

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

- : - : -

ANNEES 1991

THESE N° 173

UN MODE RARE DE REVELATION D'UNE OCCLUSION AORTIQUE AIGUE

"L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE"

(A PROPOS D'UN CAS)

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT Le Mardi 22 Octobre 1991

PAR

*Dominique GROUSSAUD*

*Né le 12 Avril 1960 à Aubusson (Creuse)*

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LEROUX-ROBERT ..... - Président  
Monsieur le Professeur CATANZANO ..... - Juge  
Monsieur le Professeur DUPUY ..... - Juge  
Monsieur le Professeur GUERET ..... - Juge  
Monsieur le Docteur ALDIGIER ..... - Membre Invité

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

- : - : - : -

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA  
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophthalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie Infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique Médicale Cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GUTTERON Robert	Clinique Thérapeutique et Rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Neurologie
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie

GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies Vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie- Entérologie
PIVA Claude	Médecine Légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

CELS René

*A tous ceux qui ont cru en toi... et aux autres...*

*A ces années de travail, aux rires et aux larmes*

*Aux déceptions et aux victoires*

*Parce-que cela doit être certainement ton destin.*

*Mais ce que tu as accompli n'est certainement pas le plus dur, il doit bien rester quelques épreuves à traverser sinon la vie manquerait de sel.*

*Alors, il faut tu sois fort, juste, que tu donnes le meilleur de toi-même, pour ceux qui te feront confiance afin de ne pas les décevoir, et surtout d'être fier de toi. Même si tu ne dois sauver qu'une vie dans toute ta carrière de médecin, même si tu ne dois que soulager quelques douleurs, cela en vaut la peine. Tu n'attends pas de merci, mais un regard ou un sourire.*

*Aux années à venir, aux rires, aux larmes... à la vie...*

A ma Famille,  
et tout particulièrement à mon Epouse et à ma Fille.

A ma Grand-Mère

A mes Amis

A tous les enseignants qui m'ont fait partager leur savoir

A Monsieur le Professeur Claude LEROUX-ROBERT

A Monsieur le Professeur Gilbert CATANZANO

A Monsieur le Professeur Jean-Paul DUPUY

A Monsieur le Professeur Pascal GUERET

*Qui m'ont fait l'honneur de faire partie de mon Jury de Thèse.*

*Pour la Qualité de leur enseignement et en les remerciant de l'accueil qu'ils m'ont toujours réservé dans leur service.*

A Monsieur le Docteur Jean-Claude ALDIGIER

*Pour m'avoir proposé ce sujet de Thèse et aidé tout au long de ce travail. Qu'il trouve ici mes sincères remerciements et toute mon amitié.*

**PLAN**

- : - : -

**INTRODUCTION**

**CHAPITRE I : OBSERVATION**

**CHAPITRE II : OCCLUSION AORTIQUE AIGUE**

I - EPIDEMIOLOGIE

II - ETIOLOGIES

III - PHYSIOPATHOLOGIE

IV - DIAGNOSTIC

V - TRAITEMENT

VI - RESULTATS

**CHAPITRE III : DISCUSSION**

**CONCLUSION**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## INTRODUCTION

L'occlusion aortique aiguë relève du cadre de la pathologie vasculaire d'urgence, et les résultats de la chirurgie restauratrice dépendent en grande partie du délai d'intervention.

D'après la littérature mondiale, la symptomatologie et les conséquences d'une occlusion aortique aiguë sont diverses.

Le cas clinique auquel nous nous intéressons dans ce travail est exceptionnel pour deux raisons : son mode de révélation et le délai entre l'apparition des premiers symptômes, et l'intervention chirurgicale, ce qui en fait un cas rarement retrouvé à ce jour dans la littérature médicale.

Dans un premier temps, nous relaterons le cas clinique, puis nous parlerons des occlusions aortiques aiguës dans leur généralité pour en arriver à la discussion de ce cas en tentant d'apporter quelques explications aux éléments qui en font son originalité.

CHAPITRE I

OBSERVATION

Monsieur LE... Alain, né le 29 Août 1946, technicien chimiste dans une usine d'uranium. Il participe à une soirée dans les locaux du laboratoire, au cours de laquelle il consomme une importante quantité d'alcool. Il se plaint d'une polydypsie qui le fait consommer beaucoup d'eau du robinet, qu'il n'a pas l'habitude d'utiliser. Le robinet présente une fuite au niveau de laquelle existe une importante oxydation de cuivre.

Dans la nuit du 29 au 30 Septembre, Monsieur LE... présente trois à quatre vomissements dont le dernier est de couleur bleu-foncé. Ces vomissements sont accompagnés d'épigastalgies et de lombalgies sans irradiation descendante. Dans le même temps, Monsieur LE... constate une diminution nette de sa diurèse qui motive sa consultation avec son médecin traitant. Le 30 Septembre, lors de la consultation pour lombalgies, le médecin prescrit du SPASFON LYOC\* et de la BARALGINE\*, ainsi qu'un examen de sang qui sera effectué le 1er Octobre.

Cet examen permet de mettre en évidence une insuffisance rénale aiguë avec une créatininémie à  $601 \mu\text{mol/l}$  (56,8 mg/l), des urines peu abondantes et foncées, ce qui motive la prescription de NOROXINE\*.

Devant ces résultats inquiétants, un nouvel examen sanguin est pratiqué le 02 Octobre ; on retrouve :

- une urée à  $30,67 \text{ mmol/l}$  (1,84 g/l)
- une créatinine à  $655 \mu\text{mol/l}$  (74 mg/l)
- une cytolyse hépatique, avec des TGO à 184 UI/l
- une hyperleucocytose (2 200 globules blancs par  $\text{mm}^3$  dont 88 % de polynucléaires neutrophiles).

Sur le plan de la diurèse, Monsieur LE... est toujours en oligo-anurie depuis le 30 Septembre. La symptomatologie douloureuse a quasiment disparu.

Ce tableau d'insuffisance rénale aiguë motive une consultation en Néphrologie le 03 Octobre et le jour même ce patient est hospitalisé dans le service de Néphrologie au Centre Hospitalier Universitaire Dupuytren à Limoges.

Dans les antécédents de Monsieur LE..., on note :

- une hypertension artérielle modérée connue depuis 1987, non traitée,
- un tabagisme important, estimé à 40 années-paquet.

A son arrivée dans le service, le poids est de 52,800 kg pour une taille de 1,65 m. Le patient est apyrétique, polydyspique, asthénique et anorexique. La tension artérielle est de 140/100 mmHg. Les fosses lombaires sont libres, mais non douloureuses, sans irradiation ; la diurèse est de 250 cc/24 h. Monsieur LE... présente des douleurs au niveau des jambes, sans myalgie. Les pouls périphériques sont faibles, mais tous perçus. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Les examens d'entrée montrent :

- créatininémie : 992  $\mu\text{mol/l}$  (109,12 mg/l)
- urémie : 41 mmol/l (2,46 g/l)
- natrémie : 127 mmol/l
- chlorémie : 84 mmol/l
- kaliémie : 6 mmol/l
- calcémie : 2,06 mmol/l
- phosphorémie : 3,66 mmol/L
- bicarbonates : 15,4 mmol/l  
(sur sang veineux)
- pH veineux : 7,26
- bilirubinémie totale : 12,3 mmol/l  
directe : 8,8 mmol/l
- TGO : 58 UI/l (n < 35)
- TGP : 298 UI/l (n < 50)
- GT : 298 UI/l (n < 65)
- amylasémie : 80 UI/l (n < 110)
- CPK : 171 UI/l (n < 290)
- LDH : 4 144 UI/l (n < 800)
- hémoglobine : 13,9 g/100 ml
- globules rouges : 4 120 000/mm<sup>3</sup>
- globules blancs : 16 400/mm<sup>3</sup>  
polynucléaires : 92 %
- hémostase : normale
- plaquettes : normales
- protidémie : 56 g/l  
albuminémie : 30,6 g/l
- protéinurie : 0,600 g/24 h  
(étude électrophorétique : type tubulaire) (tableau I)
- hématurie : 0
- leucocyturie : 1 000/ml

TABLEAU I : ETUDE DE LA PROTEINURIE

DIURESE : 500 ml/24 heures

PROTEINURIE : 0.60 g/litre (0.3 g/24 heures)

CREATININEMIE : 1 363.8 umol/litre (691.9 umol/24 heures)

	en mg/l	en mg/24 h	en mg/mmol de créatinine
ALBUMINE	138.00	69.00	11.12
OROSOMUCOIDES	83.00	41.50	5.09
TRANSFERRINE	11.10	5.55	0.81
IGG	23.00	11.50	1.69
B2 MI	29.00	14.50	2.13
RBP	67.00	33.60	4.93
LYSOZYMES	0.56	0.28	0.04

Une échographie rénale, réalisée le 3 Octobre, ne montre pas d'obstacle, les deux reins sont de taille normale, sans dilatation pyélocalicielle. Au niveau du rein droit, il existe une zone hyper-échogène à la partie moyenne du bord externe à la médullaire, semblant rétractile (séquelle d'infection ?).

Le diagnostic suspecté est celui d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë toxique ou médicamenteuse ; d'autant plus qu'existent des perturbations biologiques en faveur d'une atteinte hépatique.

L'activité professionnelle de Monsieur LE... fait rechercher une intoxication par le plomb ou le mercure. Mais, les dosages sériques et urinaires sont normaux.

La présence de signes cliniques tels que : nausées, vomissements, chez cet homme manipulant des produits toxiques fait aussi rechercher une intoxication à l'éthylène glycol (mais il n'existe pas d'acidose métabolique comme cela devrait être le cas).

L'enquête pour une origine médicamenteuse s'avère, elle aussi, négative.

A son arrivée dans le service, Monsieur LE... a bénéficié de deux séances d'épuration extra-rénale.

Après 15 jours d'hospitalisation, la créatininémie s'est stabilisée aux alentours de 630  $\mu\text{mol/l}$  (69 g/l) et l'urémie aux environs de 37  $\text{mmol/l}$  (2,22 g/l) (cf figure 2).

Devant l'absence d'amélioration de la fonction rénale après deux semaines d'hémodialyse, il est décidé d'effectuer une ponction biopsie rénale. Celle-ci est réalisée le 18 Octobre (cf compte rendu anatomopathologique page suivante).

Une échographie cardiaque effectuée par voie transoesophagienne le 23 Octobre ne retrouve pas de thrombus intracardiaque, mais une cardiopathie très hypokinétique non dilatée, une insuffisance mitrale minime et un épanchement péricardique bien toléré sur le plan hémodynamique.

Malheureusement, le bilan vasculaire doit être momentanément suspendu devant l'aggravation de l'état général du patient (oedème aigu du poumon + surcharge hydrosodée) nécessitant trois séances d'ultrafiltration.

En l'absence d'amélioration de l'insuffisance rénale aiguë, il devient nécessaire de lui proposer un moyen de suppléance. La méthode retenue est la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA). Le cathéter de dialyse péritonéale est mis en place le 05 Novembre. A partir de cette date, le patient est pris en charge à l'ALURAD (Association Limousine pour l'Utilisation du Rein Artificiel à Domicile) par le Docteur B....

L'artériographie abdominale est ensuite réalisée.

Elle objective une oblitération de l'aorte sus rénale avec un important développement de la circulation collatérale aux dépens de la mésentérique supérieure. A noter que les clichés tardifs ont montré que les reins étaient sécrétants et restaient de taille correcte.

PONCTION BIOPSIE RENALE (18 Octobre 1990)

COMPTE RENDU ANATOMOPATHOLOGIQUE

1 - MICROSCOPIE OPTIQUE : deux fragments

A l'examen microscopique, ces deux fragments sont le siège d'une nécrose ischémique qui épargne uniquement une petite bande sous-capsulaire. Partout ailleurs, on note une nécrose globale acellulaire laissant en place les différents éléments du rein nécrosés.

2 - IMMUNO-FLUORESCENCE : un fragment

Ce fragment est également entièrement nécrosé.

IgG, IgA, IgM, Clq, C3 : négatifs.

Fibrinogène : présence d'une dépôt diffus au niveau de la totalité de ce prélèvement.

CONCLUSION

Nécrose ischémique des trois fragments reçus, épargnant uniquement une petite bande sous-capsulaire : infarctus rénal vraisemblablement très étendu.

Le doppler artériel des membres inférieurs montre des artères fémorales perméables et des axes jambiers perméables, mais perfusés à faible pression.

Le scanner montre un infarctus avec atrophie de la moitié supérieure du rein gauche et de la lèvre antérieure du tiers inférieur. Seule la lèvre postérieure du tiers inférieur du rein gauche garde un parenchyme fonctionnel. A droite, atrophie d'une partie de la lèvre postérieure du rein.

Le dossier de Monsieur LE... est présenté au Professeur L..., chirurgien vasculaire à l'Hôpital Saint-Michel à Paris ; il est proposé à Monsieur LE... une revascularisation des deux artères rénales et la mise en place d'une prothèse aorto-bifémorale. L'intervention est réalisée le 8 Janvier et consiste en une endartériectomie inter-rénale des deux artères rénales et de l'aorte jusqu'à la mésentérique supérieure, avec mise en place d'une prothèse aorto-bifémorale (type Hémaguard 14,7) (Cf compte rendu opératoire page suivante).

