboemboliques%	5	0	2	1.7	8,4
Cardiaque %	5	3,33	18	9.4	8,4
Pulmonaires %	5	1,66	35	17.4	8,4
Hémorragiques %	3	1,66	6	1.2	25
Rénales %	6	0	23	10.9	8,4
Digestives %	2	5	0	0	8,4
Pariétales %	0	0	-	2.1	8,4
Infectieuses %	1	15	1	0	0
Mortalité à 30 jours %	3	4,9	3,5	3	0

XV. Dépistage

Recommandation de la société française de médecine vasculaire pour le dépistage des

AAA (43,85):

Le dépistage des AAA se justifie donc par l'importante mortalité des patients présentant un anévrisme rompu, comparativement à la mortalité de la chirurgie programmée.

La faible prévalence de l'AAA dans la population générale rend prohibitif le coût d'un dépistage de masse. 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.
- Pour les hommes et les femmes de plus de 50 ans ayant une histoire familiale d'AAA (parents ou collatéraux du premier degré) et ce d'autant plus que plusieurs parents ou collatéraux ont été ou sont concernés.
- 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 observées : c'est le « one time screening ».

CONCLUSION

L'anévrisme de l'aorte abdominale, bien que peu fréquent dans notre contexte à cause de l'absence de dépistage systématique 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 vasculaire.

Le risque majeur de cette pathologie est sa rupture. La mortalité périopératoire des anévrismes rompus peut atteindre jusqu'à 80% des patients, ce qui justifie une chirurgie réglée dès que le diamètre est supérieur à 55 mm, avec une surveillance rapprochée après 45 mm et en tenant compte des cas particuliers (femmes, etc). La mortalité périopératoire d'une chirurgie à froid se situe aux environ de 5%.

Les facteurs de risque identifiés de la maladie anévrismale sont ceux des maladies cardiovasculaires, ou plus précisément l'âge, le sexe masculin, le tabagisme, l'hypertension, et les antécédents familiaux. En revanche, l'hypercholestérolémie, l'obésité et le diabète ne sembleraient pas être des facteurs de risque. Le diabète pourrait même constituer un facteur protecteur.

La chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale a constitué un véritable défi pour les anesthésistes et les chirurgiens cardiovasculaires, pendant de nombreuses années notamment pour la prise en charge des patients fragiles du fait d'une comorbidité cardiovasculaire élevée, ainsi que de la présence de lésions athéromateuses souvent diffuses.

La prise en charge anesthésique et en réanimation de ces patients nécessite une bonne évaluation hémodynamique, cardiaque et respiratoire. Le maintien d'une bonne stabilité hémodynamique par un monitoring adéquat et une optimisation de la volémie en per et postopératoire reste une bonne stratégie pour prévenir les complications postopératoires.

La chirurgie à ciel ouvert reste le traitement de référence. Les résultats à long terme de ce traitement sont parfaitement validés et des améliorations récentes (chirurgie laparoscopique, chirurgie peu invasive) ont diminué sensiblement la morbidité postopératoire.

Le traitement endovasculaire, par le déploiement d'un stent-graft à l'aide d'un cathéter est une alternative non invasive qui, quand les conditions anatomiques sont possibles, permet de diminuer significativement la mortalité postopératoire par rapport à la chirurgie

conventionnelle. Néanmoins, à plus long terme, les bénéfices de ce traitement sont contrebalancés par des complications cliniques plus fréquentes, notamment les endofuites. Celles-ci sont reliées à un manque de guérison tissulaire autour de l'implant. La place réelle de l'approche endovasculaire se situe sans doute chez les patients éligibles pour le traitement chirurgical mais dont le risque opératoire est accru.

Finalement, le choix de la modalité de traitement, s'il n'est pas imposé par l'AFSSAPS, revient dans la mesure du possible au patient, après une information complète. Celui-ci devra choisir à quel moment il concentrera les risques.

ANNEXES

Traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale

Identité

1. Nom

2. Age

3. Sexe

1. M 2. F

Facteurs de risque et antécédents

4. Groupage

1. A 2. B 3. O 4. AB

5. HTA

1. Oui 2. Non

6. Tabac

1. Oui 2. Non

7. Dyslipidémie

1. Oui 2. Non

8. Cardiopathie ischémique

1. Oui 2. Non

9. Diabète

1. Oui 2. Non

10. Insuffisance rénale

1. Oui 2. Non

11. Bronchopneumopathie

1. Oui 2. Non

12. Infection syphilitique

1. Oui 2. Non

13. Maladie de Behcet

1. Oui 2. Non

14. Traumatisme abdominal

1. Oui 2. Non

15. AOMI

1. Oui 2. Non

16. ATCD familial

Circonstance de découverte

17. Symptomatique

1. Oui 2. Non

Aller à '18. Douleur abdominale' si Symptomatique = "Oui"