Une biopsie du rein droit est effectuée en per-opératoire, elle montre un aspect histologique sub-normal avec discrète ischémie glomérulaire.

Les suites opératoires sont simples avec nette amélioration de l'état général du patient puisque aucune séance d'hémodialyse ne sera nécessaire en post-opératoire.

L'angiographie de contrôle, réalisée le 29 Janvier (soit trois semaines après l'intervention), montre une bonne revascularisation du rein droit avec une perméabilité parfaite de

COMPTE RENDU OPERATOIRE DU 08 JANVIER 1991

Monsieur LE...

Né le .....

ENDARTÉRIECTOMIE INTER-RENALE DES DEUX RENALES ET DE L'AORTE JUSQU'A LA  
MESENTERIQUE SUPERIEURE

+ PROTHESE AORTO-BIFEMORALE HEMAGUARD 14/7

+ BIOPSIE RENALE DROITE

Abord des deux trépieds fémoraux.  
Les fémorales communes sont souples, avec une petite  
péri-adventicite.

Médiane xipho-pubienne.

Abord de l'aorte sous-rénale thrombosée. Ligature de la veine rénale  
gauche. On remonte jusqu'au pied de la mésentérique supérieure par  
voie centrale. La mésentérique supérieure est battante. Les ostiums  
des deux artères rénales sont disséqués, thrombosés à leur origine.  
Au delà paraissent plus souples, bien que très irrégulières. Les  
deux reins sont palpés, le rein gauche paraît plus petit, environ 5  
cm, très irrégulier ; le rein droit aussi est bilobulé, de très  
mauvaise qualité. Néanmoins, on tente une revascularisation.

Transection de l'aorte sous rénale, qui est réouverte  
longitudinalement et endartériectomie à la spatule jusqu'au  
thrombus, qui est enlevé en bouchon de champagne. L'endartériectomie  
inter-rénale est effectuée à vue des deux côtés. Fermeture de  
l'artériotomie transversale.

Remise en charge des deux rénales qui sont battantes jusqu'au hile,  
avec un rein gauche qui reprend une tonicité progressive, meilleure,  
de même que le rein droit. Malgré les données scannographiques, le  
rein gauche paraît reprendre une meilleure tonicité. On complète  
l'intervention par une prothèse aorto-bifémorale termino-terminale,  
après fermeture des moignons distaux, suturée à l'Ethilon 3/0.

Tunnelisation des deux jambages en sous péritonéal, implantés en  
termino-latéral sur les deux trépieds fémoraux.

Péritonisation. Drainage sous péritonéal.

On termine par une biopsie rénale droite superficielle.

Paroi plan par plan sur drainage aspiratif.

ENDARIECTOMIE INTER-RENALE (08 Janvier 1991)

COMPTE RENDU ANATOMOPATHOLOGIQUE

Sur pièce opératoire d'endarteriectomie inter-rénale :

- Caillot fibrino-cruorique contenant quelques lipophages.
- Image compatible avec une thrombose murale développée sur lésions athéromateuses.

Sur biopsie rénale per-opératoire (rein droit

- Aspect histologique sub-normal, avec discrète ischémie glomérulaire.

l'artère rénale droite, mais à gauche il n'y a aucune injection de l'artère rénale gauche. Par contre, à la néphrographie, les deux reins sont sécrétants et au contrôle scannographique le rein gauche reste infarci et rétracté, mais est toujours sécrétant.

La clearance de la créatinine était à 6 ml/mn et pré-opératoire, puis à 17 ml/mn en post-opératoire immédiat (J3), et à 21 ml/mn à J24, pour une diurèse de 2 litres par 24 heures.

En ce qui concerne la créatininémie, elle était à :

- 600  $\mu\text{mol/l}$  en pré-opératoire
- 296  $\mu\text{mol/l}$  à J3
- 303  $\mu\text{mol/l}$  à J24

et ceci alors que Monsieur LE... n'a pas été dialysé depuis son intervention (cf figure n° 3).

Son traitement de sortie du service de chirurgie vasculaire comprend :

- ASPEGIC\* : 100 mg
- ADALATE LP : 3 gélules

afin d'obtenir un équilibre tensionnel aux alentours de 150/80 mmHg.

A son retour de Paris, Monsieur LE... est hospitalisé dans le service de Néphrologie au Centre Hospitalier Universitaire Dupuyten à Limoges.

Le bilan pratiqué alors montre une fonction rénale superposable à celle de la sortie de l'Hôpital Saint-Michel. Par contre, il met en évidence une anémie par carence martiale qui sera traitée par supplémentation en fer.

L'échographie cardiaque de contrôle montre un aspect de cardiomyopathie non dilatée et confirme l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique minimales ; mais elle ne met pas en évidence d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Monsieur LE... peut donc regagner son domicile le 05 Février avec pour traitement :

- OROCAL\* : 1 comprimé par jour
- TARDYFERON : 2 comprimés par jour
- COVERSYL 2 mg : 1/2 comprimé par jour
- LOXEN 50 : 2 comprimés par jour
- SOLUPSAN 100 : 1 comprimé par jour.

Monsieur LE... sera suivi régulièrement par le Docteur B... en consultation.

Un mois après sa sortie le bilan biologique montre une créatinine à 230  $\mu\text{mol/l}$ , puis à 250  $\mu\text{mol/l}$  un mois plus tard (cf figure n° 3).

Actuellement (Septembre), la fonction rénale de Monsieur LE... s'est stabilisée aux alentours de 250  $\mu\text{mol/l}$  de créatinine par litre.

Sur le plan tensionnel, les chiffres se maintiennent aux alentours de 150/90 mmHg. A noter que le patient ne suit pas de régime sans sel mais à totalement stoppé le tabac.

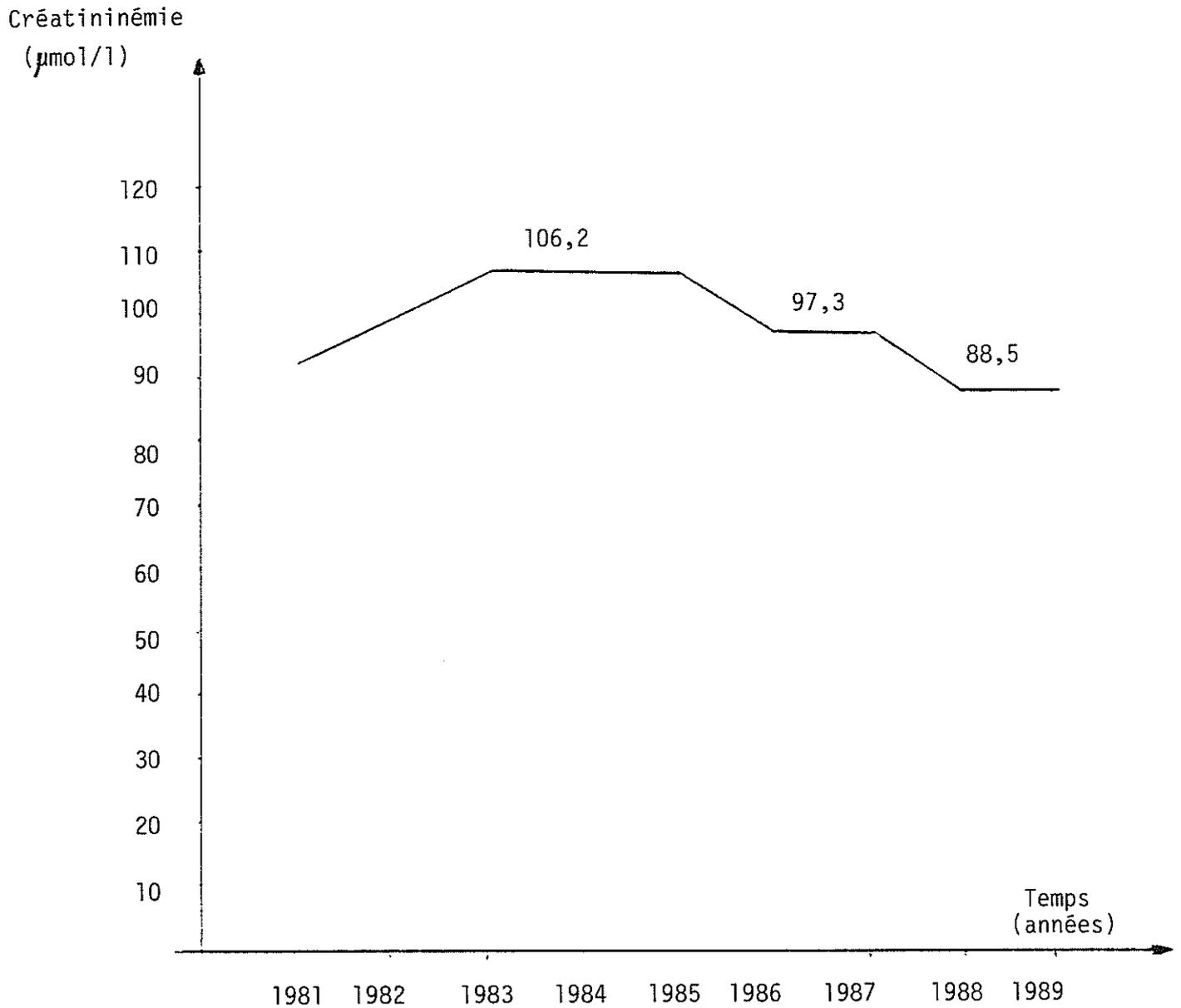


Figure n° 1 : COURBE REPRESENTANT L'EVOLUTION DE LA CREATININEMIE  
ENTRE 1981 et 1989

Etablie d'après les résultats des examens biologiques effectués dans le cadre de la Médecine du Travail (créatininémie normale comprise entre 45 et 160  $\mu\text{mol/l}$ )

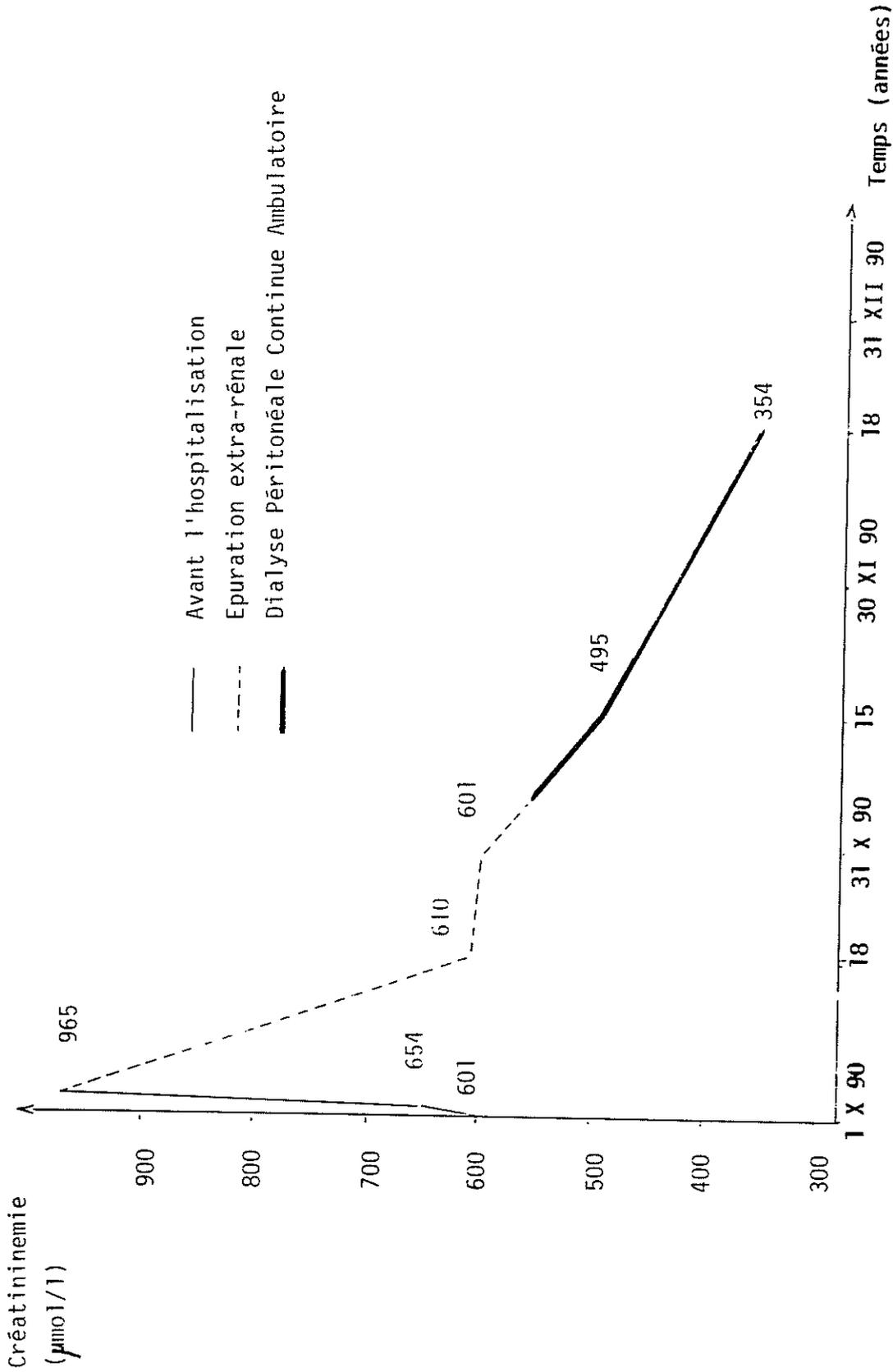


Figure n° : EVOLUTION DE LA CREATININEMIE DURANT L'HOSPITALISATION EN NEPHROLOGIE  
(CHU Dupuytren à Limoges)