Aller à '23. TA systolique' si Symptomatique = "Non"

18. Douleur abdominale

1. Oui 2. Non

19. Signes vasculaires

1. Claudication intermittente
 2. Ischémie aigues des membres
 3. Gangrène parcellaire de l'orteil

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

20. Signes évoquant compression de voisinage

1. Douleur sciatique 2. Douleur lombaire
 3. Signes urinaires 4. Signes digestifs

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

21. Signes de rupture

1. Oui 2. Non

22. Syndrome de Leriche

1. Oui 2. Non

Examen clinique

23. TA systolique

24. TA diastolique

25. Température

26. Masse palpable

1. Oui 2. Non

27. Taille

La question n'est pertinente que si Masse palpable = "Oui"

28. Manœuvre de Debakey

1. Oui 2. Non

29. Souffle abdominal

1. Oui 2. Non

30. Pouls périphériques

1. Oui 2. Non

Echographie

31. Diamètre du vaisseau

32. Epaisseur de la thrombose

33. Extension aux artères iliaques

1. Oui 2. Non

Tomodensitométrie abdominale

34. Diamètre du vaisseau I

35. Taille du collet supérieur

36. Taille du collet inférieur

37. Thrombus intraluminal

1. Oui 2. Non

38. Signes de pré-rupture

1. Oui 2. Non

39. Calcifications

1. Oui 2. Non

40. Extension

1. Oui 2. Non

41. Diamètre

42. Perméabilité des branches viscérales

1. Oui 2. Non

43. Calcifications I

1. Oui 2. Non

44. Extension I

1. Oui 2. Non

Bilan préopératoire

45. Urée sanguine

46. Créatininémie

47. Diurèse

48. ECG

1. Normal 2. Anormal

49. Précision

La question n'est pertinente que si ECG = "Anormal"

50. Echocoeur

1. Normale 2. Anormale

51. Précision I

La question n'est pertinente que si Echocoeur = "Anormale"

52. Echodoppler des vaisseaux du cou

53. Echodoppler des membres inférieurs

54. EFR

Soins préopératoires

55. Traitement médical

1. Oui 2. Non

56. Préciser le traitement

La question n'est pertinente que si Traitement médical = "Oui"

Temps chirurgical

57. Chirurgie

1. Urgente 2. programmée

58. Type

1. Conventionnelle 2. Endovasculaire

59. Anesthésie générale

1. Oui 2. Non

60. Voie d'abord

1. Transpéritonéale(laparotomie médiane)
 2. Rétropéritonéale



61. Taille de l'anévrisme

62. Collet sous rénal

63. Adhérences

1. Oui 2. Non

64. Présence de signes inflammatoires

1. Oui 2. Non

65. Présence de rupture

1. Oui 2. Non

66. Siège de rupture

La question n'est pertinente que si Exploration4 = "Oui"

67. Type

1. PTFE 2. Dacron

68. Taille

69. Artère mésentérique inférieure

1. Perméable 2. Non perméable

70. Réimplantation

1. Oui 2. Non

La question n'est pertinente que si Artère mésentérique inférieure = "Non perméable"

71. Durée du clampage

72. Durée de l'intervention

Mesures associées

73. Transfusion sanguine

1. Oui 2. Non

74. Volume de perfusion

75. Pertes sanguines

1. Oui 2. Non

76. Réchauffement

1. Oui 2. Non

Complications peropératoires

77. Plaie viscérale

1. Oui 2. Non

78. Précisez

La question n'est pertinente que si Plaie viscérale = "Oui"

79. Complications liées à l'exposition de l'axe artériel

1. Urétérale 2. Artérielle 3. Veineuse

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

80. précisez :

81. Fuite anastomotique

1. Oui 2. Non

82. Montage inadéquat

1. Oui 2. Non

83. Thrombose aigue peropératoire

1. Oui 2. Non

Complications postopératoires précoces

84. Thromboemboliques du membre inférieur

1. Oui 2. Non

85. IDM

1. Oui 2. Non

86. Hemorragiques

1. Oui 2. Non

87. Complications digestives

1. Oui 2. Non

88. à type de

1. Ischémie colique 2. Ischémie grélique

La question n'est pertinente que si Complications digestives = "Oui"

89. Défaillance multiviscérale

1. Oui 2. Non

90. Complications pariétales

1. Eviscération 2. Infection de la paroi

91. Survenue de décès

1. Oui 2. Non

92. Cause du décès

La question n'est pertinente que si Décès = "Oui"

93. Autres complications

1. Cardiaques 2. Respiratoires 3. Urologiques
 4. Neurologiques 5. autres

Vous pouvez cocher plusieurs cases.