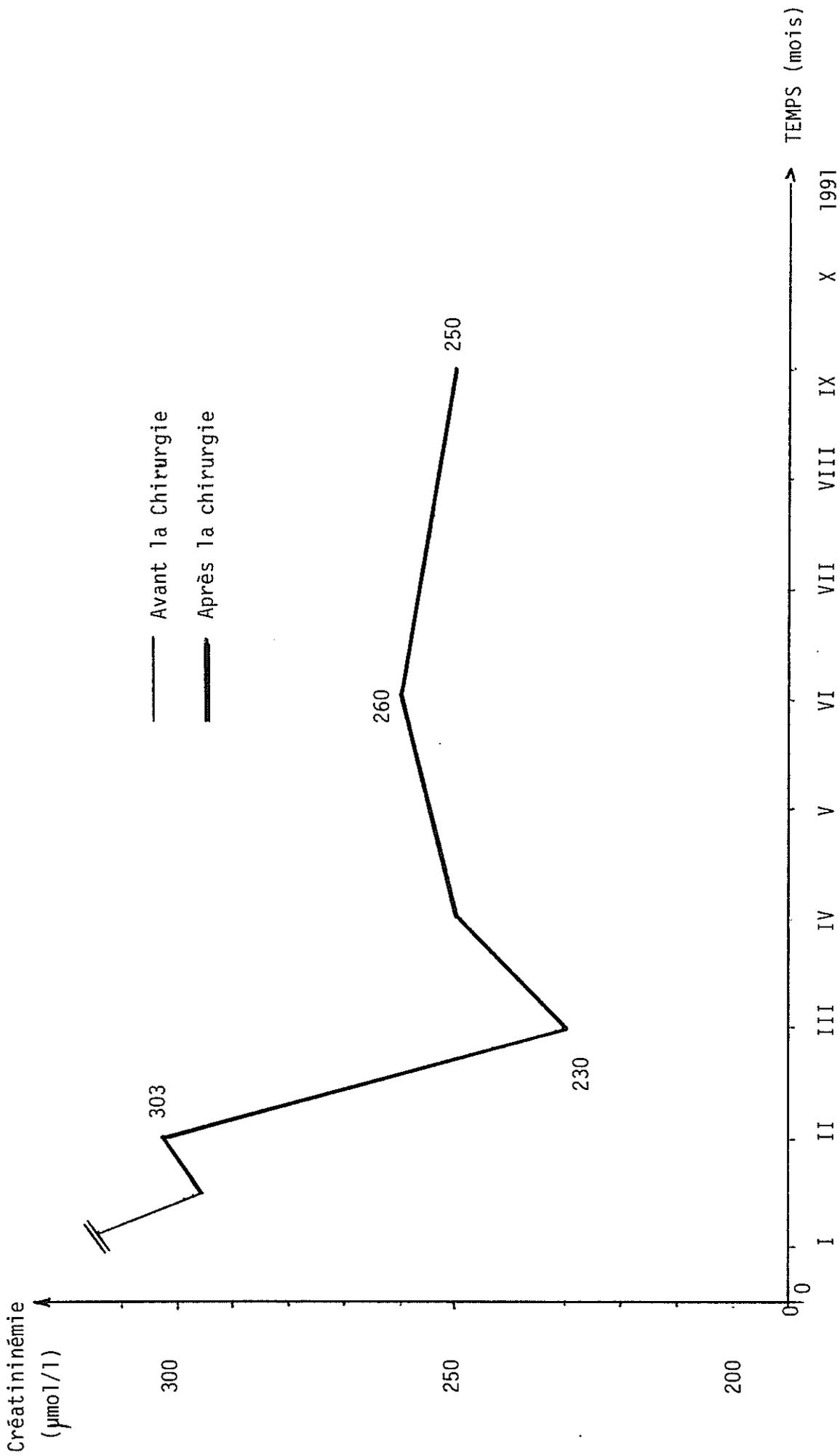


Figure n° 3 : EVOLUTION DE LA CREATININE APRES LA CHIRURGIE

CHAPITRE II

OCCLUSION AORTIQUE AIGUE

## I - EPIDEMIOLOGIE

L'incidence réelle est d'évaluation délicate étant donné le nombre de malades qui, ayant eu une occlusion aiguë de l'aorte (OAA), décèdent d'une défaillance cardiaque, et l'absence de registres complets ou bien structurés (X. BARRAL...).

Néanmoins, l'étude de la littérature permet d'avancer les chiffres suivants :

### 1 - Fréquence

L'OAA représente 3 à 7 p. cent des oblitérations artérielles aiguës (26, 36, 53). D'après CORSON (13), sur une étude regroupant 538 patients présentant une pathologie occlusive aorto-iliaque, 42 patients (7,8 p. cent) avaient une occlusion chronique pour une seule occlusion aiguë (0,18 p. cent). Cet écart est à rapporter à la suppléance artérielle par le réseau collatéral lombaire qui assure un mode de protection efficace contre l'athérome sous-rénal.

### 2 - Le sex ratio (1,2 femme pour 1 homme) (15, 44, 46)

Notons que les occlusions d'origine embolique prédominent chez la femme (62 p. cent), alors que chez l'homme se sont les occlusions d'origine athéromateuses (69 p. cent).

### 3 - L'âge

L'OAA est une pathologie que l'on rencontre à tout âge, du nouveau-né au vieillard ; mais, avec un vieillissement de la

population affectée actuellement par rapport à il y a une vingtaine d'années (15, 44, 46). L'âge moyen de survenue se situe aux alentours de 57 ans. Ceci est dû à la diminution de la pathologie valvulaire et à la recrudescence des thromboses iatrogènes sur artère pathologique (cf tableau n° II).

## II - ETIOLOGIES

Alors qu'autrefois l'embolie représentait l'étiologie prédominante (1), aujourd'hui nous pouvons les regrouper en trois rubriques (cf tableau n° III) :

- causes cardiaques
- causes aortiques
- causes rhéologiques.

A noter que dans 0,9 p. cent des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

Leur fréquence relative est rapportée dans le tableau n° III. Cette estimation est faite à partir des données de la littérature et prend en compte 120 patients ayant présenté une OAA.

### 1 - Causes cardiaques

Elles représentent la majorité (50 à 60 p. cent) des OAA (20, 33, 42, 45). Parmi ces causes (cf tableau II), les troubles du rythme et les infarctus du myocarde arrivent en première place, devant les valvulopathies rhumatismales, en nette régression du fait

ETIOLOGIE	NOMBRE	AGE MOYEN	FEMMES	HOMMES
EMBOLIES	100	53,7	62 %	38 %
THROMBOSES	39	61,7	31 %	69 %
AUTRES CAUSES	19	53,0	37 %	63 %

TABLEAU II : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES CONCERNANT LE SEXE ET L'AGE (selon les données de la littérature)

COEUR	AORTE	RHEOLOGIQUE
- Oreillette gauche	- Thrombose sur aorte	- Etat d'hyper-
FA, Flutter RM	athéromateuse	coagulabilité
Myxome	- Anévrisme	- Polyglobulie
- Ventricule gauche	- Traumatisme	- Thrombocytémie
infarctus	- Dissection	- Déficit anti-
Myocardopathie	- Echec restauration	thrombine III
- Endocardite	- Iatrogène	- Déficit prot. C
- Embolie neoplasique		Prot. S
- Embolie paradoxale		- Dysfibrinogénémie
		- Allergie à
		l'héparine

TABLEAU III : ETIOLOGIE DES OCCLUSIONS AIGUES DE L'AORTE

d'une prophylaxie mieux conduite (4). Les embolies faisant suite à un infarctus du myocarde sont en rapport avec un trouble du rythme ou le développement d'un thrombus intra-cavitaire. La fréquence de découverte d'un thrombus mural par l'échographie varie selon les auteurs de 33 à 54 p. cent (2, 16).

Un infarctus du myocarde de siège antérieur est plus fréquemment responsable de la formation d'un thrombus, qu'un infarctus du myocarde inférieur ou postéro-diaphragmatique (3, 61). Chronologiquement, ce thrombus se forme entre le cinquième et le onzième jour et la survenue de l'embolie, en moyenne, au dixième jour (3, 57). Il faut savoir que les thrombi du ventricule gauche n'embolisent pas toujours. L'embolisation peut être partielle, ou totale, et dans ce cas le thrombus n'est pas visualisé à l'échographie (16). Certains caractères morphologiques du thrombus ont été décrits comme prédisposant à l'embolie (21) :

- sa mobilité,
- un aspect lacunaire central ou bombant,
- la cinétique des zone adjuvantes.

L'ectasie est moins emboligène que les myocardiopathies.

Citons les causes plus rares d'embolie d'origine cardiaque que sont les embolies paradoxales, les embolies sur myxome ou autres tumeurs cardiaques (22, 25).

## 2 - Causes aortiques

Ces causes sont résumées dans le tableau n° III.

Leur fréquence relative est indiquée dans le tableau n° V.

	NOMBRE D'OCCLUSIONS AIGUES	POURCENTAGE
CAUSES CARDIAQUES	65	54,1
CAUSES AORTIQUES	48	40,0
CAUSES RHEOLOGIQUES	6	5,0
CAUSES INCONNUES	1	0,9
TOTAL	120	100

TABLEAU IV : FREQUENCE RELATIVE DES DIFFERENTES ETIOLOGIES  
(selon les données de la littérature)

	NOMBRE DE THROMBOSES AORTIQUES	POURCENTAGE
ATHEROME	28	59,5
ANEVRYSME DE L'AORTE	9	19,2
TRAUMATISME	3	6,4
ECHEC REVASCULARISATION	4	8,5
DISSECTION	3	6,4
TOTAL	47	100

TABLEAU V : FREQUENCE DES DIFFERENTES CAUSES AORTIQUES  
(selon les données de la littérature)

a) Thrombose sur aorte athéromateuse

Bien souvent c'est un collapsus qui est à l'origine de l'occlusion aiguë (13, 15, 42). Parfois, c'est une hypercoagulabilité qui en est responsable (65). Une des caractéristiques intéressante de cette étiologie est la possibilité de développement d'un réseau collatéral permettant de réduire les conséquences cliniques d'une OAA.

b) Thrombose d'anévrisme de l'aorte (sous-rénale)

C'est une étiologie rare et peu décrite dans la littérature (37 cas publiés). Quant à la mortalité, elle est de 48 p. cent, soit identique à celle des anévrismes rompus (10, 24, 28, 30, 39, 41, 48, 51, 54, 59).

c) Thrombose aiguë après revascularisation

Elle s'observe le plus souvent chez l'adulte ayant une petite aorte constitutionnelle et un athérome évolutif. Les causes retrouvées sont, soit l'hyperplasie intimale au niveau des anastomoses fémorales, soit l'évolution athéromateuse sous-rénale sur les prothèses implantées en position basse, soit un faux anévrisme anastomotique supérieur (8, 33, 42).

d) Occlusion sur dissection (42)

Elle est plus rare, la dissection se propageant le plus souvent sur un seul axe iliaque. Il est exceptionnel de retrouver un point de départ au niveau de l'aorte sous-rénale ; dans ce cas, la séméiologie s'enrichit d'un signe important : la notion de douleurs

lombaires inaugurales. En cas d'origine thoracique au point de départ de la dissection, on peut noter des signes d'ischémie viscérale. L'avancée progressive du faux-chenal est responsable du caractère variable dans le temps de la douleur.

e) Occlusion post-traumatique (9, 5, 63)

Elle est exceptionnelle car dans 80 à 90 p. cent des cas, lors de traumatismes aortiques, le patient décède des suites d'une hémorragie cataclysmique. Deux mécanismes sont à l'origine de l'évolution vers une OAA (55) :

- la rupture sous-adventicielle avec dissection locale et thrombose précoce

- la dissection chronique avec occlusion aiguë par thrombose d'un faux chenal occlusif (47).

**3 - Causes rhéologiques**

Dans cette rubrique on retrouve tous les types de coagulopathie, tels que :

- le déficit en antithrombine III, congénial ou acquis (52)

- le déficit en protéine C,

- le déficit en fibrinogène,

- le syndrome myéloprolifératif (15, 52).

Mais, bien souvent, il faut que cette cause soit associée à une sténose aortique préexistante ou alors qu'elle vienne compliquer un geste de cathétérisme pour être responsable d'une OAA (65).

L'étiologie majeure de ces causes rhéologiques est actuellement l'allergie ou la thrombopénie à l'héparine. L'incidence de ces thrombopénies est de l'ordre de 0,5 à 3 p. cent (11, 27, 29), avec une thrombose artérielle ou veineuse dans près de la moitié des cas (18, 31, 49). Le mécanisme de cette thrombose est la formation d'un complexe plaquettes/héparine qui s'agglutine avec une immunoglobuline (60). Cette immunoglobuline apparaît en moyenne neuf jours après la mise en route d'un traitement par héparine. Ce phénomène d'agglutination est stoppé en deux à trois jours après l'arrêt de l'héparinothérapie. Quant à l'immunoglobuline, elle disparaît vers le sixième mois. Il est important de noter que les héparines de bas poids moléculaires et les héparinates de calcium sont responsables d'accidents de même type (62). Il convient donc d'apporter une attention particulière à toute hypoplaquettose apparaissant lors d'une héparinothérapie.