Complications postopéatoires tardives

94. Occlusion anastomotique

1. Oui 2. Non

95. Faux anévrisme anastomotique

1. Oui 2. Non

96. Infection

1. Oui 2. Non

97. Fistule

1. Oui 2. Non

98. Sténose

1. Oui 2. Non

99. Autres

RESUME

Résumé

L'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale est une pathologie qui semble augmenter de fréquence, du fait du vieillissement progressif de la population et de sa médicalisation. L'objectif de notre travail est d'évaluer les résultats de la prise en charge, tout en analysant le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de notre série. Notre étude concernait 11 cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale, colligés au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohammed VI de Marrakech, d'octobre 2006 à septembre 2010, et suivis avec un recul minimum de 5 mois. L'âge moyen de nos patients était de 63 ans avec une prédominance masculine (82%). 70% des patients présentaient des tares associées. Le principal facteur de risque était le tabac. Le diamètre moyen était de 56 mm. Dix patients ont été opérés par chirurgie conventionnelle, un patient a été traité par technique endovasculaire. La durée moyenne d'intervention était de $280 \pm 8,5$ min et le temps moyen de clampage était de 78 min. Les pertes sanguines étaient estimées en moyenne à 1050 ml. La mortalité globale à 30 jours était de 18,2%. Dans l'anévrisme en prérapture cette mortalité était de l'ordre de 66,6%. Tandis qu'elle était nulle dans la chirurgie à froid. Les complications postopératoires répertoriées étaient : un cas d'infarctus de myocarde, un autre d'ischémie colique, trois cas de saignement, une éviscération et une embolie périphérique

Summary

The infrarenal abdominal aortic aneurysm is a pathology appears to increase in frequency, due to the progressive aging and the medicalization of the population. The aim of our study was to evaluate the results of this support and to analyze the epidemiological, clinical and paraclinical profil of our series. Our study included 11 cases of infrarenal abdominal aortic aneurysms collected at Department of Cardiovascular Surgery CHU Mohamed VI Marrakech between October 2006 and September 2010, with follow-up of at least 5 months. The mean age of our patients was 63 years with a male predominance (82%). 70% of patients had associated defects. The main risk factor was tobacco. The mean size was 56 mm. Ten patients were operated on by conventional surgery, a patient was treated by endovascular technique. The mean operation time was 280 ± 8.5 min and mean time of clamping was 78 min. blood loss averaged was 1050 ml. The global mortality of 30 days is 18,2% of patients. In the prruptured aneurysm mortality was 66,6%. Postoperative complications were: one case of myocardial infarction, another of ischemic colitis, three cases of bleeding, one case of evisceration and one case of embolism of lower extremities.

ملخص

يبدو أن أمدم الأبهر البطني التحت كلوي في تزايد مستمر نظرا للتقدم العام للملاحظ في سن الساكنة، والتطور الذي لاحظه ميدان وسائل الفحص. تمثلت أهداف دراستنا في تقييم نتائج العلاج مع تحليل الجانب الوبائي و السريري و التشخيصي. تم إحصاء 11 حالة بوحدة جراحة القلب و الشرايين بالمركز الإستشفائي محمد السادس ابن طفيل بمراكش، في الفترة الممتدة من أكتوبر 2006 الى دجنبر 2010 و الذين تمت مراقبتهم لمدة 5 أشهر على الأقل. متوسط عمر الحالات هو 63 سنة مع هيمنة العنصر الذكري في 82% من الحالات. 70% من الحالات كانت لديها أمراض مشتركة غير أمدم الأبهر البطني كلوي. حسب دراستنا يبقى التدخين أهم عوامل الخطر. متوسط متوسط قطر الأبهر الباطني تحت الكلوي هو 56 ملم. لوحظ امتداد الأمدم إلى الشرايين الحرقية في 4,36% من الحالات. تمت المعالجة بالجراحة الإعتيادية ل 10 مريض، بينما استخدم العلاج الداخل وعائي لمريض واحد. و دامت العملية الجراحية في المتوسط $280 \pm 5,8$ دقائق و وقت التحامل كان 78 دقيقة. قدرت كمية الدم المفقودة أثناء العملية الجراحية ب 1050 ملل. قدر المعدل العام للوفيات بعد 30 يوم ب 18,2% و ب 66,6% بالنسبة لأمدم الأبهر البطني تحت كلوي ما قبل التمزق. تمثلت المضاعفات ما بعد الجراحة في: جلطة قلبية عند مريض واحد، فقر دم موضعي في القولون عند مريض واحد، 3 حالات نزيف.

BIBLIOGRAPHIE

1-Becker F.

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale : Argumentaire et recommandations de la société française de médecine vasculaire.

Journal des maladies vasculaires 2006;31:260-76.

2-Dubost C, Allary H, Oeconomos N.

Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by an preserved arterial graft with result after five month.