### **III - PHYSIOPATHOLOGIE**

L'arrêt brutal de la circulation aortique entraîne en amont une augmentation brutale de la post-charge dont va souffrir le ventricule gauche et en aval un syndrome ischémique étendu. Cette phase ischémique est suivie, lors du déclampage, d'une phase de reperfusion qui va être responsable d'une hypovolémie et principalement d'un relargage de métabolites toxiques ayant de graves conséquences cardiaques et rénales. La succession rapide de ces modifications hémodynamiques et métaboliques est responsable de la sévérité du pronostic (5).

## **1 - Conséquences cardiaques de l'occlusion**

Le fait de retrouver fréquemment une cardiopathie causale ou pré-existante explique que parfois ces conséquences sont plus nettes ou plus sévères. L'éjection ventriculaire gauche est altérée par l'augmentation très nette des résistances périphériques. Ceci pouvant aggraver une ischémie sous-endocardique pré-existante ou décompenser une valvulopathie jusque là bien tolérée. Toutes ces modifications pouvant être à l'origine ou à la majoration du débit cardiaque. La connaissance de ces conséquences explique qu'il faille commencer par traiter le problème cardiaque et ceci même devant des signes périphériques très préoccupants. En effet, la restauration d'un état hémodynamique satisfaisant permet d'avoir des suites opératoires plus simples, principalement au moment de la phase hyperkaliémique avec des troubles du rythme potentiels.

## **2 - Ischémie périphérique (5)**

On peut considérer que lors d'une thrombose aortique aiguë les nerfs et muscles périphériques sont soumis à un arrêt circulatoire. Dans ce cas, il est impératif que la revascularisation soit efficace avant la sixième heure afin d'éviter des paralysies définitives ou des névrites post-ischémiques.

La zone ischémique va progressivement libérer dans le courant circulatoire des ions acides lactates et pyruvates, de même que des produits de lyse de la cellule musculaire, tels que potassium, myoglobine, créatinine.

L'occlusion artérielle intéressant un gros vaisseau, la quantité de métabolites toxiques libérée est très importante.

### 3 - Syndrome de reperfusion (5)

C'est à la levée de l'occlusion que débute le relargage des métabolites toxiques. La complication la plus redoutable pouvant survenir immédiatement lors du déclampage ou dans les heures qui suivent est le risque d'arrêt cardiaque hyperkaliémique.

Ce risque est potentialisé par l'hypovolémie entraînée par le remplissage massif du territoire exclu. Ce remplissage massif est responsable d'un oedème périphérique qui sera aggravé par des troubles de la perméabilité capillaire (rôle de l'hypoxanthine) et une poursuite de la fuite plasmatique vers le milieu extravasculaire (rôle de la remontée tensionnelle brutale sur les capillaires atones) (6).

Dans le même temps apparaît une tubulopathie avec risque d'insuffisance rénale aiguë. Tous les degrés d'insuffisance rénale peuvent être rencontrés. L'étiologie principale de cette insuffisance rénale aiguë est la nécrose tubulaire par la myoglobuline (23), les produits de dégradation musculaire auxquels s'ajoutent des agents néphrotoxiques et souvent une microagulopathie de consommation. Il existe certains facteurs aggravants tels qu'une néphropathie antérieure, une occlusion partielle ou totale d'une artère rénale (par pluie d'embolies), un choc hypovolémique péri-opératoire.

Quant à l'hyperkaliémie, elle est d'origine mixte ; c'est à dire rénale ou périphérique. Cette hyperkaliémie nécessite des séances de dialyse parfois très rapprochées et explique la survenue tardive de certaines morts subites (3 semaines après l'intervention). Le mécanisme en est l'évolution de la tubulopathie et la persistance de foyers d'ischémie musculaire qui relarguent du potassium.

En phase aiguë oligo-anurique, on note une hypophosphorémie et une hypocalcémie qui est aggravée par les dépôts de calcium au niveau des zones ischémisées (34).

Cette tendance est inversée lors de la reprise de diurèse puis en phase polyurique (augmentation de la vitamine D3 et de la parathormone). Il y a résorption du calcium déposé et constitution d'une hypercalcémie pouvant être responsable de troubles graves du rythme cardiaque. De ces constatations résulte la prescription de vitamine D dès le début de la phase d'insuffisance rénale aiguë.

Une autre entité clinique peut apparaître dans le même temps que l'insuffisance rénale aiguë, c'est un poumon de choc, conséquence de la formation de membranes hyalines alvéolaires à partir des produits de dégradation musculaire, d'une amputation vasculaire pulmonaire à partir de thrombi veinulaires et veineux dont le point de départ est la zone musculaire ischémique lors du déclampage. A noter que des polytransfusions, un choc hypovolémique péri-opératoire peuvent être responsables de la constitution de l'oedème interstitiel. Cette complication est justifiée de la ventilation assistée.

#### **IV - DIAGNOSTIC**

Généralement, le diagnostic de l'OAA est aisé (5,7).

On retrouve une douleur lombaire qualifiée d'inaugurale et qui correspond au niveau de l'arrêt de l'embol. Rapidement, c'est à dire en quelques minutes, la douleur irradie dans les deux membres

inférieurs. Les patients décrivent alors des sensations de crampe, de striction extrême qui vont crescendo pour devenir finalement insupportables, au point que seuls les dérivés morphiniques pourront les atténuer.

Puis, apparaissent des paresthésies avec sensation de piqûres diffuses, souvent accompagnées d'une sensation d'hémicorps inférieur glacé ou parfois brûlant.

Puis, en moins d'une heure, survient une paralysie sensitivo-motrice des membres inférieurs en rapport avec l'ischémie nerveuse et musculaire. Les masses musculaires deviennent rigides et dures. La peau est pâle, marbrée des orteils à l'ombilic. Les pieds sont glacés. Le réseau veineux est plat, le remplissage étant nul et les pouls fémoraux sont abolis. Parfois, un choc cardiogénique et/ou des troubles du rythme peuvent compléter le tableau.

Il s'agit du tableau typique de l'OAA.

Mais, il faut savoir, qu'en cas par exemple de thrombose avec un réseau collatéral qui a eu le temps de se développer, il existe des formes cliniques moins brutales. De même, on peut rencontrer des formes dissociées, c'est à dire sur-aiguë au niveau du membre inférieur et sub-aiguë au niveau de l'autre, ceci étant dû à l'extension asymétrique de l'occlusion.

La séméiologie est suffisamment parlante pour que le diagnostic d'OAA soit purement clinique. On y pensera d'autant plus qu'il existe une pathologie cardiovasculaire, un trouble du rythme, un traitement par anticoagulant type héparine ou un élément en faveur d'une artériopathie oblitérante.

La place de l'angiographie pré-opératoire est discutée. Si elle a l'avantage de mettre en évidence le type d'occlusion (image d'embole, de thrombose, de dissection) elle permet aussi quelques fois de révéler l'occlusion de l'artère rénale ou digestive, point important pour le chirurgien. Mais, par contre, il est des cas où l'état de choc, ou le stade de l'ischémie ne laisse pas le temps de pratiquer cet examen (7).

## V - TRAITEMENT

Une fois le diagnostic établi, il convient dans un premier temps de juger de la gravité de l'atteinte distale, d'en déterminer la cause, d'apprécier l'hémodynamique et l'état cardiaque du malade, de le préparer à la chirurgie et de le désobstruer le plus rapidement possible.

Après l'intervention il faudra faire face au redoutable syndrome de revascularisation et à ses conséquences parfois mortelles.

Trois critères semblent primordiaux (7) :

- le délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la revascularisation ;
- l'état cardiaque du patient,
- l'état métabolique et rénal du patient.

## **1 - Généralité**

### **a) Délai**

C'est lui le facteur pronostic principal.

Le délai communément admis pour le seuil d'irréversibilité des lésions est de six heures. Ce délai est entendu du début des premiers symptômes au déclampage, donc de l'appel médical jusqu'à la désobstruction. Malheureusement, ce délai est encore en moyenne de 10 heures 30 (7).

Les embolies désobstruées avant la neuvième heure survivent, alors que celles pour qui l'intervention a lieu après la douzième heure meurent. Nous comprenons aisément qu'il faille parfois se passer de l'angiographie lorsque son délai d'obtention ne permet pas de respecter le terme fatidique des six heures.

Par contre, pour tout patient présentant une paraplégie sur OAA, il convient de procéder à la désobstruction au plus vite sans perdre le temps de l'angiographie.

### **b) Etat cardio-vasculaire**

Etant donné l'importance du rôle joué par le coeur, aussi bien dans le cadre de la gène de l'occlusion (embolie, bas débit cardiaque), que comme facteur pronostic (33 p. cent des décès en post-opératoire sont dûs à une défaillance cardiaque), on peut être amené à reculer de quelques heures l'intervention afin d'améliorer la fonction cardiaque. Nous avons vu que les pathologies cardiaques intéressées étaient les ischémies myocardiques, les myocardiopathies, les défaillances cardiaques, les insuffisances cardiaques. Il paraît donc indispensable de restaurer une fonction d'éjection

ventriculaire satisfaisante, de corriger un trouble du rythme et de compenser une hypovolémie avant l'intervention si l'on veut que celle-ci puisse être un succès.

L'appréciation de la fonction d'éjection ventriculaire gauche se fait grâce à l'échographie cardiaque. En l'absence de cet examen, il faut prendre en compte les données de la clinique et de l'interrogatoire qui permettront de reconstituer l'histoire cardiovasculaire du patient, l'électrocardiogramme (signes de nécrose récente), de troubles du rythme, d'hypertrophie ventriculaire gauche et l'index cardiothoracique calculé sur la radiographie pulmonaire.

Nous pouvons donc nous retrouver devant deux situations :

- soit la cause est extra-cardiaque ou cardiaque, mais avec une fonction ventriculaire gauche satisfaisante et une hémodynamique conservée : l'intervention peut alors être programmée immédiatement

- soit l'état cardio-vasculaire nécessite l'hospitalisation en soins intensifs avec mise en place d'une sonde de Swan Ganz, permettant la surveillance et l'analyse de la pression artérielle, des pressions pulmonaires, du débit cardiaque et des résistances périphériques. De cette analyse résultera l'utilisation la plus adéquate possible des différentes drogues vaso-actives. Tout trouble du rythme paroxystique (flutter ou tachycardie ventriculaire) ou trouble de la conduction doit être impérativement réduit avant la chirurgie. En attendant l'intervention, un soin particulier sera apporté au niveau des zones d'appui afin d'éviter toute escarre.

c) Etat métabolique et rénal

Il fait l'objet d'une attention toute particulière car c'est lui qui peut être à l'origine de la mort subite survenant dans les minutes ou les heures suivant le déclampage et d'une mortalité élevée dans les suites opératoires précoces. Mais, il est difficile de l'apprécier car les différents paramètres subissent des variations rapides dans le temps. Le bilan biologique sanguin comprend : ionogramme, azotémie, créatinine, gazométrie artérielle (avec valeur du pH, de la SaO<sub>2</sub>), dosage des lactates. A noter que le dosage des enzymes que sont les LDH et CPK n'a d'intérêt que pour surveiller l'évolution de la lyse musculaire et surtout pour noter à quel moment elle décroît en post-opératoire.

Le sondage urinaire est obligatoire afin de surveiller la diurèse dont le volume sera augmenté par diurétiques et alcalins, afin de protéger le rein qui va subir un véritable orage métabolique.

L'avis semble partagé en ce qui concerne la mise en route d'une hémodialyse en pré-opératoire ; elle est certainement possible mais à condition de ne pas retarder le geste chirurgical. La préférence semble aller à l'hémodialyse classique ou continue (voie sous clavière ou jugulaire).

Par contre, il semble très intéressant de mettre en place une voie veineuse centrale en cas d'insuffisance rénale présente à l'arrivée du malade ou d'hyperkaliémie dépassant 6 mEq/l. Ainsi, il est possible dès le retour du bloc opératoire d'effectuer une épuration extra-rénale permettant de faire redescendre le potassium qui a tendance à subir une remontée brutale dans les premières

heures post-opératoires, et c'est durant cette période que le risque d'arrêt cardiaque est maximal. Actuellement, cette dialyse est souvent la seule que subira le patient ; en effet, les conséquences métaboliques et rénales lors du déclampage sont nettement diminuées par le lavage du membre qui est effectué quasi-systématiquement lors de l'intervention. De plus, cette technique permet d'éliminer d'emblée une quantité importante de métabolites qui auraient pu faire le lit de la nécrose tubulaire.

## 2 - La revascularisation

### a) Principes généraux

La revascularisation est chirurgicale et doit être efficace immédiatement. Des méthodes de désobstruction par aspiration percutanée ont été décrites (56), mais elles sont encore insuffisantes pour ce type d'occlusion. Quant à la thrombolyse in situ par cathétérisme axillaire (14), elle ne trouve pas sa place ici car son délai d'action est trop long pour ces patients en ischémie grave. De plus il existe un risque non négligeable d'embolie cérébrale à point de départ du thrombus adhérent au cathéter et il existe aussi un risque de migration de nombreux embols en cas de thrombus résiduel intracavitaire.

En ce qui concerne l'anesthésie, on peut opter pour une des trois possibilités suivantes, le choix se faisant en fonction du malade et de son état hémodynamique (7) :

- Si le patient est fragile et instable sur le plan hémodynamique, on peut se contenter d'une anesthésie locale des deux

triangles de Scarpa, geste qui permet une embolectomie simple à la sonde de Fogarty. Mais si la désobstruction est impossible, ce type d'anesthésie ne permet pas au malade de supporter un pontage extra-anatomique, ni même une aponévrotomie si celle-ci est rendu nécessaire par le degré d'ischémie.

- Il est également possible d'utiliser une anesthésie loco-régionale (rachi-anesthésie) qui permet une désobstruction haute, un pontage périphérique ou une aponévrotomie ; mais elle est contre-indiquée en cas de trouble de la coagulation.

- La solution idéale est l'anesthésie générale puisque permettant de faire face à toutes les situations ; elle est contre-indiquée en cas d'infarctus récent.

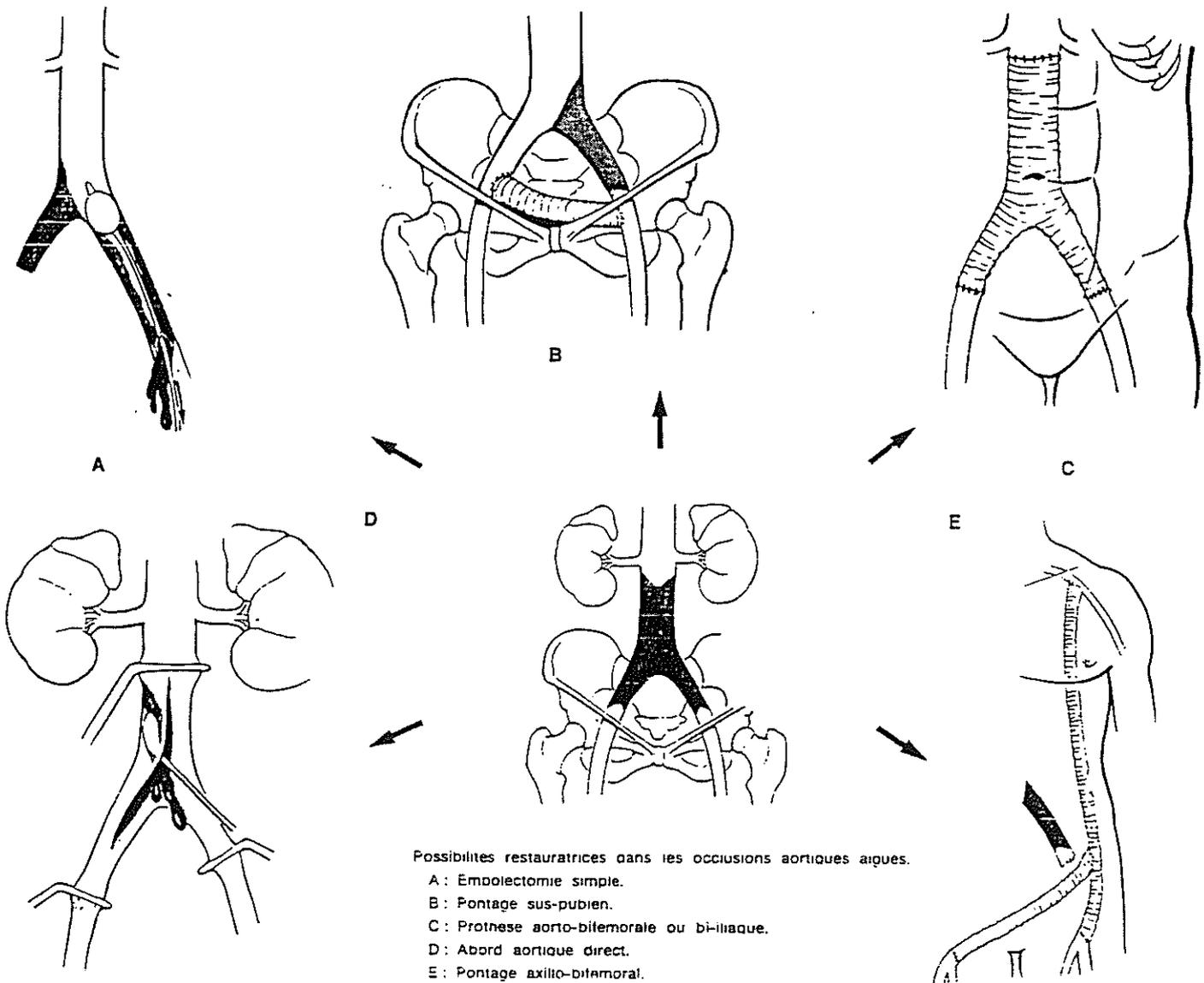
La prémédication doit prendre en compte le syndrome hyperalgique et en ce qui concerne les modalités de choix de l'antibioprophylaxie en flash, elles diffèrent suivant les habitudes de chaque équipe.

Au bloc opératoire on prendra soin de prévoir un champ opératoire allant du cou aux orteils afin de permettre toute modification de la stratégie opératoire, sans oublier le matelas chauffant et les coussinets anti-escarres.

#### b) Techniques chirurgicales (cf schéma n° 1)

La technique la plus utilisée est l'embolectomie simple, et c'est de ses échecs que les autres techniques leur indication.

Les autres procédés regroupent des techniques plus lourdes telles que l'abord direct trans- ou rétro-péritonéal et les pontages extra-anatomiques.



SCHEMA N° 1 : TECHNIQUES CHIRURGICALES (d'après X. BARRAL -7-)

Le chirurgien peut être amené à réaliser deux gestes supplémentaires dans le but de diminuer les conséquences du syndrome de reperfusion : le lavage de membre et l'aponévrotomie.

**\* L'embolectomie simple par voie fémorale (32, 50, 64)**

La voie d'abord classique des fémorales communes est verticale chez le sujet normal et transversable chez l'obèse. Il faut prendre soin de libérer le trépied fémoral de telle sorte que le contrôle des vaisseaux puisse se faire de façon manuelle, ce qui a l'avantage de réduire les pertes hémorragiques lors des manoeuvres de désobstruction.

Suivant l'aspect de l'artère à la palpation, le trait d'incision diffère ; c'est à dire qu'il est transversal si l'artère paraît saine ou au contraire, s'il semble au chirurgien percevoir des plaques d'athérome, l'incision sera longitudinale.

La récupération du flux d'amont se fait à la sonde de Fogarty 4F ou 5F, et doit être minutieuse afin d'éviter toute réocclusion. La sonde est passée plusieurs fois dans l'aorte. Puis, lorsqu'on perçoit un bon flux, l'axe iliaque est hépariné et la fémorale commune est clampée (non suturée). Les thrombi ou embolies sont alors étudiés en anatomopathologie et en bactériologie.

La même manoeuvre est réalisée du côté controlatéral. Alors, on retourne sur le première fémorale afin d'effectuer un ou deux passages de sonde qui vont permettre de récupérer d'éventuels débris cruoriques qui auraient pu être détachés par le deuxième dragage aortique à partir du côté controlatéral.

Lorsque la désobstruction a eu lieu, une sonde de Fogarty 3F est passée vers la distalité afin d'obtenir la récupération des

flux distaux. Il convient de prendre soin de ne pas détacher une éventuelle plaque athéromateuse et de mesurer la longueur de pénétration de la sonde qui doit atteindre la cheville.

Il est indispensable de contrôler par voie angiographique ou angioscopique la qualité de la désobstruction afin de réaliser si besoin une thrombectomie complémentaire. L'héparinisation est nécessaire après ce geste.

L'intervention se termine alors par la fermeture directe ou après lavage de membre, par un simple surget de monofilament (6/0 ou 7/0) ou sur patch veineux prélevé sur une des branches de la saphène interne, cela si la suture était longitudinale ou si l'artère intéressée était de petit calibre. Les incisions sont fermées sur drains aspiratifs.

#### **\* Autres techniques**

Elles trouvent leur indication dans l'échec des embolectomies simples ; ceci dans trois circonstances :

- lorsqu'après embolectomie simple le flux d'amont obtenu est médiocre ou encore si l'un des deux axes est irrécupérable.

- lorsqu'il existe une occlusion fémorale superficielle ancienne (en effet, une bonne fémorale profonde n'est pas toujours suffisante pour lever le syndrome d'ischémie distale).

- lorsqu'il s'agit de thrombose aiguë sur sténose termino-aortique, sur traumatisme, sur dissection ou rupture faisant clapet au niveau termino-aortique. Ceci représente environ 30 p. cent des cas d'OAA.

### . Abord direct trans- ou rétro-péritonéal (7)

Cet acte opératoire présente une mortalité péri-opératoire de 20 à 40 p. cent supérieure à l'embolectomie simple. Elle est à réserver à des patients jeunes ayant une fonction cardiaque normale.

Ainsi peut-on proposer d'emblée cette chirurgie en cas de thrombose sur anévrisme, de dissection, de thrombose sur aorte pathologique ou bien lorsqu'il existe des lésions résiduelles pouvant emboliser ou rethromboser et que celles-ci ont été mises en évidence après une embolectomie simple. Dans ce cas, cette intervention sera faite quelques jours après la désobstruction simple lorsque l'état du patient le permettra.

### . Pontages extra-anatomiques (7)

Ils sont de deux types :

- Le pontage pubien est proposé lorsqu'un bon flux est obtenu d'un côté et que de l'autre côté la sonde bute. Il consiste en la mise en place d'une prothèse fémoro-fémorale pré- ou rétro-pubienne pour rétablir la circulation (12).

Dans le cadre qui nous intéresse d'ischémie grave, il est préférable d'utiliser un tube de PTFE ou de Dacron au lieu de perdre du temps à prélever la veine saphène, souvent de calibre insuffisant par ailleurs.

Ce geste chirurgical est particulièrement indiqué en cas d'occlusion aortique par thrombose de prothèse aorto-bifémorale lorsqu'une branche est récupérable.

Ainsi, il est possible de passer un cap, puis après bilan angiographique et scannographique, de déterminer la cause de

la thrombose de la prothèse (faux anévrisme obstrué, athérome évolutif, plicature de la prothèse) et d'y remédier à froid par un changement de prothèse ou une revascularisation.

- Les pontages axillo-bifémoraux sont intéressants lorsque l'embolectomie n'a pas permis de restaurer une circulation satisfaisante ni d'un côté ni de l'autre (35). D'où l'intérêt de prévoir un champ opératoire du cou aux orteils. Si cette technique est choisie, le côté donneur est déterminé en fonction du profil tensionnel existant entre les deux bras du patient.

C'est à dire que, si la tension artérielle est identique aux deux bras, c'est le côté droit qui sera choisi, car c'est de ce côté que l'athérome est le moins fréquent. Par contre, en cas d'asymétrie tensionnelle, le côté choisi sera celui où la tension artérielle est la plus élevée.

L'implantation de la prothèse (8 mm de diamètre) se fait sous la clavicule au niveau de la portion fixe de l'artère axillaire. Au niveau distal, la branche transversale peut être indifféremment tunnelisée en pré- ou rétro-pubien.

- Les pontages fémoro-poplités trouvent leur place lorsque la thrombose aortique aiguë survient sur une artère pathologique et que les lésions siègent aussi au niveau fémoro-poplité. Comme nous l'avons dit précédemment une artère fémorale profonde peut ne pas suffir pour lever le syndrome ischémique, et ce principalement s'il s'est formé un thrombus de stase au niveau de l'artère poplité. Dans ce cas, le réseau collatéral n'assurera pas la revascularisation distale.

Ces cas de figure imposent la réalisation en peropératoire d'une angiographie par cathétérisme sélectif de l'artère fémorale profonde afin d'en apprécier la distribution.

Cet examen peut mettre en évidence :

. soit une artère fémorale profonde distale préservée et des troncs jambiers bien revascularisés par la collatéralité ; dans ce cas la revascularisation simple de l'artère fémorale peut suffire.

. soit la visualisation de l'artère poplitée et de ses branches de division n'est pas possible, ce qui peut relever d'une lésion ancienne ou d'une thrombose de stase qui a occlu la collatéralité. Dans ce cas, il faut impérativement effectuer un abord poplitée bas et compléter ce geste par un pontage fémoropoplitée. En cas de non respect de cette marche à suivre il persistera un syndrome ischémique résiduel très sévère dont la récupération sera très aléatoire et de ce fait la reprise chirurgicale sera quasi obligatoire dans les heures ou les jours suivants.

Le pontage fémoro-poplitée bas permet une revascularisation complète, cet abord permet une bonne désobstruction (à l'aspirateur ou à la sonde de Fogarty) et la réalisation d'une bonne angiographie des axes jambiers.

Dans le cas où cet examen montre un désert vasculaire total, on peut avoir recours, à condition que la clinique soit concordante, à l'amputation d'emblée.

c) Gestes associés

L'intérêt de ces deux gestes est la réduction du syndrome métabolique général et les conséquences périphériques de la reperfusion.