Arch Surg 1952;64:405-9.

3-Shaffer PW, Hardin CW.

The use of temporary and polyethylene shunt to permit occlusion resection and frozen homologousartery graft replacement of vital vessel segment.

Surgery 1952;31:186-92.

4-Voorhees AB, Jaretski A, Blakmore AH.

The use of tube constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects: A preliminary reports.

Ann Surg 1952;135:332-6.

5-Creech O.

Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm.

Ann Surg 1966;164:935-46.

6-Melliere D.

Petite histoire du traitement des maladies artérielles et de ses pionniers.

Européenne d'Editions-Paris-Sep.2000.

7-Mialhe C, Amicabile C, Becquemin JP.

Endovascular treatment of infrarenal abdominal aneurysm, by the stentor. System: preliminary result in 79 cases.

J Vascul Surg 1997;26:199-209.

8–Moore WS, Rutherford RB.

Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: multicenter prospective clinical trial.

J Vasc Surg 1999;29:292–308.

9–Fanbiani JN.

Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale.

Encycl Méd Chir cardiologie 2006;11–645–A–10.

10– Anidar S, Dobrin PB, Eechorst M, Graham G, Chejfec G.

Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms.

J Vasc Surg 1992;16:139–47.

11– Chengpei X, Zarins C, Glagov S.

Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta.

J Vasc Surg 2001;33:91–6.

12– Clifton HA.

Familial abdominal aortic aneurysm.

Br J Surg 1997;64:765–6.

13–Anyia C, Brox, BSc; Kristian B. Filion.

In-Hospital Cost of Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Canada and the United States.

Arch Intern Med. 2003;163:2500–4.

14–E. Gardet et Coll.

Résultats à court et long terme de la chirurgie conventionnelle des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale : à propos de 208 cas.

Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire 2010;14:52–6.

15–Paraskevas et al.

Evaluation of Aortic Stiffness (Aortic Pulse-Wave Velocity) Before and After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair Procedures: A Pilot Study.

The Open Cardiovascular Medicine Journal 2009;3:173–5.

16-Ting.

Endovascular repair for abdominal aortic aneurysms: the first hundred cases.

Hong Kong Med J 2008;14:361-6.

17-Dieng PA, Diop A, Diarra O, Ciss A, Ndiaye A, Kane O.

Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale à Dakar.

Ann Afr Chir Thor Cardiovasc 2007;2(1):53-8.

18-Hannawa.

Gender Differences in Abdominal Aortic Aneurysms.

PMC 2010;17:30-9.

19-Greenberg K, Qingsheng L, Eric E.

Contemporary Analysis of Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aneurysm Repair A Comparison of Endovascular and Open Techniques.

Circulation 2008;118:808-17.

20-Alexander M, Prusa MD, Klaus S, Wolff M, Marjana Sahal.

Abdominal Aortic Aneurysms and Concomitant Diseases Requiring Surgical Intervention.

ARCH SURG 2005;140:686-91.

21-Karim E, Mustafa H, Carl K, Ian F.

Complications of open abdominal aortic surgery: the endovascular solution.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2008;7:121-5.

22-Solofomalala G, Rakotomala J, Rakotoarisoa A.

La chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale a Madagascar.

Médecine d'Afrique noire 2006;53:11-4.

23-Stéphane E, Peter MD, Gloviczki MD.

Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Initial Experience With 100 Consecutive Patients.

Mayo Clin Proc 2003;78:1234-42.

24-Khan M, Davies C, Bhatti K, Strike P.

Reduced access aortic exposure (RAAE) technique for infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) repair.

International Journal of Surgery 2009;7:159-62.

25-Amjad A, Ahmed AE, Linda M.

Managing abdominal aortic aneurysms: Treat the aneurysm and the risk factors.

CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE 2005;72:877-88.

26-Marrete E, Lembert N, Bonnet F.

Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:158-79.

27-Astarci P, Lacroix P, Verhelst R.

Les anévrismes de l'aorte abdominale.

Louvain Médical 2006;125:163-73.

28-André V, Francis J, Carlo B, Alain.

Classification et étiologie des syndromes aortiques aigus.

Presse Med 2011;40:28-33.

29-Fleming C, Whitloch EP, Beil T et al.

Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the US preventive services task force.

Ann Intern Med 2005;142:203-11.

30-Lederele FA, Johnson GR, Wilson SE et al.

The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program. Validation cohort and final results.

Arch Intern Med 2000;160:1425-30.

31-Lindblad B, Borner G, Gottsater A.

Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middleaged men. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;30:346-52.

32- Lesèche G, Castier Y, Francis F.

Prise en charge des anévrysmes de l'aorte abdominale.

Sang Thrombose vaisseaux 2001;13:579-83.

33- Johansen K, Koepsell T.