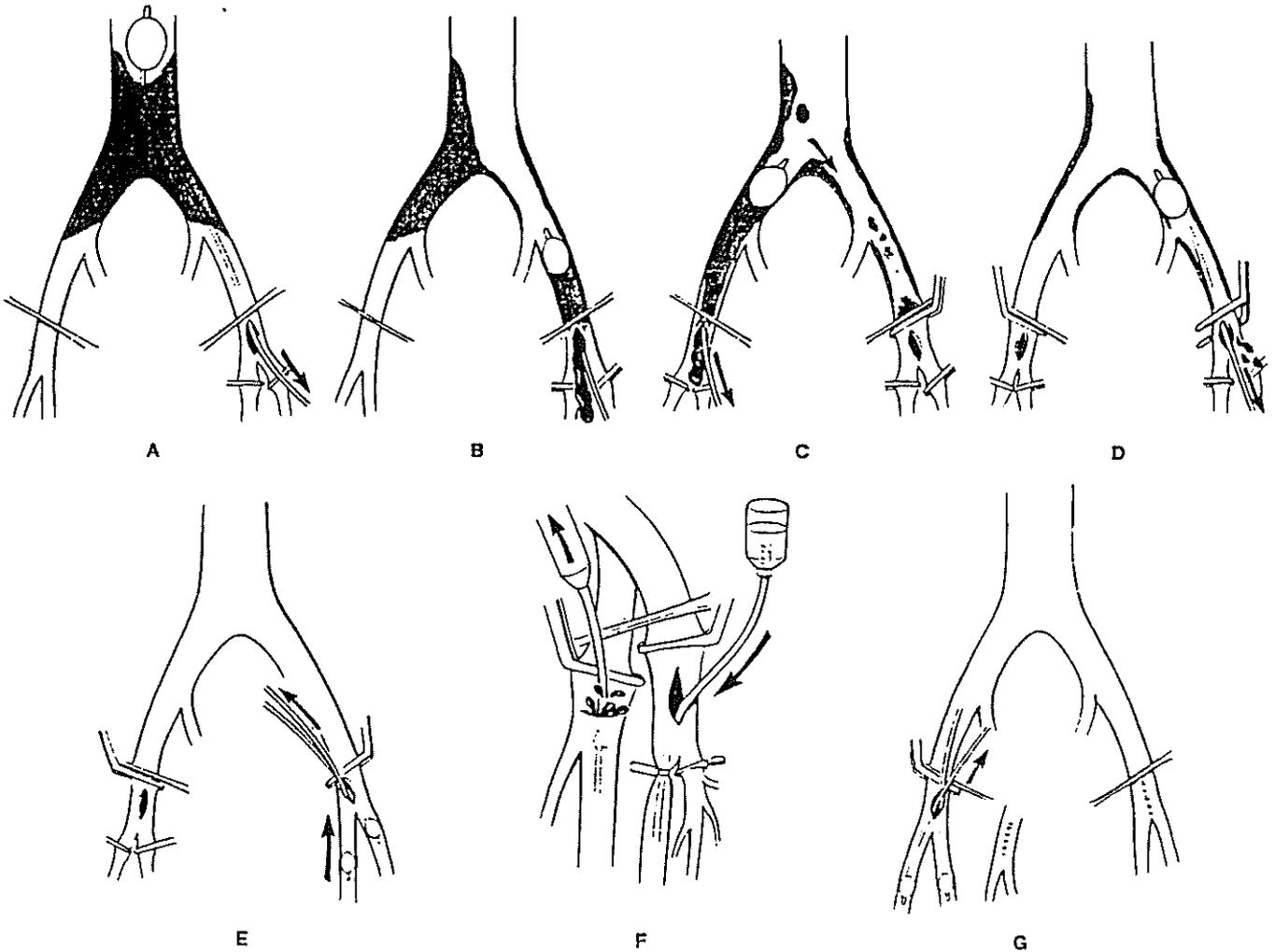
**\* Lavage de membres (schéma n° 2)**

C'est à la suite des observations de morts subites hyperkaliémiques après déclampage que son principe est né (17). Le but du lavage de membres est d'éliminer la plus grande partie des ions acides et des toxines d'origine musculaires afin d'en atténuer les répercussions cardiaques et rénales.

La technique consiste en la mise en place d'une canule dans l'artère fémorale profonde et d'une canule dans l'artère fémorale superficielle. Dans le même temps, la veine fémorale commune est le siège d'une veinotomie transversale. Puis, on perfuse chaque artère fémorale avec un demi-litre de solution (pression identique à la pression systémique du patient). Le liquide de lavage est recueilli par aspiration au niveau du clamp veineux. Le soluté employé peut être du sérum physiologique ou du sérum bicarbonaté à 14° p. mille. Par litre de perfusat on ajoute 1 000 unités d'héparine, 2 ampoules de papavérine, 50 mg de xylocaïne à 1 p. cent. La durée du lavage est d'environ 10 minutes (7).

Il a été constaté à la fin du lavage une baisse de l'hématocrite mais qui est bien compensée avec la transfusion de 2 à 3 culots globulaires.

Le liquide de lavage doit être réchauffé à 37° C afin de ne pas aggraver l'hypothermie pré-existante responsable des troubles de la coagulation et de vaso-spasmes périphériques (39).



- A: Desobstruction aortique par abord femoral gauche.
- B: Recuperation de l'axe iliaque gauche.
- C: Recuperation de l'axe iliaque droit.
- D: Nouveau nettoyage gauche pour éliminer tout débris ayant pu être détaché à partir de la desobstruction droite.
- E: Recuperation du reflux gauche.
- F: Lavage du membre inférieur gauche.
- G: Fermeture et remise en charge de l'axe gauche puis desobstruction et lavage du membre inférieur droit.

SCHEMA N° 2 : TECHNIQUE DU LAVAGE DE MEMBRE D'APRES X. BARRAL (7)

Dans le but d'éviter une hypovolémie pouvant induire une hypotension, il convient de compenser les pertes du "bas" par un apport de soluté par le "haut".

Le lavage doit être interrompu si la pression artérielle est inférieure à 70 mmHg et repris lorsque l'hypotension est corrigée. Lors de cette manoeuvre les membres inférieurs sont légèrement surélevés afin de faciliter le retour veineux. De même, les masses musculaires sont massées (soléaire, triceps, et quadriceps).

A noter qu'il est possible que de petits thrombi veineux de stase s'échappent de la veinotomie fémorale. Il est impératif que cette technique soit effectuée doucement en cas d'hémodynamique instable pouvant être décompensée par une hypovolémie.

Ce geste, bien que décrit comme complémentaire est très largement utilisé par les différentes équipes chirurgicales (40, 43, 64). Le seul cas où l'on puisse peut être se passer de ce lavage de membres est lorsque la désobstruction peut être faite avant la troisième heure, ce qui est actuellement rarement le cas.

#### **\* Aponévrotomie**

Son but est de lever le syndrome compartimental consécutif aux troubles de la perméabilité capillaire lors de la reperfusion, la pression interstitielle devenant supérieure à la pression intra-vasculaire. La conséquence en est le blocage du drainage veineux avant l'interruption du flux artériel. Le risque encouru est la paralysie des nerfs périphériques puis d'une nécrose musculaire irréversible. La revascularisation n'est possible à ce moment qu'en

faisant chuter la pression intra-musculaire, ce qui est réalisé lors de l'aponévrotomie qui va créer un vase d'expansion.

Il faut savoir que ce geste chirurgical peut être responsable d'une spoliation sanguine importante du fait du suintement hémorragique des pansements, qui, du fait de la douleur et afin d'éviter leur surinfection, doivent être réalisés au bloc.

De plus, ce geste retarde la kinésithérapie et la rend plus délicate ; d'autre part la durée d'hospitalisation est multipliée par 3 ou 4, en rapport avec des anesthésies multiples et parfois des greffes de peau secondaires.

La décision de pratiquer la fasciotomie se fait en fonction de la clinique plus que sur la prise de mesure de la pression intra-musculaire proposée par MATSEN (37) étant donné que celle-ci varie d'un compartiment à l'autre.

Les critères cliniques retenus sont : oedème dur, tendu ; disparition d'un pouls périphérique ; réapparition d'un engourdissement du pied ; souffrance musculaire focalisée. Ces signes peuvent se rencontrer dans les heures ou jours post-opératoires. Par contre, s'il s'agit d'une occlusion de la fémorale superficielle qui a nécessité une désobstruction aortique et un pontage fémoro-poplitée, l'indication d'aponévrotomie est plus large du fait du risque de thrombose précoce du pontage par hypoperfusion distale.

En ce qui concerne le geste opératoire, il sera réalisé par une fasciotomie à ciel ouvert, de façon à libérer correctement les loges comprimées. Deux incisions sont pratiquées, une postérieure sur la ligne médiane et l'autre au niveau de la loge antérieure afin de décompresser la sciatique poplitée externe (46).

### **3 - Après le bloc opératoire**

Une fois l'intervention réalisée, il va falloir préserver l'acquis de la chirurgie de revascularisation. Cette phase se fera au mieux en Unité de Soins Intensifs par le réanimateur en collaboration avec le chirurgien. Il faudra prendre soin de préserver le bon état hémodynamique, de surveiller les constantes métaboliques, l'état rénal et bien-sûr de contrôler la revascularisation.

#### **a) L'hémodynamique**

Elle se contrôle par le biais de la prévention ou de la régularisation des troubles du rythme, de même que par le renforcement de l'efficacité du ventricule gauche (intérêt des inotropes positifs). Une attention toute particulière sera apportée à la prévention de tout phénomène hypoxique qui, sur un coeur fragile soumis à des désordres métaboliques, peut entraîner une fibrillation irréversible. C'est pour éviter cette hypoxie que le patient restera sous ventilation assistée surtout après anesthésie générale ou alors pour combattre un poumon de choc.

#### **b) Etat métabolique**

Puisqu'il risque de mettre en jeu le pronostic vital, il justifie la réalisation de ionogrammes plasmatiques toutes les quatre heures pendant les premières 24 heures post-opératoires. On peut avoir recours à l'allopurinol pour limiter la production de radicaux libres.

c) Etat rénal

Afin de limiter les effets de l'insuffisance rénale post-opératoire il faut réaliser une diurèse forcée. Généralement les chiffres de créatininémie se stabilisent vers le huitième ou dixième jour.

S'il existe une tubulopathie oligo-anurique, il sera réalisé une dialyse continue avec ultra-filtration, ce qui permet de réduire l'oedème de revascularisation et donc d'améliorer la perfusion périphérique et la fonction ventriculaire gauche. Son intérêt est de permettre le traitement associé de certains troubles métaboliques tels qu'une hyperkaliémie.

d) Contrôle de la revascularisation

Le chirurgien ne doit pas hésiter à reprendre chirurgicalement, au moindre doute, pour une désobstruction itérative ou une fasciotomie.

L'angiographie post-opératoire est indispensable afin de vérifier les résultats de la chirurgie de désobstruction. A noter qu'en cas d'allergie à l'héparine, il faut prendre le relai, dès le premier jour, par les antivitamines K.

**VI - RESULTATS**

La littérature ne publie que peu de cas d'OAA et ceux-ci sont trop souvent disparates pour servir de base à des statistiques significatives.

### 1 - Mortalité

Elle est définie par le rapport qui existe entre le nombre des décès et le chiffre de la population où ils se sont produits, pendant un temps déterminé.

Avant 1960 (1), elle était de 75 p. cent environ ; à l'heure actuelle elle varie entre 23 et 50 p. cent suivant les équipes.

Toutes les équipes s'accordent à dire que l'embolie est de meilleur pronostic que la thrombose. Cela tient au fait que dans l'embolie, la revascularisation est effectuée plus rapidement et le geste chirurgical est plus simple.

C'est en analysant les résultats que l'on s'aperçoit que le délai de six heures est celui permettant d'avoir les meilleures chances de revascularisation. D'où la nécessité d'insister sur la rapidité de prise en charge de ces malades du moment où le diagnostic est suspecté puis confirmé, jusqu'au moment de la désobstruction. Ceci afin de préserver le capital fonctionnel et le pronostic vital de ces patients.

Les autres paramètres à prendre en considération sont : l'âge, une pathologie cardiovasculaire pré-existante, une insuffisance rénale, car ce sont eux qui jouent un rôle important dans le taux de mortalité.

Les principales causes de décès retrouvées dans la littérature sont, par ordre de fréquence (33) :

- l'infarctus du myocarde,
- l'hyperkaliémie,
- et l'insuffisance rénale.

Dans une série publiée par BARRAL (7), l'espérance de vie à deux ans est de 64 p. cent.

## 2 - Morbidité

Elle est définie par la somme des maladies qui ont frappé un individu ou un groupe d'individus dans un temps donné.

En ce qui concerne l'OAA, cette morbidité est importante.

L'amputation est consécutive, le plus souvent, à une ischémie dépassée. Mais sa fréquence, est en très nette diminution par rapport à 1966 (44) où elle était de 40 p. cent, contre 5 p. cent actuellement.

Cette complication semble prédominer pour les malades athéromateux ayant une thrombose de l'aorte associée à des lésions périphériques distales.

La nevrite ischémique est retrouvée chez environ 5 p. cent des malades. De traitement délicat, elles sont responsables d'un syndrome douloureux chronique et d'une impotence fonctionnelle invalidante.