Familial tendency for abdominal aortic aneurysms.

JAMA 1986;256:1934-6.

34- Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR et al.

Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement.

J Vasc Surg 2004;39:267-9.

35- Cherradi R, Doghmi N, Abdelali S, Lebbar M.

L'anévrysme de l'aorte thoracique à propos d'un cas.

Médecine du Maghreb 2001;88:9-12.

36- Sakalihan N, Hustinx R, Gomez P, Defraigne JO.

Anévrysme de l'aorte abdominale et inflammation vasculaire : place de la tomographie par émission de positons.

Médecine Nucléaire 2009;33:279-84.

37- Samy S, Nitecki MD, Amos O.

Abdominal aortic aneurysm in Behcet's Disease: New treatment options for an old and challenging problem.

Imaj 2004;6:152-5.

38- Cacoub P, Sbai A.

Vascular manifestations of Behcet's syndrome associated with solitary ulcerations and resolved with immunodepressants.

Rev Med Intern 2000;21:353-7.

39- Toure MK, Pasquier G, Herreman F.

Anévrysme au cours de la maladie de Takayasu.

Arch Mal Coeur 1982;75:695-700.

40-Barrier JH, Liozon F.

La maladie de Horton.

Paris : Flammarion 1991;34 :345-9.

41-Van O, Oijen B.

Marfan's syndrome and isolated aneurysm of the abdominal aorta.

Br Heart J 1988;59:81-84.

42-Kieny R, Charpentier A, Gasser B.

Anatomie pathologique des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale.

Paris : Expansion scientifique française 1990;2:35-52.

43-Bernard F, Revel F, Richard R, Broustet H, Ollivier F.

Dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale lors d'une échocardiographie.

Annales de cardiologie et d'angéiologie 2002;51:377-81.

44-Jausseran JM.

Aspects cliniques des anévrismes de l'aorte abdominale. In : Anévrismes de l'aorte abdominale : conduite à tenir.

Editions IP 2008;2:27-37.

45-Chautard J, Julien M.

Anévrisme rompu de l'aorte abdominale sous-rénale.

J Chir 2006;143:173-7.

46-Norgren I, Larzon T.

Endovascular repair of the ruptured abdominal aortic aneurysm.

Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:178-82.

47-Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA.

The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm.

Arch Intern Med 2000;160:833-6.

48-Frédéric T, Gilbert F.

Imagerie de l'aorte abdominale.

Encycl Méd Chir Radiologie et Imagerie médicale 2001;32-210-C-60.

49–Singh K, Jacobsen BK, Solberg S et al.

The difference between ultrasound and computed tomography measurements of aortic diameter increases with aortic diameter: analysis of axial images of abdominal aortic and common iliac artery diameter in normal and aneurysmal aortas.

Eur J Endovasc Surg 2004;28:158–67.

50–Lindholt J, Norman P.

Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysm.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;36:167–71.

51–Baud JM, Mas D, Pichot O, Laroche JP.

Critères de quantification et de caractérisation des anévrismes de l'aorte abdominale par l'échographie.

Journal des maladies vasculaires 1997;22:313–20.

52–Pierre L, Samy A.

Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale.

Encycl Méd Chir Angéiologie 1997; 19–1620.

53–Bernd M, Muehlin G, Karl H, Ludger SP.

Elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: transpéritonéale, retroperitoneal, endovascular?

Interact CardioVasc Thorac Surg 2009;9:802–6.

54–Totsugawa T, Hidenori MD.

Prosthetic Sleeve Reinforcing for Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysm: Experience of 30 Cases.

Ann Thorac Cardiovasc Surg 2010;16:380–4.

55–Zarins K, Yehuda MD.

Will Endovascular Repair Replace Open Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm Repair?

Annals of Surg 2000;232:501–7.

56–Wandschneider W, Hagmueller GW, Bull P.

Catheter angiography for abdominal aortic aneurysms. Is it still necessary?

Vasc Surg 199;25:29–33.

57–Bourlet P, Garcier JM, Alfidja A.

Angioscanner Hélicoïdal de l'aorte abdominal.

J radiol 2005;86:13–28.

58–John A, Kaufman MD, Kent MD.

Angiography in the Preoperative Evaluation of Abdominal Aortic Aneurysms: A Preliminary Study.

Journal of Vascular and Interventional Radiology 1994;5:489–96.

59–Dumas JL, Salama J, Dreyfus P, Goldlust D.

Rachis imagerie.

Encycl Méd Chir Radiol 1996;23:88–116.

60–Frank A, Ederle D, Amuele W.

Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aneurysm.

N Engl J Med 2002;346:1437–44.

61–Laurent C, Amine B, Fabien K, Kieffer E.

Doit-on traiter ou surveiller les petits anévrismes de l'aorte abdominale ?

Sang Thrombose Vaisseaux 2003;15:499–505.

62–Lindholt JS, Vammen S, Juul S.

Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms.

Endovas Surg 2000;20:369–73.

63–Vega DC, Gomez R, Estallo L.

Growth Rate and Associated Factors in Small Abdominal Aortic Aneurysms.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31:231–6.

64–Al Omran M, Verma S, Lindsay TF, Weisel RD, Sternbach S.

Clinical decision making for endovascular repair of abdominal aortic aneurysm.

Circulation 2004;110(23):517–23.

65–Hames H, Thomas L, Forbes MD, Jeremy R.

The effect of patient transfer on outcomes after rupture of an abdominal aortic aneurysm.

J can chir 2007;50:43–47.

66–Szmidt J, Galazka Z, Rowinski O.

Late aneurysm rupture after endovascular abdominal aneurysm repair.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2007;6:490–4.

67–Wei G, Hong–peng Z, Xiao–ping L.

Endovascular repair: alternative treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm.

Chin Med J 2009;122:1728–31.

68–Tohmé A , Abi Saleh R, Jammal M.

La maladie de Behcet au Liban : à propos de 180 cas.

La Revue de médecine interne 2009;30:323–84.

69–John H. Ashton A, Jonathan P, Vande G.

Compressive mechanical properties of the intraluminal thrombus
in abdominal aortic aneurysms and fibrin–based thrombus mimics.

J Biomech 2009;42(3):197–201.

70–Sadat U, Hayes PD, Gaunt ME, Varty M.

Assessment of pre–operative delays in the management of elective abdominal aortic aneurysm.

Ann R Coll Surg Engl 2008;90:65–8.

71–Geroulakos G, Nicolaides A.

Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Less Than Five Centimeter: The surgeon's Dilemma.

Eur J Vasc Surg 1992;6:616–22.

72–Ijungman C, Wanhainen A.

ProPositions for refinement of the hybrid surgical technique for treatment of thoraco–abdominal
aortic aneurysm.

Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:174–7.

73–Ohki T, Frank MD, Veith J.

Standard and New Treatments for Abdominal Aortic Aneurysms The Value of the Montefiore
Endovascular Grafts for Difficult Aneurysms.

Jpn Circ J 1999;63:829–37.

74-Gregory L, Lau I.

Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the Endovascular Era.

Arch Surg 2009;144(9):811-6.

75-Du Toit DF, Saaiman JA, Carpentier.

Endovascular aortic aneurysm repair by a multidisciplinary team: lessons learned and six-year clinical update.

CARDIOVASCULAR JOURNAL OF SOUTH AFRICA 2005;16:36-47.

76-Roger M, Greenhalgh MD, Louise CB.

Endovascular versus Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm.

N Engl J Med 2010;362:1863-71.

77-Freiberg MS.

Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality : Meta analysis.

Jama 2008;300:197-208.

78-Virgilio C, Hao B, Donayre C.

Endovascular vs Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair.

Arch Surg 1999;134:947-51.

79-Cassagnes L, Chabrot P, Ravel A, Dumousset E.

Syndromes aortiques aigus et traitement endovasculaire : les bonnes indications de la fenestration et des endoprothèses, couvertes ou non.

Press Med 2010;10-1016.

80-Tatou E, Dominguez J, Jazayeri S.

Chirurgie coronarienne et de l'anévrisme de l'aorte abdominale combinée en même temps.

Ann Afr Chir Thor Cardiovasc 2008;3(1):7-11.

81-Neema P, Vijayakumar A.

Infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in presence of coronary artery disease: optimization of myocardial stress by controlled phlebotomy.

Annals of cardiac Anesthesia 2009;12:133-5.

82–Wilson WRW, Choke EC, Dawson J.

Contemporary management of the infrarenal abdominal aortic aneurism.

Surgeon 2006;4:363–71.

83–Timaran CH, Veith FJ, Rosero EB, Modrall JG, Arko FR, Clagett GP, Valentine RJ.

Endovascular aortic aneurysm repair in patients with the highest risk and in-hospital mortality in the United State.

Arch Surg 2007;142:520–5.

84–Lesèche L.

Incidence des anévrismes périphériques (fémoraux et poplités) chez les patients ayant un anévrisme de l'aorte abdominale.

J Vasc Surg 2000;31:863–9.

85–Cueef C.

Intérêt du dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale chez le cardiologue au cours des infarctus du myocarde. Résultats préliminaires.

Thèse soutenue en 2009 à la faculté de médecine de Paris Descartes.

86–Marret E, Lembert N, Bonnet F.

Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:158–79.

87–Kieffer E.

Chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracoabdominale.

Ency Med Chir Techniques Chirurgicales–Chirurgie vasculaire 1993; 43–150.

88–Kordowicz A, Ghosh J, Baguneid M.