A l'étage renal, il faut environ un mois pour que le patient retrouve une fonction rénale normale. Si par contre l'insuffisance rénale post-opératoire persiste c'est le plus souvent

chez des malades ayant une fonction rénale pathologique avant l'occlusion aortique.

La réocclusion survient principalement chez des sujets insuffisamment désobstrués et chez qui la récurrence est un embolie de plus petit calibre. A noter que, au niveau aortique, la réocclusion est rarement complète (33, 47).

CHAPITRE III

DISCUSSION

L'originalité du cas de Monsieur LE... est triple :

\* En premier lieu, le mode de révélation de cette occlusion aortique, c'est à dire l'insuffisance rénale aiguë, n'a fait à ce jour l'objet que d'une seule publication dans la littérature mondiale.

\* Ensuite, le délai survenu entre le moment où le diagnostic a été posé et où l'intervention a pu avoir lieu.

\* Enfin, la qualité de la récupération de la fonction rénale après l'opération.

Reprenons séparément ces trois points en tentant d'apporter quelques explications.

### **1 - A propos du mode de révélation**

Comme nous l'avons vu dans le deuxième chapitre, l'OAA se révèle principalement par une symptomatologie fonctionnelle associant une douleur lombaire irradiant dans les deux membres inférieurs à laquelle s'associe rapidement des paresthésies, sensations de brûlures ou à l'opposé de froid glacé puis des signes sans équivoque d'ischémie musculaire.

Dans le cas de Monsieur LE..., le seul signe pouvant entrer dans ce cadre nosologique est la douleur lombaire. Or il faut bien avouer que bon nombre de pathologies ont dans leur anamnèse une

douleur lombaire, à commencer par la colique néphrétique. Par contre, ne s'y associait pas de caractère d'irradiation descendante.

Pourquoi l'OAA s'est-elle exprimée par une insuffisance rénale aiguë ? L'explication en est anatomique. En effet, l'angiographie a montré une oblitération de l'aorte dans sa portion sus-rénale et l'anatomopathologie évoque le diagnostic de thrombus mural (thrombus qui se forme dans les vaisseaux où la circulation est rapide) sur lésion athéromateuse.

Donc dans un premier temps la lésion athéromateuse s'est développée progressivement et à bas bruit, ce qui a eu l'avantage de permettre la mise en place d'une circulation collatérale qui s'est développée aux dépens de l'artère mésentérique supérieure.

On peut supposer que cette circulation de suppléance associée à une perfusion moindre des artères rénales du fait de l'athérome, a permis une conservation de la fonction rénale de Monsieur LE..., ce qui est bien le cas au regard des résultats des examens biologiques effectués dans le cadre de la médecine du travail.

Comme l'écrit MERCIER (38) il n'est pas rare d'observer des cas où après occlusion complète de l'artère rénale on ait une urographie normale et parfois sans modification de la créatininémie.

De plus, un autre argument en faveur de l'existence d'une circulation collatérale rénale, est le fait que lors de la section chirurgicale de l'artère rénale il arrive qu'il y ait un saignement par la tranche d'aval.

Grâce à l'anatomie radiologique on a pu systématiser cette circulation de suppléance. Ce sont les travaux de LOVE (38) et BUSCH (19). Ainsi ont été individualisés :

- un système rénal capsulaire formé par les quatre premières artères lombaires, les dernières intercostales et l'artère surrénalienne inférieure et des branches de l'hypogastrique.

- un système péri-pelvien provenant des branches directes de l'aorte et des artères génitales.

- le système utéral qui marque son empreinte sur l'uretère.

Cette classification permet de réviser le terme d'artère terminale qui était habituellement donné à l'artère rénale. On peut donc dire qu'une oblitération aiguë de l'artère rénale n'est pas obligatoirement suivie d'une ischémie du parenchyme rénal. Sauf dans le cas où la collatéralité n'existe pas (précédentes interventions chirurgicales, greffes rénales) ou bien lorsque la thrombose atteint la collatéralité ou si la thrombose est distale.

Par contre si la suppléance est en place et si la thrombose est ostiale, c'est la qualité de la collatéralité qui conditionne la réponse rénale. C'est à dire que soit la suppléance est entièrement suffisante pour assurer la fonction et la vitalité du ou des reins, soit elle est uniquement suffisante pour assurer la vitalité du parenchyme mais pas pour maintenir une fonction rénale normale et une bonne hémodynamique. Il y a donc ischémie chronique avec retentissement sur la sécrétion urinaire et hypertension artérielle.

Dans le cas de notre observation, c'est la deuxième hypothèse qui est à retenir : la circulation collatérale a autorisé le maintien de la vitalité du parenchyme rénal sans permettre d'assurer une fonction rénale normale.

A noter, qu'il a fallu que l'extension du thrombus mural se fasse au niveau des deux ostia rénaux pour être responsable d'une insuffisance rénale aiguë vasculaire.

Ainsi, du fait de la localisation sus-rénale de la thrombose aortique le premier organe à souffrir a été le rein qui s'est "exprimé" sous la forme d'une insuffisance rénale aiguë.

Quant à la douleur lombaire de ce patient, elle est peut-être contemporaine de la thrombose des deux ostia rénaux.

Il en est de même pour les nausées et vomissements présentés par le patient ; ils sont à mettre en relation avec la thrombose des artères rénales et c'est leur présence qui peut faire hésiter avec le diagnostic de colique néphrétique.

L'oligo-anurie quant à elle, est la conséquence directe de l'oblitération bilatérale et de la présence d'une collatéralité qui assure une petite fonction rénale. Ceci explique que l'on n'ait pas retrouvé d'anurie, pourtant quasi-obligatoire, lors d'une occlusion rénale bilatérale.

Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose retrouvée à l'entrée est à mettre sur le compte de l'infarctus rénal qui a été confirmé ultérieurement par le scanner. La cytolysé hépatique relève

vraisemblablement de différentes étiologies, à savoir la consommation d'alcool et l'infarctus rénal. L'aspect trouble des urines confirmerait un infarctus rénal segmentaire.

L'hypertension artérielle pré-existante s'est certainement majorée d'une composante réno-vasculaire après l'oblitération des deux artères rénales.

## 2 - A propos du délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale

... cent jours, c'est le délai qui s'est écoulé entre le début de la symptomatologie et l'intervention chirurgicale. Nous sommes loin des six heures préconisées pour éviter l'irréversibilité des lésions consécutives à une ischémie.

Pourquoi un tel délai chez Monsieur LE...? Il tient au fait que le diagnostic étiologique n'a pas été établi dès la prise en charge du patient.

Dans un premier temps, l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient amené à manipuler des produits potentiellement dangereux a logiquement fait suspecter une étiologie toxique et ce, d'autant plus que s'y associait une atteinte hépatique.

Ce n'est qu'après la réalisation de la ponction biopsie rénale que l'étiologie vasculaire de l'insuffisance rénale aiguë a pu être évoquée.

L'état clinique du patient s'étant détérioré et nécessitant une prise en charge en dialyse, la confirmation de cette pathologie n'a pu se faire que fin Novembre 1990.

Une fois le diagnostic établi, l'étiologie déterminée, l'indication opératoire a été posée pour le début Janvier 1991.

Si le délai écoulé entre le moment où l'on a su que Monsieur LE... présentait une oblitération bilatérale des artères rénales associée à une thrombose de l'aorte sus-rénale et le moment où l'opération a eu lieu a été de 40 jours, c'est qu'il n'y avait pas de caractère d'urgence du fait d'un contrôle satisfaisant de la situation grâce à la dialyse péritonéale continue ambulatoire. Les résultats obtenus dans cette pathologie sont meilleurs que lorsque l'on réalise une chirurgie réglée alors que la chirurgie d'urgence se greève d'une mortalité plus importante.

### 3 - A propos de la qualité de la récupération de la fonction rénale

Lors de la première poussée d'insuffisance rénale aiguë, la créatininémie était de 922  $\mu\text{mol/l}$ , le surlendemain de l'intervention elle était de 296  $\mu\text{mol/l}$ , pour se stabiliser aux alentours de 250  $\mu\text{mol/l}$  à J + 4 mois (cf figure n°3).

On peut donc constater que plus de cent jours après le début de l'insuffisance rénale aiguë la fonction rénale de Monsieur LE... a retrouvé des valeurs acceptables, ou du moins permettant de se passer de séances d'épuration extra-rénale.

C'est sans nul doute la circulation collatérale qui a autorisé cette récupération. Comme nous l'avons vu précédemment cette circulation a permis, au moins le temps de la prise en charge

de l'insuffisance rénale aiguë par l'hémodialyse, de maintenir la vitalité d'une partie du parenchyme rénal jusqu'à l'intervention.

Ce cas de revascularisation après cent jours d'oblitération rénale bilatérale est en accord avec les écrits de MERCIER (38) : "... l'anurie ne doit pas nécessairement faire abandonner la revascularisation tardive,...". Lui même rapport des succès après neuf, dix, voire quarante huit jours d'anurie.

Il paraît intéressant de souligner que dans le cas de Monsieur LE..., le chirurgien a été tenter dans un premier temps de néphrectomiser le rein gauche au vu des données scannographiques (infarctus étendu) et des constatations de visu durant l'intervention. Mais, après avoir remis en charge l'artère rénale gauche, le rein a repris une bonne tonicité.

Malgré la persistance de l'aspect infarci au contrôle scannographique, ce rein est toujours sécrétant.

Sans nul doute que la décision du chirurgien de tenter la revascularisation de ce rein a été en partie motivée par l'absence de fibrose et de sclérose visibles sur la pièce de biopsie. Il paraît donc intéressant, dans le cas d'une oblitération bilatérale, d'essayer de sauvegarder un maximum de parenchyme afin d'espérer une fonction rénale plus compatible avec une vie normale.

Un autre critère expliquant, du moins partiellement la qualité de la récupération, est l'absence de pathologie rénale pré-existante. Ce qui est confirmé par les résultats de la créatininémie connue depuis 1980 qui sont tous normaux (cf figure n° 1). Or,

on sait que la tolérance d'un rein à l'ischémie dépend au moins de deux facteurs : la durée de cette ischémie et la fonction rénale pré-existante.

Pour une durée d'ischémie supérieure à deux heures, la récupération de la fonction rénale est plus facile pour un rein sain que pour un rein altéré (38).

L'absence d'ischémie musculaire, avec le risque de cytolysse musculaire entraînant une libération des métabolites toxiques aux conséquences rénales dramatiques, a permis aux néphrons restants de conserver leur vitalité jusqu'à la revascularisation rénale.

Nous pouvons donc être satisfaits des résultats de la chirurgie, mais il convient de surveiller tout particulièrement la fonction rénale de Monsieur LE..., de même qu'essayer de contrôler les facteurs de risque vasculaire, de maîtriser la tension artérielle et de limiter l'athérogénicité. Ceci afin de préserver les résultats obtenus.

## CONCLUSION

Le cas clinique présenté dans ce travail montre que l'occlusion aortique aiguë (OAA) peut se révéler sous une forme qui jusqu'à présent n'a été que rarement décrite : l'insuffisance rénale aiguë.

L'intérêt de cette observation a été de démontrer que dans le cas observé la durée du délai d'intervention n'a pas représenté un caractère de fatalité pour une bonne récupération de la fonction rénale.

Cette étude nous a permis de rappeler l'importance des examens complémentaires, tels que la ponction biopsie rénale et l'angiographie, pour établir le diagnostic et préparer le geste chirurgical.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - ALBRIGHT H.L., LEONARD F.C.  
Embolectomy from the abdominal aorta.  
New. Engl. J. Med., 1950 ; 242 : 271-277
- 2 - ARVAN S., BOSCHA K.  
Prophylactic anticoagulation for left ventricular thrombi after acute myocardial infarction : a prospective randomized trial.  
Am. Heart J., 1987 ; 113 : 688-693
- 3 - ASINGER R.W., MIKELL F.L., ELSPERGER J., HODGES M.  
Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction : serial evaluation by two dimensionnal echocardiography.  
New. Engl. J. Med., 1981 ; 305 : 297-302
- 4 - BARKER C.F., ROSATO F.E., ROBERTS B.  
peripheral arterial embolism.  
Surg. Gynecol. Obstet., 1966 ; 560 : 22-26
- 5 - BARRAL X.  
Les urgences en chirurgie vasculaire.  
Masson et Cie. ed. Paris, 1988 ; 312 p.
- 6 - BARRAL X., BOISSIER Ch., BERAUD A.M., BOUILLOC X.  
Etiologie et physiopathologie de l'ischémie aiguë des membres.  
In X. Barral. Les urgences en chirurgie vasculaire.  
Masson et Cie, ed. Paris, 1988, 3-10
- 7 - BARRAL X., FAURE J.P., FARCOT M., BOISSIER Ch., De SIMONE F.  
Occlusions artérielles aiguës.  
Ed. Techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Techniques chirurgicales, Chirurgie Vasculaire, 43069 9-1990, 14 p.
- 8 - BRETWSTER D.C.  
Surgery of late aortic graft occlusion.  
In : aortic surgery : J.J. Bergen, J.S.T. Yao (eds).  
Grune and Stratton, ed. New York, 1989 : 438-519