A single centre experience of simultaneous open abdominal aortic aneurysm and cardiac surgery.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2010;10:63–6

89–Neema KP, Kerala Varma P.

Perioperative issues due to longstanding lung collaps during repair of large ascending aortic aneurism.

Annals of cardiac anesthesia 2008;11:2:119–22.

90–Björck M, Wanhainen A, Djavani K, Acosta C.

The clinical importance of monitoring intraabdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair.

Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:183–19.

91–Kieffer E.

Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominal sous-rénale : techniques chirurgicales.

EMC–Chirurgie 2 (2005) 347–87.

92–David A, Rigberg MD, Amir D, Abiram S.

Abdominal Aortic Aneurysm Stent Graft vs Clinical Pathway for Direct Retroperitoneal Repair.

Arch Surg. 2004;139:941–6.

93–Bernd M, Muehling, Rainer M.

The retroperitoneal approach combined with epidural anesthesia reduces morbidity in elective infrarenal aortic aneurysm repair.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2009;8:35–9.

94–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.

95–Sala F, HassenK, Declémy S.

Chirurgie laparoscopique aorto-iliaque pour lésions occlusives ou anévrismales.

Annales de chirurgie 2003;128 :4–10.

96–Godet G, Samama M.

Mécanismes et prédictions des complications hémorragiques au cours de la chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale.

C Ann Fr Anesth Réanim 1990;9:415–22.

97–Frank A. Lederle MD.

Outcomes Following Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm.

JAMA 2009;14:1535-42.

98-Troëng T.

Volume Versus outcome when treating abdominal aortic aneurysm electiVely - is there eVidence to centralise?

Scandinavian Journal of Surgery 2008;97:154-60.

99-Prinssen M, Eric LG.

A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms.

N Engl J Med 2004;351:1607-18.

100-Beye SA, Kane O, Tchikangoua TN, Ndiaye A, Dieng PA, Ciss G, Ba PS, Ndiaye M.

Anesthésie et réanimation pour chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale.

MALI MEDICAL 2009;24:9-13.

101-Ghuri M, Krajcer Z, Facc M.

Endoluminal Abdominal Aortic Aneurysm Repair. The Latest Advances in Prevention of Distal Endograft Migration and Type 1 Endoleak.

Tex Heart Inst J 2010;37(1):19-24.

102-William D. Jordan, MD, Francisco Alcocer, MD, Douglas J.

Abdominal Aortic Aneurysms in "High-Risk" Surgical Patients.Comparison of Open and Endovascular Repair.

ANNALS OF SURGERY 2003;237:623-30.

103-Gregorio A, Sicard, MD, Brian G, Rubin, MD, Luis A.

Endoluminal Graft Repair for Abdominal Aortic

Aneurysms in High-Risk Patients and Octogenarians; Is it Better Than Open Repair?

ANNALS OF SURGERY 2001;234: 427-37.

104-Norwood M G A, Lloyd G M, Bown M J, Fishwick G, London N J, Sayers R D.

Endovascular abdominal aortic aneurysm repair.

Postgrad Med J 2007;83:21-7.

105-Marret E, Lembert N, Bonnet F.

La chirurgie endovasculaire de l'anévrysme de l'aorte

abdominale sous-rénale améliore le risque opératoire : mythe ou réalité ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:1198-101.

106-Robert D, Sanders, M.

Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm.

N Engl J Med 2010;363:15:1479-82.

107-Cindy W, Tom MD, Zvonimir Krajcer MD.

Use of the IntuiTrak® Stent-Graft Delivery System.

Tex Heart Inst J 2010;37:331-3.

108-William S, Stavropoulos MD, Sridhar R.

Imaging Techniques for Detection and Management of Endoleaks after Endovascular Aortic Aneurysm Repair.

Radiology 2007;243:641-55.

109-Becquemin JP, Creteil MD.

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.

110-Elliot L, Chaikof MD, Peter H, Lin MD.

Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Risk Stratified Outcomes.

ANNALS OF SURGERY 2002;235 : 833-41.

111-Marc L, Schermerhorn MD, James O'Malley PhD.

Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population.

N Engl J Med 2008;358:464-74.

112-Utikal P, Koecher M, Koutna J.

Surgical correction of endovascular aneurysms: repair complication.

Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2006, 150:147-153.

113–Becker F, Baud J.

Screening for abdominal aortic aneurism and surveillance and surveillance of small abdominal aortic aneurysm, rationale and recommendations' of the French Society for Vascular.

J Mal Vasc 2006;31:260–76.

114–Cormier F, Farkas JC.

Complications de la chirurgie restauratrice aorto–iliaque par pontage.

Ency Méd Chir 43–045.

115–Sharma P, Kyriakides C.

Surveillance of patients post–endovascular aneurysm repair.