- 9 - CAMPBELL D.K., AUSTIN R.F.  
Seat belt injury : injury of the abdominal aorts.  
Radiology, 1969 ; 92 : 123-124
- 10 - CERVANTES J., MARTINEZ R., PEREZ-GARCIA D.  
Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm. An uncommon entity.  
J. Cardiovasc. Surg., 1985 ; 26 : 598-601
- 11 - CIPOLLE R.J., RODVOLD K.A., SEIFERT R., CLARENS R.,  
RAMIREZ-LASSEPAS M.  
Heparin-associated thrombocytopenia : a prospective evaluation of 211 patients.  
Ther. Drug. Monit., 1983, 5 : 205-211
- 12 - CORMIER J.M.  
Pontages fémoro-fémoraux sus-pubiens sous-cutanés et par l'espace de Retzius.  
Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 43054. 4-10-10. 15 p.
- 13 - CORSON J.D., BREWSTER D.C., DARLING R.C.  
The surgical management of infrarenal aortic occlusion.  
Surg. Gynecol. Obstet., 1982 ; 155 : 369-372
- 14 - CUNNINGHAM M.W., MAY S., TUCKER W.Y., GERLOCK A.J.  
Response of an abdominal aortic thrombotic occlusion to local low-dose streptokinase therapy.  
Surgery, 192 ; 104 : 569-572
- 15 - DANTON L.A., FRY W.J., KRAFT R.O.  
Acute aortic thrombosis.  
Arch. Surg., 1972 ; 104 : 569-572
- 16 - DOMENICUCCI S., BELLOTTI P., CHIARELLA F., LUPI G., VECCHIO C.  
Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi : a prospective two-dimensional echocardiography study.  
Circulation, 1987 ; 75 : 737-743

- 17 - ESATO K., NAKANO H., OHARA M., NOMURA S., MOHRI H.  
Methods of suppression of myonephropathic metabolic syndrome.  
J. Cardiovasc. Surg., 1985 ; 26 : 473-478
  
- 18 - FAIVRE F., POPOVICI M., KIEFFER Y.  
Frequence d'une thrombopénie grave au cours d'un traitement  
héparinique.  
Presse Med., 1983 ; 12 : 581
  
- 19 - FLYE M.W., ANDERSON P.R., FISH J.C., SILVER D.  
Successful surgical treatment of anuria caused by renal artery  
occlusion.  
Ann. Surg., 1982 ; 195 : 346-353
  
- 20 - FUSTER V., PUMPHREY C.W., Mac GOON M.D. et al.  
Systemic thromboembolism in mitral and aortic Starr-Edwards  
protheses : a 10-19 year follow-up.  
Circulation, 1982 ; 66 (suppl. I) : 151-161
  
- 21 - GOURGON R., MOTTE G., KOCH L.  
Infarctus du myocarde. Collection d'anesthésiologie et de  
réanimation.  
Masson et Cie. Ed. Paris, 1988
  
- 22 - GUICE K., CHIKOS P., JOHANSEN K.  
Paradoxical saddle embolus : case report with antemortem  
diagnosis.  
J. Trauma., 1981 ; 21 : 815-817
  
- 23 - HAIRMOVICI H.  
Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome and massive acute  
arterial occlusions.  
Ann. Surg., 1973 ; 106 : 628-629
  
- 24 - HARDY J.D., TIMMIS H.H.  
Abdominal aortic aneurysms : special problems.  
Ann. Surg., 1971 ; 173 : 945-965

- 25 - HARLICH L.  
Paradoxical embolism diagnosed during life with signs suggesting recanalization of an occluded pulmonary artery.  
Can. Med. Assoc., 1961 ; 85 : 889-891
- 26 - HOBSON R.W., RICH N.M., FEDDE C.W.  
Surgical management of high aortoiliac occlusion.  
Am. Surg., 1975 ; 41 : 271-280
- 27 - HOLLANDER G., BASHEVKIN M., FELDMAN H., LICHSTEIN F.  
Heparin-induced thrombotic thrombocytopenia.  
Chest., 1981 ; 79 : 234-236
- 28 - JANNETTA P., ROBERTS B.  
Sudden complete thrombosis of an aneurysm of the abdominal aorta.  
New Engl. J. Med., 1961 ; 264 : 434-436
- 29 - KAPSCH D., SILVER D.  
Heparin-induced thrombocytopenia with thrombosis and hemorrhage.  
Arch. Surg., 1981 ; 116 : 1423-1427
- 30 - KIRSHNER R.L., GREEN R.M.  
Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm subsequent to Heimlich maneuver. A case report.  
J. Vasc. Surg., 1985 ; 5 : 594-596
- 31 - KITZIS M., HUISSE M.G., HHANNOUN L. COUFFINHAL J.C.,  
PARMENTIERG., ANDREASSIAN B.  
La thrombopénie induite par l'héparine. A propos de 6 cas et de leurs complications vasculaires.  
J. Mal. Vasc., 1980 ; 5 : 277-280

- 32 - KORNMESSER T.W., TRIPPEL O.H., HAID S.P.  
Acute occlusion of the abdominal aorte surgery of the aorta and  
its body branches.  
In : J.J. Bergan.J.S.T. Yao (eds).  
Grune and stratton. Ed. New-York. 1979 ; 329-336
- 33 - LITTOOY F.N., BAKER W.H.  
Acute aortic occlusion. A multifaceted catastrophe.  
J. Vasc. Surg., 1986 ; 4 : 211- 216
- 34 - LLACH F., FELSENFELD A.J., HAUSSLER M.R.  
Pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis  
induced acute renal failure.  
New Engl. J. Med., 1981 ; 305 : 117-123
- 35 - Lo GERFO F.W., HOHNSON W.C., CORSON J.D. et al.  
A comparison of the late patency rates of axillobilateral  
femoral and axillo-unilateral femoral grafts.  
Surgery, 1977 ; 81 : 33-40
- 36 - Mac CULLOUGH J.L., MACKAY W.C., O'DONNEL T., MILLAN V.G.,  
DETERLING R.A., CALLOW A.D.  
Infrarenal aortic occlusion : a resessment of surgical  
indications.  
Am. J. Surg., 1982 ; 146 : 176-182
- 37 - MATSEN F.A., KRUGMIRE R.B.  
Compartmental syndromes.  
Surg. Gynecol. Obstet., 1978 ; 147 : 943-949
- 38 - MERCIER C.  
Oblitération aigu  des artères rénales. Les urgences en  
chirurgie vasculaire. X. BARRAL.  
Masson et Cie, ed, Paris, 1988 : 72-77

- 39 - MATSUBARA J., SEKO T., OHTA T., SHIONOYA S., BAN I.  
Traumatic aneurysm of the abdominal aorte with acute  
thrombosis of bilateral iliac arteries.  
Arch. Surg., 1983 ; 118 : 1337-1339
- 40 - MERCIER V., PELOUZE G.A., HERLICOVIEZ D., MAIZA D., KHAYAT A.,  
EVRARD C.  
Ischémie aiguë critique des membres. Intérêt de la  
perfusion-lavage avant la revascularisation chirurgicale.  
Presse Med., 1986 ; 15 : 212-213
- 41 - PERDUE G.D.  
Thrombosis of aneurysms of the abdominal aorts.  
J. Med. Assoc. Am., 1963 ; 52 : 201-202
- 42 - PIETRI P., ADOVASIO R., PANCRAZIO F., SICHEL L., FAZIO F.  
Acute thrombosis of the infrarenal aorta : therapeutic  
problems.  
Int. Angiol., 1987 ; 6 : 397-400
- 43 - PLAGNOL Ph.  
Oblitération aiguë du carrefour aortique.  
In : X. Barral : Les urgences en chirurgie vasculaire.  
Masson et Cie. ed. Paris. 1988 ; 30-35
- 44 - PORTER J.M., ACINAPURA A.J., SILVER D.  
Aortic saddle embolectomy.  
Arch. Surg., 1966 ; 93 : 360-364
- 45 - READ A.E.A., BALL K.P., ROS C.G.  
Embolic occlusion of the aorta in patients with mitral  
stenosis.  
J. Med., 1960 ; 115 : 459-471
- 46 - RIGNAULT D., PAILLER J.L.  
Traumatismes vasculaires des membres.  
Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Techniques chirurgicales.  
Chirurgie vasculaire, 43025 et 43026, 3-24-12, 38 p.

- 47 - RYBAK J.J., THOMFORD N.R.  
Acute occlusion of the infrarenal aorts from blunt traums.  
Am. Surg., 1969 ; 35 : 444-447
- 48 - SAHA S.P., NUNN D.B.  
Sudden thrombotic occlusion of abdominal aortic aneurysm. A  
report of 2 patients.  
Am. Surg., 1974 ; 40 - 246-247
- 49 - SARDIN B., GROUILLE D., JULIA A. et coll.  
Les thrombopénies induites par l'héparine.  
Cah. Anesthesiol., 1987 ; 35 : 225-231
- 50 - SCHATZ I.J., STANLY J.C.  
Saddle embolus of the aorts.  
JAMA, 1976 ; 235 : 1262-1263
- 51 - SEIDENBERG B., STERN J., HURWITT E.S.  
Thrombotic occlusion of abdominal aortic aneurysm following  
distal embolization.  
Circulation, 1962 ; 25 : 995-996
- 52 - SHAPIRO M.E., RODVIEN R., BAUER K.A., SALZMAN E.W.  
Acute aortic thrombosis in antithrombin III deficiendy.  
JAMA, 1981 ; 245 : 1759-1761
- 53 - STARRETT R.W., STONNEY R.J.  
Juxtarenal aortic occlusion.  
Surgery, 1974 ; 76 : 890-897
- 54 - SUBRAM A.N., DUNCAN J.M.  
Acute limb ischemia from sudden thrombosis of an abdominal  
aortic aneurysm. A case report.  
Tex Heart Inst. J., 1982 ; 9 : 97-99
- 55 - THAL E.R., PERRY M.O., CRIGHTON J.  
Traumatic abdominal aortic occlusion.  
South. Med. J., 1971 ; 64 : 653-656

- 56 - THERY C.P. ASSEMAN Ph., DURAN Ph.  
Traitement de la maladie thrombo-embolique par aspiration des caillots.  
Presse Med., 1987 ; 16 : 541
- 57 - THOMPSON J.E., WESTON A.S., SIGLER L.  
Arterial embolectomy after acute myocardial infarction. A study of 31 patients.  
Ann. Surg., 1970 ; 171 : 979-986
- 58 - TOMATIS L.A., DOORNBOS F.S., BEARD J.A.  
Circumferential intimal tear of aorta with complete occlusion due to blunt trauma.  
J. Trauma., 1968 ; 8 : 1096-1101
- 59 - VALDES A.R., BIZET L.M.O., TORRES O.O., MENENDES E.L.  
Thrombosis aguda del aneurisma de la aorta abdominal.  
Angiologia, 1988 ; 5 : 170-173
- 60 - VIARD P., MAGNE J.L., BOUCHET Cl et coll.  
Les thromboses aiguës du carrefour aortique par allergie à l'héparine. A propos de 5 observations.  
J. Chir., 1983 ; 120 : 643-646
- 61 - VISSER C.A., GERARD K., MELTZER R.S., DUNNING A.J., ROELANDT J.  
Emboic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction : a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients.  
J. Am. Coll. Cardio., 1985 ; 6 : 1276-1290
- 62 - VIVIEN A., BILBAULT P., ZETLAOUI P., ZETLAOUI J., EDOUARD A.  
Héparine à bas poids moléculaire et thrombopénies graves à l'héparine.  
XXXè Congrès de la SFAR.
- 63 - WALKER A.G., WALKER R.M.  
Traumatic thrombosis of the aorta.  
Br. Med. J., 1961 ; 1 : 1514

64 - WATELET J., PEILLON C.

Traitement chirurgical des ischémies aiguës des membres .  
Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Techniques chirurgicales.  
Chirurgie vasculaire. 43029P, 6-1989, 20 p.

65 - ZINN P., APPLGATE R.J., WALSH R.A.

Acute total aortic occlusion during cardiac cathéterization  
associated with polycythemis vera.  
Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1988 ; 14 : 108-110

TABLE DES MATIERES

- : - : -

INTRODUCTION .....	7
CHAPITRE I : OBSERVATION .....	9
CHAPITRE II : OCCLUSION AORTIQUE AIGUE .....	25
I - EPIDEMIOLOGIE .....	26
1 - Fréquence .....	26
2 - Sex-Ratio .....	26
3 - Age .....	26
II - ETIOLOGIES .....	27
1 - Causes cardiaques .....	27
2 - Causes aortiques .....	29
3 - Causes rhéologiques .....	32
III - PHYSIOPATHOLOGIE .....	33
1 - Conséquences cardiaques de l'occlusion .....	34
2 - Ischémie périphérique .....	34
3 - Syndrome de reperfusion .....	35
IV - DIAGNOSTIC .....	36
V - TRAITEMENT .....	38
1 - Généralités .....	39
2 - Revascularisation .....	42
3 - Après le bloc opératoire .....	54

VI - RESULTATS .....	55
1 - Mortalité .....	56
2 - Morbidité .....	57
CHAPITRE III : DISCUSSION .....	59
1 - A propos du mode de révélation .....	60
2 - A propos du délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale .....	64
3 - A propos de la qualité de la récupération de la fonction rénale .....	65
CONCLUSION .....	68
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	70

SERMENT D'HIPPOCRATE

-:~::~:-

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 73

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