Postgrad Med J 2007;83:750–3.

116–Giordano S, Biancari F, Loponen P.

Preoperative haemodynamic parameters and the immediate outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2009;9:491–3.

117–Kirk D, Lawlor MD.

Is intensive care necessary after elective abdominal aortic aneurysm repair?

Can J Surg 2004;47:359–63.

118–Tara M, Mastracci MD, Catherine M.

Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: a survey of Canadian vascular surgeons.

J can chir 2008;5:142–9.

119–Ziad A, Chris J, Callaghan EL, Ayyaz A.

Remote Ischemic Preconditioning Reduces Myocardial and Renal Injury After: Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Randomized Controlled Trial.

Circulation 2007;116:98–105.

120–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.

121–Kristina A, Marc L, Schermerhorn A, James O'Malley.

Risk prediction for perioperative mortality of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms using the Medicare population.

J Vasc Surg 2009;50:256–62.

122–Christos D, Karkos MD, Denis W.

Mortality After Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms.

Arch Surg 2009;144:770–8.

123–David C, Brewster MD, John E, Jones MD, Thomas K.

Long-term Outcomes After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair The First Decade.

Ann Surg 2006;244: 426–38.

124–Qing-hua WU, LUO X.

Experience exchange Long-term results of elective open repair for abdominal aortic aneurysm.

Chin Med J 2006;119(9):762–4.

125–Da Rocha M, Adriani D, Leon F.

Endovascular occlusion of a common iliac artery aneurysm after open repair of an abdominal aortic aneurysm.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2009;8:491–2.

126–Brand D, Correia J.

Occlusion of Inferior Vena Cava: A Singular Presentation of Abdominal Aortic Aneurysm.

Case Reports in Medicine 2009;200:1–3.

127–Milite D, Campanile F, Tosato F.

Hypogastric artery bypass in open repair of abdominal aortoiliac aneurysm: a safe procedure.

Interact CardioVasc Thorac Surg 2010;10:749–52.

128–Miraude E., Adriaensen M, Johanna L, Bosch P, Elkan F, Halpern P.

Elective Endovascular versus Open Surgical Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Systematic Review of Short-term Results.

Radiology 2002;224:739–47.

129–Wesley S, Moore MD, Vikram S, Kashyap MD, Candace L, Vescera RN, William J.

Abdominal Aortic Aneurysm A 6–Year Comparison of Endovascular Versus Transabdominal Repair.

Ann Surg 1999;230:298–308.

130–MacKenzie S, Judith R, Swan Cate D, Allan D.

Elective open abdominal aortic aneurysm repair: a seven–year experience.

Therapeutics and Clinical Risk Management 2005;1:28–32.

131–Po–JK, Hung–CH.

Experience with Early Postoperative Feeding after Abdominal Aortic Surgery.

Chang Gung Med 2004;27:210–6.

132–Ruth L B, FACS L, Johnson J.

Open Versus Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in VA Hospitals.

J Am Coll Surg 2006;202:577–87.

133–Johanna L, Bosch PD, Molly T, Beinfeld MPH, Elkan F, Halpern PD.

Endovascular versus Open Surgical Elective Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm: Predictors of Patient Discharge Destination.

Radiology 2001; 220:576–80.

134–Kaeffer N, Oksenhendler G, Lemouton J.

Evaluation de la fonction rénale au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale.

Circulation 2010;2:12–34.

135–Aho PS, Niemi T, Lindgren L, Lepäntalo M.

Endovascular vs open aaa repair : similar effects on renal proximal tubular function.

Scandinavian Journal of Surgery 2004;93:52–6.



اقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ
وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

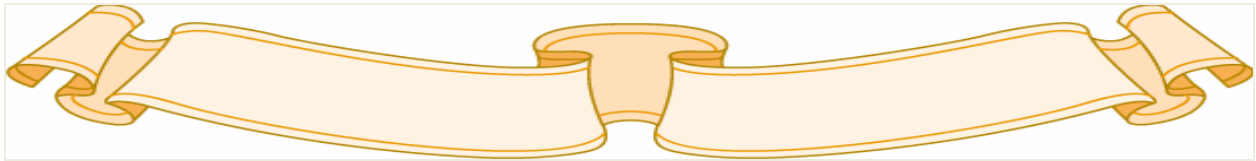
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ
وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 81

سنة 2011

جراحة أدم الأبهـر البطني تحت كلوي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيدة **مريم بلعربي**

المزداة في 03 يوليوز 1984 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أدم - الأبهـر البطني تحت الكلوي - تمزق - وفاة

اللجنة

الرئيس

السيد ب. فينيش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد د. بومزيرة

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد م. الحطاوي

أستاذ مبرز في أمراض القلب

الحكام

السيد ب.ز. مهادجي

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

السيد س. يونس

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش