



N° d'ordre : /2012/DM

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DE BATNA

FACULTÉ DE TECHNOLOGIE

DÉPARTEMENT DE MÉCANIQUE

Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de

MAGISTÈRE

En

Génie Mécanique

Option : Biomécanique

Par

**BELHOCINE Mostefa**

---

## *Modélisation Biomécanique d'une Endoprothèse*

---

Travail effectué au laboratoire de recherche en productique

Soutenue le : 02 / 07 /2012

Encadré par : **Dr. ASSAS MEKKI**

Devant le jury :

Dr. HAMOUDI MAZOUZ	M.C.	Université de Batna	Président.
Dr. ASSAS MEKKI	M.C.	Université de Batna	Rapporteur.
Pr. RACHID BENBOUTA	Professeur	Université de Batna	Examineur.
Dr. AMOR BOUARICHA	M. C.	Université d'Annaba	Examineur.

Année Universitaire 2011 / 2012





## REMERCIEMENTS

Je saisis cette opportunité pour remercier en premier lieu mon Directeur de thèse, Docteur **M. ASSAS** pour tout ce qu'il a fait pour moi, en me conseillant, en m'aidant et en m'assistant le long du chemin de la thèse.

Je remercie par la même occasion les membres du Jury, pour l'intérêt qu'ils ont montré en acceptant de rapporter ma thèse.

Je remercie plus particulièrement *Mr H.A.* Co-encadreur de cette thèse, de m'avoir accordé sa confiance et son soutien durant la rédaction ainsi que tout le temps qui ma consacré. Ses conseils scientifiques, ont été infiniment précieux.

Un grand merci pour mes enseignants de Magistère qui n'ont pas cessé un instant de contribuer à la bonne marche de ma thèse.

## Sommaire

INTRODUCTION GENERALE .....	8
ETAT DE L'ART SUR LES ENDOPROTHESES .....	10
1 ETAT DE L'ART SUR LES ENDOPROTHESES .....	11
1.1. INTRODUCTION .....	11
1.2. AVANCEMENT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR STENT .....	14
1.3. DESCRIPTION TECHNIQUE DES ENDOPROTHESE .....	14
1.3. 1.COMPOSITION.....	14
1.3. 2.CLASSIFICATION ET CARACTERISTIQUE DE L'ENDOPROTHESE.....	15
1.3. 2.1.CLASSIFICATION DE L'ENDOPROTHESE .....	15
1.3. 2.2. CARACTERISTIQUE DE L'ENDOPROTHESES.....	16
1.3. 2.2.1.FERROMAGNETISME .....	16
1.3. 2.2.2.SURFACE COUVERTE PAR LE METAL .....	16
1.3. 2.2.3.DIAMETRE DES MAILLES ET PROFIL DU SYSTEME .....	16
1.3. 2.2.4. RACCOURCISSEMENT A L'EXPANSION .....	16
1.3. 2.2.5. RETOUR ELASTIQUE .....	16
1.5. EXEMPLE DES TRAVAUX .....	17
1.6. TRAVAIL A FAIRE.....	18
LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE ET SES PATHOLOGIES .....	20
2 .1. SYSTEME CARDIOVASCULAIRE .....	21
2. 1. 1. PROPRIETES DU MILIEU SANGUIN .....	21
2. 1. 2. PROPRIETES DES VAISSEAUX SANGUINS.....	24
2. 1.3. METHODE DE TRAITEMENT.....	26
2.1.4. APPROCHES CHIRURGICALES .....	26
2.1.4.1. CHIRURGIE CLASSIQUE.....	26
2.1.4.2. CHIRURGIE ENDOVASCULAIRE .....	27
2 .2) PATHOLOGIE .....	28
2 .2.1. COMMENT SE FORME LES PLAQUES D'ATHEROMES.....	28
2 .2. 2. ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE.....	28
2 .2.2 .DIFFERENTS TECHNIQUES D'IMAGERIE CARDIO-VASCULAIRE.....	30
2 .2.2.1. ANGIOGRAPHIE NUMERISEE.....	30
2.2.2.2. ANGIO-CT .....	31
2.2.2.3. ANGIO-RM OU ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (ARM).....	32

2.2.2.3.1.AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE L'ANGIO-RM INTERVENTIONNEL .....	34
2.2.3.) INTERETS DE L'IMAGERIE INTERVENTIONNELLE .....	35
2.2.3.1. INTERETS.....	35
2.2.3.2. IMAGERIE INTERVENTIONNELLE ET CHIRURGIE.....	36
2.2.4.1.ANGIOPLASTIE .....	37
2.2.4.1.2. ANGIOPLASTIE CORONAIRE AVEC POSE DE « STENT » [23].....	39
2.2.4.2.3. ANGIOPLASTIE LASER.....	43
2.1.4.3. AUTRES METHODES: .....	45
2.2.5. PERSPECTIVE D'AVENIR : .....	46
CONCLUSION .....	48
ENDOPROTHESE METALLIQUES .....	50
3 ENDOPROTHESE METALLIQUES .....	51
3.1. INTRODUCTION .....	51
3.2. LES STENTS CORONARIENS.....	51
3.3. CARACTERISTIQUES GEOMETRIQUES .....	54
3.4. MATERIAUX POUR LA FABRICATION DES STENTS.....	56
3.5. CARACTERISTIQUE MATERIAU UTILISE POUR L'ETUDE : L'ACIER INOXYDABLE 316L .....	57
3.5.1. PROPRIETES VOLUMIQUES .....	57
3.6. BIOCOMPATIBILITES D'ENDOPROTHESE .....	59
3.7. PERTE DES PROPRIETES MECANIQUES .....	60
3.8. REPONSES DU MILIEU BIOLOGIQUE .....	61
4 RHEOLOGIE ET COMPORTEMENT .....	63
4 RHEOLOGIE ET COMPORTEMENT .....	64
4.1 . MODELES RHEOLOGIQUES DE SANG :.....	64
4.2. RHEOLOGIE DES PAROIS VASCULAIRES ET COMPORTEMENT MECANIQUE : .....	67
4.2.1. GENERALITES.....	67
4.2.1. COMPORTEMENT MECANIQUE : .....	68
4.2.2 MODELISATION DU COMPORTEMENT DES PAROIS VASCULAIRES .....	73
MODELISATION ET SIMULATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE.....	76
5 MODELISATION ET SIMULATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE .....	77
5.1 À-PROPOS SOLIDWORKS :.....	78
5.2. MODELISATION PAR ELEMENTS FINIS .....	78
5.2.1. DEFINITION DE LA METHODE.....	78
5.2.2. À-PROPOS D'ABAQUS <sup>R</sup> .....	79
5.3. DEVELOPPEMENT DES MODELES.....	79

5.3.1. GEOMETRIE, CONDITIONS LIMITES, CHARGEMENT, CONTACTS .....	80
4.3.2GEOMETRIE DE REFERENCE ENDOPROTHESE : .....	80
5.3.3. CONDITIONS LIMITES: .....	81
5.4. MODELE 3D ET MAILLAGE ASSOCIE .....	82
5.4.4.RESULTATS ABAQUS .....	83
5.5. INTERPRETATION DES RESULTATS .....	86
CONCLUSION .....	88
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
GLOSSAIRE	

# **INTRODUCTION GENERALE**

# INTRODUCTION GENERALE

Parmi toutes les pathologies affectant le monde moderne, les maladies cardiovasculaires sont au 5ème rang en nombre de victime , et il est estimé qu'elles seront au premier rang en 2020 en raison, d'une part, de la diffusion du mode de vie occidental dans les pays en voie de développement (incluant entre autres une alimentation déséquilibrée, la sédentarité et la consommation de tabac), et, d'autre part, le vieillissement des populations.

En Algérie les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité où sont responsables d'un décès sur quatre, selon une récente étude réalisée par l'Institut national de Santé publique (INSP) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Les facteurs de risque sont sous-estimés chez la population algérienne, en effet L'hypercholestérolémie (taux de graisse trop élevé dans le sang), qui est l'une des principales causes de l'athérosclérose (bouchage des vaisseaux), est découverte fortuitement chez 3 patients sur 4 au cours d'un examen systématique, selon une étude épidémiologique internationale sur l'évaluation de la prise en charge de l'hypercholestérolémie, menée récemment à Tlemcen auprès de 1.000 patients.

L'hypercholestérolémie est une accumulation de graisse (surtout le cholestérol) et d'autres substances sur les parois intérieures des artères, qui entraîne une diminution du flux sanguin pouvant aboutir à une occlusion complète, Lorsque l'artère est bouchée, cela pourrait entraîner une crise cardiaque ou une attaque cérébrale.

Il existe deux techniques de traitement. La première technique est la méthode chirurgicale classique, bien maîtrisée, mais qui reste une intervention lourde avec de nombreux risques de complications cardiaque et respiratoire. La seconde technique est la procédure endovasculaire qui consiste à faire glisser une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'endroit bouché. Bien que présentant de nombreux avantages, comme une durée d'hospitalisation plus courte, cette technique n'est pas encore totalement validée: l'évolution à long terme de ces endoprothèses et les complications engendrées par leurs mises en place ne sont pas encore bien maîtrisées.

Ce travail d'initiation à la recherche consiste en une revue des littérateurs pour dresser l'état de l'art dans ce domaine, et la conception et la modélisation biomécanique d'un modèle endoprothèse afin de mettre en évidence le comportement mécanique des endoprothèses.

on a commencé par une présentation de l'état de l'art sur les endoprothèses , puis on a

## **Introduction générale**

---

abordé le système cardio-vasculaire humaine ainsi que les causes et le mécanisme de bouchage des vins et ses différentes pathologies.

La rhéologie est aborder afin de comprendre les facteurs influencent l'écoulement de sang dans les vins ainsi que les caractéristiques des parois vasculaires.

Et en fin on a présenté la conception, la simulation de comportement de notre model et l'interprétation des résultats.

## **Chapitre 1**

# **ETAT DE L'ART SUR LES ENDOPROTHESES**

# 1 ETAT DE L'ART SUR LES ENDOPROTHESES

## 1.1. INTRODUCTION

La première endoprothèse artérielle date de 1969. Il s'agissait à l'époque d'un tube métallique placé dans des artères périphériques de chien par Charles Dotter [1]. L'idée était de recréer un chenal d'écoulement dans l'artère traitée. Le terme de stent a été pour la première fois employé en 1854 par un dentiste pour décrire une sorte de couronne placée autour de la dent à soutenir. Comme on le voit, l'idée d'un tuteur pour maintenir la perméabilité d'une structure artérielle ne date pas d'hier. Il a cependant fallu attendre le développement de l'angioplastie coronaire et de ses complications inhérentes pour voir l'endoprothèse coronaire ou stent devenir un outil indispensable à la dilatation coronaire moderne.

Depuis 1985, 1 327 articles sur les différentes endoprothèses coronaires sont référencés sur le Medline. Le sujet est donc bien connu et bien étudié.

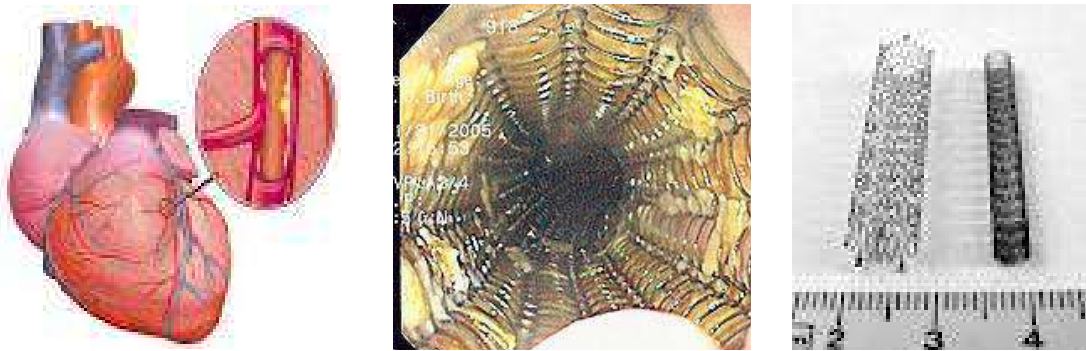
Quand on étudie une nouvelle endoprothèse coronaire, il faut probablement faire la différence entre les risques liés à la mise en place du stent (perte, non-déploiement, impossibilité de rejoindre la sténose traitée), les risques liés à sa présence dans l'artère (thrombose aiguë et subaiguë) et son rôle préventif de la resténose. S'agissant d'un nouveau design ou d'un nouveau concept, les premières implantations humaines doivent se faire dans le cadre d'un essai thérapeutique répondant aux critères d'une loi Huriet avec avis favorable d'un comité d'éthique et information du patient sur le matériel mis en place et sa participation volontaire à l'essai. La Société européenne de cardiologie a publié des recommandations sur l'évaluation mécanique, animale et humaine des nouvelles endoprothèses coronaires [4].

Le premier stent coronaire a été posé en mars 1986 par l'équipe du professeur Puel à Toulouse [2]. Il s'agissait d'un stent en platine. Très rapidement, un traitement anticoagulant et anti-agrégant plaquettaire est apparu indispensable pour limiter la formation de thrombus local provoqué par l'introduction d'un corps étranger dans l'artère coronaire. L'absolue nécessité de ce traitement adjuvant a été vérifiée pour tous les stents actuellement utilisés.

C'est à partir de 1993 que l'implantation de stent a connu un ressort phénoménal. À cette époque, 2 études publiées dans le New England Journal of Medicine ont fait état d'un bénéfice clinique 6 mois après l'implantation de prothèse de Palmaz-Schatz sur des lésions

relativement courtes (< 15 mm) et d'un diamètre de référence de plus de 3 mm [3, 17]. Ces études depuis, été largement confirmées par les suivis à plus long terme d'autres études portant sur d'autres stents. Les stents utilisés étaient en acier 316L, matériau actuellement le plus utilisé en endoprothèse coronaire.

Figure 1 : présente l'artère ciblée dans le cœur et leur solution définitive par l'implantation d'endoprothèse.



a

b

c

a) image de cœur avec l'artère coronaire

b) image d'endoprothèse à l'intérieur de l'artère

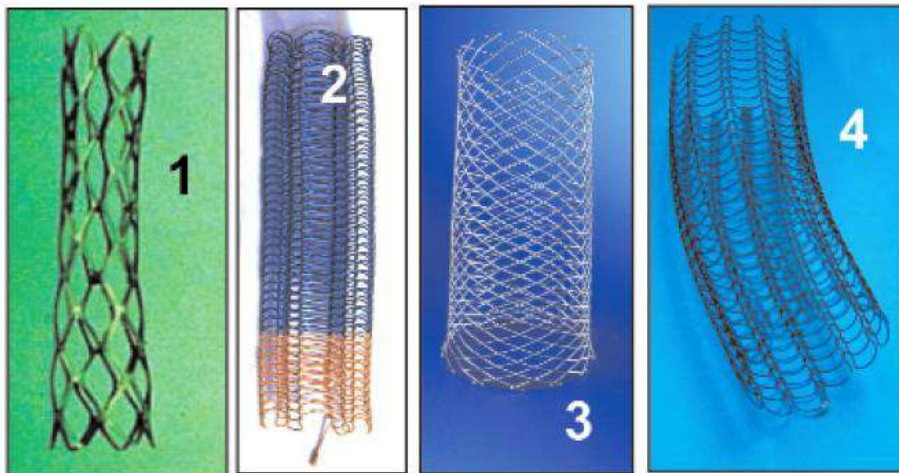
c) vue de l'endoprothèse

Les indications actuelles des stents sont larges et bien connues. Ce sont, d'une part, la gestion des complications aiguës de la dilatation coronaire comme la dissection menaçante ou l'occlusion de l'artère. L'utilisation de ces endoprothèse a permis de sécuriser le geste d'angioplastie au point de rendre obsolète le stand-by chirurgical qui n'était de toute façon qu'un mauvais palliatif à une situation d'urgence extrême. Une autre indication indiscutable est la prévention de la resténose post-angioplastie dans des artères natives de plus de 3 mm de diamètre de référence et dans les dilatations de pontage veineux. Plus récemment, des études ont montré l'efficacité du stent dans le traitement des lésions de resténose après dilatation au ballon seul ou après artériectomie (Figure 1.1) [5, 6].

Les implants intra-vasculaire, appelé ENDOPROTHESE (stent), sont parmi les réalisations les plus importantes de ces dernières années dans le domaine de la cardiologie vasculaire dans le traitement de la maladie cardiaque ischémique. Les endoprothèses son une

sorte de métal cadre élastique avec structure cylindrique spatiale et de tailles millimétriques (Figure 2) qui sont implantés dans une section critique de la sténose. Ils sont utilisés pour le traitement percutané de la maladie cardiaque ischémique dans tous les laboratoires hémodynamiques engagés dans l'angioplastie transluminale percutanée coronarienne percutanée (ACTP) [7-8].

La Figure 1.2. Présente exemple des endoprothèses métalliques récentes.



définitives récentes, 1 = ASI® ou Titan®, 2 = Memotherm®, 3 = Urolume Plus®, 4 = Ultraflex®.

Les stents ont actuellement trouvé leur position bien fondée dans la pratique cardiologique. De nombreux types de stents sont fabriqués de nos jours, différents avec leur technologie de fabrication, la forme et la technique d'expansion dans le vaisseau coronaire sténosée [10-11].

Néanmoins, il ya des projets de recherche en cours dans de nombreux centres de recherche, dédiés au développement d'un stent avec une meilleure visibilité en fluoroscopie, qui est relié à l'amélioration du matériel de l'endoprothèse avec une nécessaire forme géométrique, une diminution de la surface de contact avec les parois des vaisseaux de , une flexibilité accrue.

Comme il n'ya aucune possibilité d'étudier l'interaction des stents et des vaisseaux coronaires in vivo, des publications de plus en plus dédiées à la recherche du modèle en utilisant la méthode des éléments finis [1, 12-16] : . Les analyses menées se réfèrent le plus souvent aux distributions de contraintes et déformations des éléments particuliers du système modélisé et au problème de circulation sanguine. Les résultats des recherches sont également

vérifiés dans la pratique, ce qui permet de développer le rapprochement des conditions physiologiques de l'environnement [13].

Cette information est très utile pour l'optimisation des structures géométriques et des matériaux de l'endoprothèse.

## **1.2. Avancement actuel de la recherche sur stent**

Depuis quelque année, certaines innovations intéressantes sont apportées aux endoprothèses afin de contrôler leur expansion. Ces endoprothèses utilisent deux technologies : les alliages à mémoire de forme et le polymère biodégradable.

Le principe est simple : Un système de rétention en polymère est installé sur l'endoprothèse auto déployant. Une fois dans les artères, le polymère se dégrade avec le temps. Le mécanisme de rétention finit par céder et l'endoprothèse complète son déploiement. Le problème actuel des endoprothèses, auto déployant qu'a ballonnet, est le traumatisme subit par l'artère au moment où le stent entre en contact avec ses parois .Si ce contact se fait violemment ou trop rapidement, l'artère est blessée et l'hyperplasie apparaît. Donc, même avec une endoprothèse à déploiement retardé, l'artère subira un choc lors du bris mécanisme de retenue. Un deuxième danger peut apparaître si une partie du système de rétention se détache de la structure. Une section de l'artère pourrait se voir obstruées par un débris du mécanisme.

## **1. 3. Description technique des endoprothèse**

### **1.3. 1.Composition**

L'acier 316L est utilisé pour la fabrication de plus de 50 % des stents actuellement vendus et autorisés en position coronaire [16]. Cet alliage est très stable et la découpe au laser ainsi que l'électro-polissage améliore sa biocompatibilité en retirant la plupart des impuretés de surface comme cela peut être vérifié en microscopie électronique.

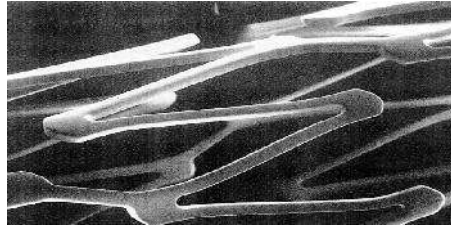


Figure 1.3. Exemple d'endoprothèse métallique

## 1.3. 2. Classification et caractéristique de l'endoprothèse

### 1.3. 2.1. Classification de l'endoprothèse

Le dessin, la conception et la fabrication des stents ont beaucoup évolué depuis le premier stent posé dans une artère coronaire humaine. Sans entrer dans le détail des systèmes de largage qui opposent les stents auto-expansibles (type Wallstent<sup>TM</sup>) et les stents nécessitant un ballon (la plupart des stents du commerce), on peut différencier :

- des stents tubulaires.
- des stent modulaires.
- des stent mono-filaments.

Dans cette classification, on peut aussi classer les prothèses par générations. Le type même du stent tubulaire de première génération est le Palmaz-Schatz<sup>TM</sup>, ceux du stent monofilament sont le Gianturco Roubin<sup>TM</sup> ou le Wiktor<sup>TM</sup> stent. Les défauts et les qualités de ces premiers stents étaient complémentaires. Rigidité et grande force radiaire pour les tubulaires, souplesse et respect des collatérales pour les mono-filaments.

L'étude sur banc d'essai (École supérieure de mécanique de Marseille, Régis Rieu et Paul Barragan) de la résistance à une contrainte longitudinale appliquée localement ou globalement et de la déformation persistante après levée de cette contrainte montre très clairement que les stents tubulaires à maillage ont un meilleur comportement que les stents mono-filaments, avec une résistance plus grande à la contrainte et une récupération meilleure des dimensions

La deuxième génération de stent, comme le Multilink<sup>TM</sup>, l'Hélistent<sup>TM</sup>, le Nir<sup>TM</sup> ou le GFX<sup>TM</sup>, cherche à associer les qualités des premiers stents tubulaires et mono-filaments,

tout en palliant leurs défauts respectifs. La découpe en monobloc cohérent assure une bonne force radiaire et la structure des mailles leur donne une excellente souplesse axiale, un bon profil et autorise, pour certains, un sertissage serré qui assure une cohésion solide du couple ballon-stent. L'absence de soudure limite le risque de rupture.

### **1.3. 2.2. Caractéristique de l'endoprothèses**

#### **1.3. 2.2..1.Ferromagnétisme**

L'absence de ferromagnétisme permet de ne pas poser de gros problèmes d'artefact et surtout n'expose pas au déplacement de la prothèse lors d'un examen par résonance magnétique nucléaire [15].

#### **1.3. 2.2.2.Surface couverte par le métal**

La couverture métallique des stents actuels va de 9 % pour le Wiktor<sup>TM</sup> à 23 % pour le Crossflex<sup>TM</sup> [14]. Une trop grande surface couverte expose à des risques de thrombose alors qu'à l'inverse une trop faible surface diminuerait la force de résistance radiale du stent.

#### **1.3. 2.2.3.Diamètre des mailles et profil du système**

Le diamètre des mailles va de 0,07 à 0,18 mm pour le Palmaz-Schatz<sup>TM</sup> et le Freedom<sup>TM</sup> [14]. Les meilleurs profils avant expansion sont inférieurs à 1 mm.

#### **1.3. 2.2..4. Raccourcissement à l'expansion**

Le raccourcissement moyen à l'expansion est en général faible, de l'ordre de 3 à 6 %, ce qui permet de placer correctement la prothèse sur la lésion sans avoir à anticiper sur un raccourcissement qui n'est pas toujours symétrique (WallStent<sup>TM</sup> : 15 à 20 % de raccourcissement) [14].

#### **1.3. 2.2..5. Retour élastique**

Le retour élastique est défini par la perte de diamètre du stent après retrait du ballon gonflé. Ce paramètre est très important en pratique clinique puisque l'on sait que le diamètre

post-angioplastie est le facteur prédictif majeur de la resténose. Les extrêmes acceptés et utilisés vont de 0 à 7 % pour le Palmaz-Schatz<sup>TM</sup> et l'Angiostent<sup>TM</sup> [14].

Dispositif	Fabricant	Matériau de fabrication	Type de revêtement	Médicament relargué
<b>Stents métalliques non recouverts</b>				
ACT-One	Progressive Angioplasty Systems (USA)	Nitinol	-	-
GFX	Apltd Vascular Engineering (USA)	Acier inoxydable 316	-	-
InFlow <sup>TM</sup>	InFlow Dynamics (Allemagne)	Acier inoxydable 316	-	-
Multi-Link Vision <sup>TM</sup>	Guidant (USA)	Alliage Cr-Co (L-605)	-	-
NIRFLEX <sup>TM</sup>	Medinol	Acier inoxydable 316L/or	-	-
Plasma-Schatz	Cordts (USA)	Acier inoxydable 316	-	-
BeStem <sup>TM2</sup>	Medtronic (USA)	Acier inoxydable 316L	-	-
<b>Stents métalliques recouverts (sans relargage de médicaments)</b>				
Liberte <sup>TM</sup> Monorail <sup>TM</sup>	Boston Scientific (USA)	Acier inoxydable 316		
Biodiv Ysio <sup>TM</sup> AS	Biocompatible Cardiovascular (USA)	Acier inoxydable 316	Phosphorylcholine	-
Rithron-XR <sup>TM</sup>	Biotronk GmbH (Allemagne)	Acier inoxydable 316	SiC amorphe	-
<b>Stents métalliques recouverts (avec relargage de médicaments)</b>				
CYPHER <sup>TM</sup>	Cordis (USA)	Acier inoxydable 316L	3 couches : 1) Parylène, 2) PEVA/PBMA+ médicament, 3) PEVA/PBMA	Sirolimus
TAXUS <sup>TM</sup> Express <sup>TM</sup>	Boston Scientific (USA)	Acier inoxydable 316L	Styrène-b-isobutylène-b-styrène	Paclitaxel
Endeavor <sup>TM</sup>	Medtronic (USA)	Alliage Co-Cr	Phosphorylcholine	Zotoraltmus
Dexamet <sup>TM</sup>	Abbott Laboratories (USA)	Acier inoxydable 316L	Phosphorylcholine	Dexamethasone

Tableau 1.1 : Différents types de stents coronariens approuvés par la FDA [18,19]

## 1.5. Exemple des travaux

Il y a plusieurs travaux présentant les résultats des contraintes et des tensions d'endoprothèse vasculaire utilisés en cardiologie opératoire. Comme le travail de Azadeh Farnoush, Qing Li de School of Aerospace, Mechanical and Mechatronic Engineering, The University of Sydney, Sydney, NSW 2006, Australia (Three Dimensional Nonlinear Finite Element Analysis of the Newly Designed Cardiovascular Stent) (3D d'analyse non linéaire par éléments finis de le stent nouvellement conçu cardiovasculaire)



(a) *Figure 1.4: Le stent design nouvellement cardiovasculaires* (b).  
 (b) stent cardiovasculaire à quatre fils. (b) de stent cardiovasculaire avec 12 fils.

Dans cette étude, le stent nouvellement conçu cardio-vasculaire est mis en place et évalué par éléments finis analyse. Il se trouve que le logiciel ABAQUS permet à l'utilisateur de basculer entre implicite et explicite solveurs qui se sont avérés très utiles dans la résolution de problèmes complexes numériques tels que contact, flambage, des matériaux super-élastiques.

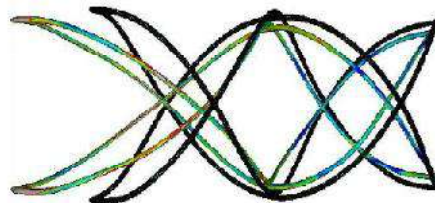


Figure 1.5: la déformation stent lors du sertissage (vue de face)

On donc conclu que des données plus précises et d'information est cruciale pour les cliniciens à choisir le régime le plus approprié prothèse, et pour les ingénieurs et les fabricants à améliorer et à d'optimiser la conception du produit de stents avec un coût minimum.

## 1.6. Travail à faire

Notre travail a pour objectif de faire la modélisation biomécanique d'une endoprothèse et la simulation de son comportement mécanique afin de mieux maîtriser son utilisation dans le corps humain.

Les étapes suivantes permettront de faire une étude d'endoprothèse (stent) qui répond aux exigences (comportement mécanique et aussi clinique):

- Une étude préalable du système cardiovasculaire et ses pathologies est nécessaire Cette étude nous permettra de choisir l'implant adéquat.
- La conception sera réalisée avec logiciel de conception SolidWorks 2007 et pour la simulation biomécanique on utilisera le logiciel (Abaqus R\_)
- En fin une interprétation des résultats nous permettra de choisir un stent idéal.

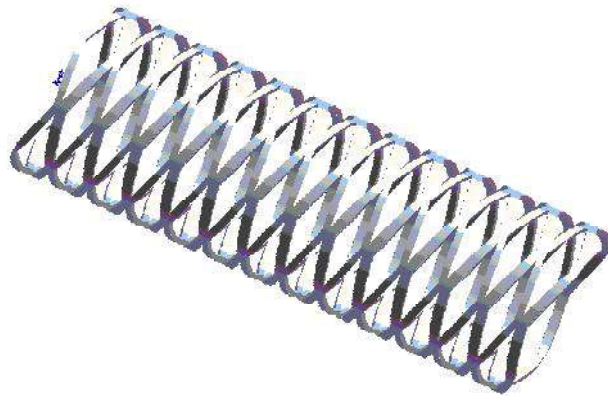


Figure 1.6: Endoprothèse à étudier (vue 3D)

## **Chapitre 2**

# **LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE ET SES PATHOLOGIES**

## LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE ET SES PATHOLOGIES

Aujourd'hui, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans tout les pays. La biomécanique cardiovasculaire concerne l'étude des trois composants figurant sur la figure 2.1 [1]

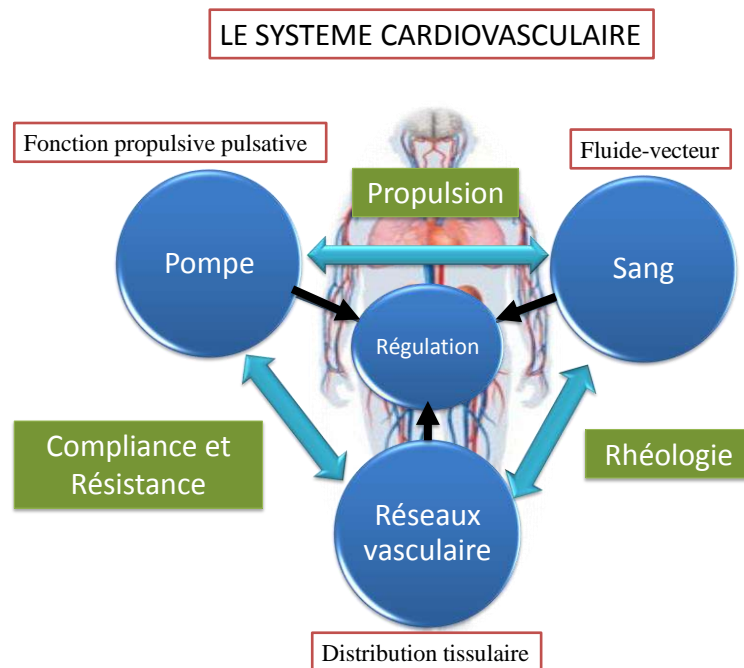


Figure 2.1.: Représentation schématique du système cardiovasculaire

### 2.1. Système cardiovasculaire

Est constitué de deux réseaux en parallèles (les artères et les veines) et d'une pompe (le cœur). Le système cardio-vasculaire chez l'homme est un système fermé, en opposition à un système ouvert que l'on peut retrouver par exemple chez les insectes.

#### 2.1.1. Propriétés du milieu sanguin

Le sang appartient au groupe des tissus appelés tissus connectifs. C'est une suspension aqueuse d'environ 5 litres qui constitue environ 7 % de la masse du corps, faite de cellules conjonctives et de molécules organiques et inorganiques. Son rôle est d'apporter nutriments et oxygène aux cellules et de les débarrasser du dioxyde de carbone et autres déchets. Son pH

varie entre 7.03 et 7.78 [1] et sa viscosité entre  $3 \times 10^{-3}$  et  $4 \times 10^{-3}$  N.s.m<sup>-2</sup> [2]. Il contient des oxygène aux cellules et de les débarrasser du dioxyde de carbone et autres déchets. Son pH varie entre 7.03 et 7.78 [1] et sa viscosité entre  $3 \times 10^{-3}$  et  $4 \times 10^{-3}$  N.s.m<sup>-2</sup> [2]. Il contient des agents cellulaires et humoraux (pour combattre toute infection ou cellules indésirables) et des agents régulateurs tels que les hormones.

Le sang est constitué du plasma sanguin et des cellules sanguines. Le plasma sanguin est un fluide aqueux de pH 7.4, composé de cations, d'anions, de gaz dissous (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>) et de protéines, et qui constitue 55 à 60 % du volume du sang (Tableau 1) [1, 3]. La présence de protéines du système immunitaire et du mécanisme de coagulation va jouer un rôle prépondérant dans la biocompatibilité d'un corps étranger. Enfin, le plasma sanguin a pour rôle, en outre, d'apporter toutes les substances nutritives produites par le système digestif, d'évacuer les déchets produits par les tissus et de transporter les substances de régulation (hormones, enzymes).

**Tableau 2. 1.** Composition du plasma sanguin [1]

Composantes du plasma sanguin		Concentration (g.dl <sup>-1</sup> )	%
<b>Eau</b>		90-92	91-92
<b>Protéines</b>		7-8	7-8
<b>Cations</b>	Na <sup>+</sup>	0.31-0.34	1-2
	K <sup>+</sup>	0.016-0.021	
	Ca <sup>2+</sup>	0.009-0.011	
	Mg <sup>2+</sup>	0.002-0.003	
<b>Anions</b>	Cl <sup>-</sup>	0.36-0.39	1-2
	Bicarbonates	0.20-0.24	
	Phosphates	0.003-0.004	

Les cellules sanguines représentent 40 à 45 % du volume du sang et sont réparties en trois catégories :

- 1- les globules rouges ou érythrocytes,
- 2- les globules blancs ou leucocytes et
- 3- les plaquettes ou thrombocytes (Tableau 2).

[1]. <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nosoco/>

Tableau 2.2. Composition du plasma sanguin [2]

Composition	Concentration (mm <sup>-3</sup> )
Erythrocytes	(4-5) x 10 <sup>6</sup>
Leucocytes	(6-9) x 10 <sup>3</sup>
Thrombocytes	(2-4) x 10 <sup>5</sup>

Les érythrocytes ont une durée de vie moyenne de 50 à 120 jours et sont les cellules sanguines les plus nombreuses. Leur membrane cellulaire en forme de disque concave (diamètre 7µm) est très sensible aux contraintes de cisaillement provoquées par des rugosités de surface, qui peuvent même entraîner leur destruction [3]. Les leucocytes sont importants dans les défenses spécifiques du système immunitaire et donc importants dans le cas d'une régénération de tissus soumis à une infection. Les thrombocytes sont des fragments de cellules dépourvus de noyau qui ont un rôle d'activation dans le processus d'adhérence des cellules aux parois des vaisseaux, au niveau de la coagulation et de la hiérarchie mécanismes.



Diamètre	8.1 +/- 0.43 µm
Plus grande épaisseur	2.4 +/- 0.15 µm
Plus petite épaisseur	1.0 +/- 0.3 µm
Surface	138 +/- 17 µm <sup>2</sup>
Volume	95 +/- 17 µm <sup>3</sup>

En résumé, pour tout matériau étranger mis en son contact, le sang constitue un milieu chimique agressif dû de la présence d'ions chlorure et de gaz dissous comme l'O<sub>2</sub>. La présence de protéines du plasma sanguin et de cellules sanguines joue également un rôle très important mais mal défini car extrêmement complexe [4,5]. En plus des contraintes chimiques

qu'impose sa composition, le sang impose aussi une contrainte mécanique cyclique par la pulsation du flux sanguin (31.5 millions de pulsations en moyenne par an, chez l'adulte sain effectuant une activité physique "normale").

## 2. 1. 2. Propriétés des vaisseaux sanguins

La paroi des vaisseaux sanguins (artères, artérioles, capillaires et veines) est composée de trois couches successives ayant chacune une fonction particulière (Fig.2.2) : l'intima, dont les éléments sont orientés longitudinalement et qui est recouverte d'une monocouche de cellules endothéliales, la média dont les éléments constitutifs sont arrangés de manière concentrique et qui contient essentiellement des cellules musculaires, du collagène et des fibres élastiques, et enfin l'adventice, qui permet l'encrage du vaisseau aux tissus environnants et qui contient essentiellement des fibres de collagène et des nerfs. Entre l'intima et la média se trouve une mince membrane élastique (élastique interna) et entre la média et l'adventice se trouve une autre membrane élastique encore plus fine (élastica externa).

Les propriétés mécaniques des différentes couches constituant les artères dépendent de leur quantité d'élastine, qui varie avec le diamètre du vaisseau. Cependant, une artère a en moyenne un module élastique faible (de l'ordre de 1 MPa [6]). Chaque type de vaisseau est donc conçu de telle façon à pouvoir supporter la pression du flux sanguin en se déformant en conséquence (Tableau 3).

**Tableau 2. 1.** Composition du plasma sanguin<sup>[1]</sup>.

Composantes du plasma sanguin		Concentration (g.dl <sup>-1</sup> )	%
Eau		90-92	91-92
Protéines		7-8	7-8
Cations	Na <sup>+</sup>	0.31-0.34	1-2
	K <sup>+</sup>	0.016-0.021	
	Ca <sup>2+</sup>	0.009-0.011	
	Mg <sup>2+</sup>	0.002-0.003	
Anions	Cl <sup>-</sup>	0.36-0.39	
	Bicarbonates	0.20-0.24	
	Phosphates	0.003-0.004	

Les cellules sanguines représentent 40 à 45 % du volume du sang et sont réparties en trois catégories :

- 1- les globules rouges ou érythrocytes,

- 2- les globules blancs ou leucocytes et
- 3- les plaquettes ou thrombocytes (Tableau 2).

**Tableau 2.2.** Composition du plasma sanguin [2].

Composition	Concentration (mm <sup>-3</sup> )
<b>Erythrocytes</b>	(4-6)*10 <sup>6</sup>
<b>Leucocytes</b>	(6-9)*10 <sup>3</sup>
<b>Thrombocytes</b>	(2-4)*10 <sup>5</sup>

**Tableau 2.3.** Pressions exercées en fonction du diamètre des vaisseaux artériels [2]

Type de vaisseau	Pression moyenne (mm Hg)*	Rayon du vaisseau (mm)	Tension de surface aux parois du vaisseau (N. m <sup>-1</sup> )
Aorte, grosses artères	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>170</b>
Petites artères	<b>90</b>	<b>5</b>	<b>60</b>
artérioles	<b>60</b>	<b>0.15 – 0.0002</b>	<b>0.5 – 1.2</b>

- 1 mmHg = 1.33 mBar

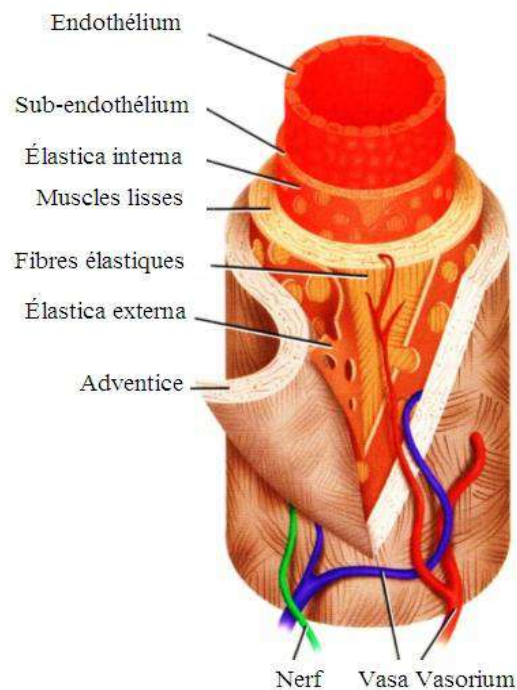


Figure 2. 2 : Différentes couches constitutives d'une artère [7].

Les propriétés des artères sont modifiées par de le vieillissement et la multiplication de facteurs de risque (tabagisme, sédentarité, ...), qui peuvent conduire à différentes pathologies [8,9].

### 2. 1.3. Méthode de traitement

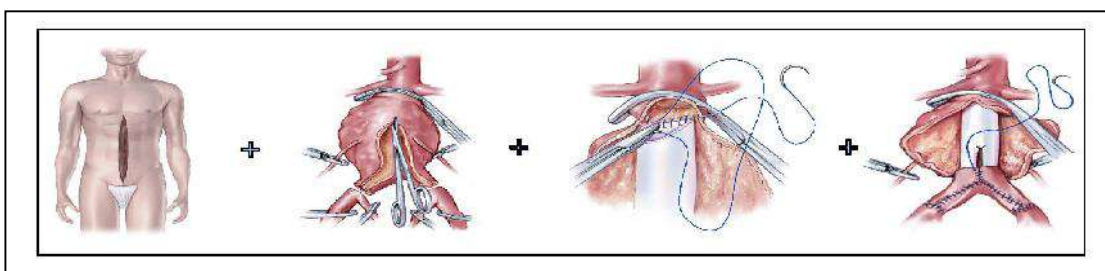
La première solution envisagée pour palier aux problèmes cardiovasculaires est la prise de médicaments. Lorsque ceux-ci ne sont plus efficaces, une intervention chirurgicale est nécessaire. Il s'agit soit d'une chirurgie classique dite aussi invasive, soit d'une chirurgie endovasculaire dite non invasive.

#### 2.1.4. Approches chirurgicales

##### 2.1.4.1. Chirurgie classique

Pour soigner les diverses maladies artérielles, plusieurs techniques sont disponibles, suivant l'ampleur et la localisation de la lésion. La chirurgie classique consiste à exclure la partie malade de l'artère et à la remplacer par un conduit cylindrique qui permettra de rétablir l'architecture artérielle. Les matériaux synthétiques utilisés comme substituts artériels sont :

Le Dacron© tissé ou tricoté (Polyéthylènetéréphtalate ou PET) pour les artères de diameters supérieurs à 10 mm et le Téflon© (Polytétrafluoroéthylène ou PTFE) pour les artères de diamètres de 6 à 10 mm [14]. Ce type de chirurgie, bien qu'encore très utilisé, nécessite des interventions chirurgicales lourdes et invasives mais désormais bien maîtrisées du point de vue de l'acte chirurgical. Actuellement, les praticiens se tournent de plus en plus vers des techniques de chirurgie moins invasives (qualifiées souvent par abus de langage de chirurgies non invasives), telle la chirurgie endovasculaires



*Figure 2. 4 : Etapes de la procédure chirurgicale*

### 2.1.4.2. Chirurgie endovasculaire

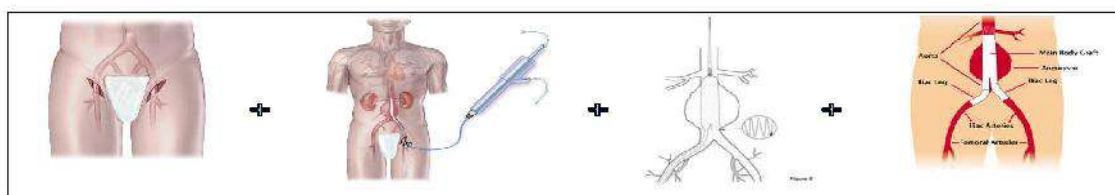
Le principe de la chirurgie endovasculaire est d'intervenir par voie percutanée sur les lésions artérielles. La prothèse est amenée sur son site d'implantation via un système de guides (cathéters) dont le cheminement est suivi en temps réel grâce à des techniques d'imagerie médicales. On distingue trois champs d'interventions [15] :

1- l'athérectomie, qui consiste à réduire les plaques sténosantes par l'utilisation de têtes rotatives, les débris étant évacués ensuite par cathéters.

2- L'angioplastie par laser, qui utilise l'énergie thermique du laser pour arriver au même résultat que l'athérectomie.

3- L'angioplastie par ballonnet, qui consiste à dilater la plaque athérosclérotique par gonflement d'un ballon.

Les deux premières techniques produisent des débris, dus à la destruction de la plaque sténosante. Or ces débris peuvent engendrer des embolies s'ils s'insèrent dans la circulation sanguine et atteignent des régions sensibles comme le cerveau. L'angioplastie par ballonnet entraîne deux complications majeures : elle conduit à de brutales occlusions de l'artère traitée dans 5 à 8 % des cas [16, 17] et à une reformation de la plaque sténosante dans au moins 30 % des cas au cours de 3 à 6 mois suivant l'intervention [18]. Dans ce dernier cas, on parle alors de sténose récurrente ou resténose. Celle-ci est principalement due à un phénomène d'hyperplasie néointimale qui s'explique comme suit [15]: après l'intervention, une cascade de réactions biologiques se produit et entraîne une prolifération incontrôlée des cellules musculaires lisses au niveau de l'intima du vaisseau, ainsi que la production d'une nouvelle matrice extracellulaire. La lumière du vaisseau est alors de nouveau réduite d'une manière plus ou moins importante. Une des solutions proposées face à ce problème de resténose est la pose permanente d'une prothèse endovasculaire communément appelée stent [16, 18,19].



*Figure 2.5. : Etapes de la procédure endovasculaire.*

## 2.2) Pathologie

### 2.2.1. Comment se forme les plaques d'athéromes

Le cholestérol lié aux protéines LDL est le « mauvais cholestérol » en excès, il se dépose dans les parois des artères provoquant des plaques d'athéromes. On parle donc d'athérosclérose coronarienne.

### 2.2.2. Athérosclérose coronarienne

L'athérosclérose est un processus caractérisé par un dépôt de graisses et de fibres scléreuses à l'intérieur de la lumière de toutes les artères de l'organisme. Compte tenu de leur petit calibre, les artères coronaires sont plus exposées que d'autres à l'obstruction par l'athérosclérose. Il existe donc lors de l'athérosclérose coronarienne un rétrécissement du calibre des artères, ce qui gêne l'apport de sang et donc d'oxygène au niveau du muscle cardiaque. Cette perturbation peut être à l'origine de douleurs thoraciques (anone de poitrine) ou, en cas d'occlusion totale, d'un infarctus du myocarde.

L'infarctus résulte de la destruction d'une partie du muscle cardiaque consécutive à la privation de sang, elle-même consécutive à une occlusion d'une branche d'une artère coronaire. Les causes de l'athérosclérose sont encore mal connues mais il est possible d'identifier des patients qui sont plus exposés que d'autres à l'athérosclérose coronarienne : ces patients présentent des « facteurs de risque » [21]. Les principaux facteurs de risque sont :

- Essentiellement le tabac,
- Les perturbations des graisses sanguines et en particulier l'élévation du cholestérol,
- L'hypertension artérielle.
- Maladies mono géniques (cardiomyopathie familial)

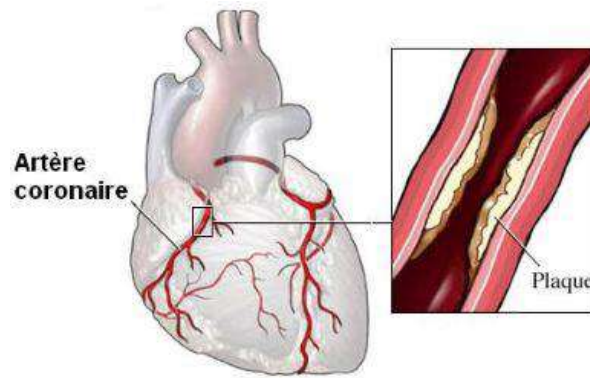


Figure.2.6.: Image d'artère coronaire [2]

Le diabète, une certaine prédisposition familiale sont aussi des facteurs de risque

- L'athérosclérose coronarienne provoque la formation des plaques d'athéromes



Figure 2.7.: Image d'artère : formation d'une plaque d'athérome compliquée [3]

- Les lésions d'athérome se développent le plus souvent au niveau du carrefour entre les deux carotides (externe et interne)

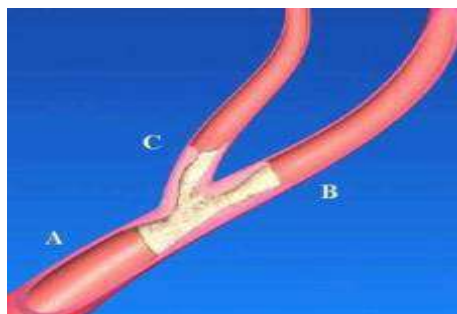


Figure 2.8.: Image à un croisement d'une artère avec athérosclérose [2]

[2]- <http://www.cdn-geneve.ch/4791/57348.html>

[3]- <http://www.cdn-geneve.ch/4791/57348.html>

[2]- <http://www.cdn-geneve.ch/4791/57348.html>

## 2.2.2. Différents techniques d'imagerie cardio-vasculaire

L'imagerie cardio-vasculaire diagnostique est répartie entre différents départements techniques. Elle comprend les opacifications artérielles et/ou veineuse par angiographie conventionnelle (vaisseaux périphériques, digestifs, pulmonaires), l'angio-CT (aorte, carotides, rénales coronaires), l'angio-IRM (rénales, membres inférieurs, carotides, greffons rénaux, la cardio-IRM (viabilité, masses, pathologies infiltratives, coronaires) et l'échographie-Doppler (toutes régions sauf intra-crânien). Les activités de radiologie interventionnelle recouvrent les angioplasties, le stenting, le traitement de cancers par chimioembolisation et radiofréquences, les embolisations, la mise en place d'accès veineux centraux et de TIPS, les biopsies osseuses, les vertébroplasties, les infiltrations.

### 2.2.2.1. Angiographie numérisée

L'angiographie permet la visualisation des vaisseaux sanguins (artères et veines) après injection de produit de contraste. Le patient est couché sur une table radio transparente qui peut se déplacer horizontalement.

L'ensemble tube RX et Ampli de brillance (permettant des images dynamiques) est solidarisé sur un arceau qui peut aussi se déplacer dans tous les sens. De ce fait, le patient peut être examiné sous tous les angles sans être bougé (facilité et sécurité).

Elle est utilisée pour toutes les interventions vasculaires (périphérique, coronaire, neurologique,...). 80% d'angioplastie s'effectue désormais grâce à ce système et non plus en chirurgie classique. Aujourd'hui cela représente en France près de 72000 interventions.

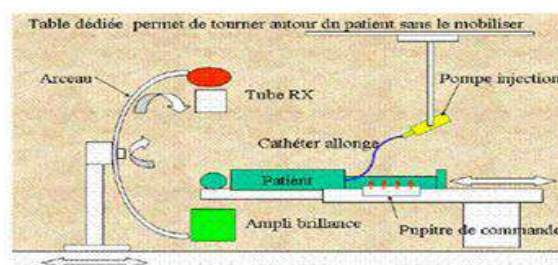


Figure 2.9.: Image d'un schéma d'une table dédiée à l'angiographie <sup>[4]</sup>

[4]- [http://www.utc.fr/~farges/master\\_mts/2004-2005/projets/imagerie\\_et\\_irm\\_interventionnelle/imagerie\\_et\\_irm\\_interventionnelle.html](http://www.utc.fr/~farges/master_mts/2004-2005/projets/imagerie_et_irm_interventionnelle/imagerie_et_irm_interventionnelle.html)

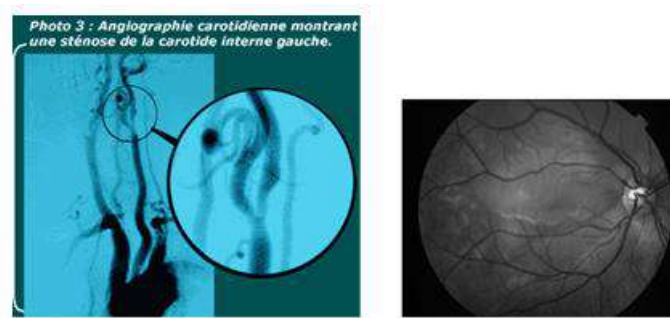


Figure 2.10.: Image angiographie carotidienne - image angiographique<sup>[5]</sup>

### 2.2.2.2. Angio-CT

L'angio-CT est une technique évolutive. La nouvelle génération des scanners multibarrettes et le développement de logiciels permettant un seuillage automatique pour s'affranchir de l'obstacle des calcifications de la paroi artérielle ont pour but d'améliorer la performance de l'angio-CT dans l'évaluation de la sténose de la carotide tant pour la quantification du degré de sténose que pour l'étude de la caractérisation de la plaque.

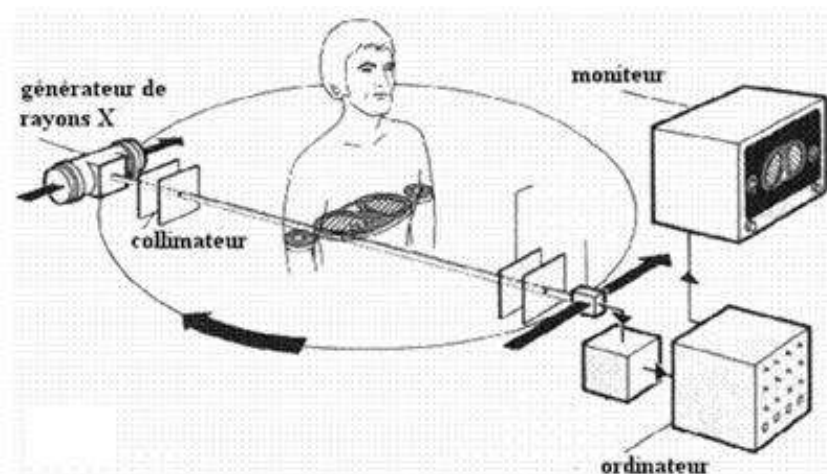
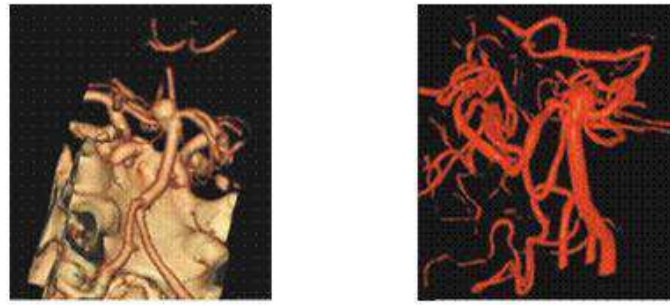


Figure 2.11.: Schéma de principe de fonctionnement d'un scanner<sup>[6]</sup>

<sup>[5]</sup>- [www.carotide.com/espace\\_public/publicdiagnos](http://www.carotide.com/espace_public/publicdiagnos) [http://www.snof.org/maladies/toxemie\\_gravidique.html](http://www.snof.org/maladies/toxemie_gravidique.html)

<sup>[6]</sup>- <http://perso.wanadoo.fr/simon.doligez/page2.htm>



*Figure 2.12. : Image Angioscanner montrant une sténose*<sup>[7]</sup>

### 2.2.2.3. Angio-RM ou Angiographie par Résonance Magnétique (ARM)

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet de faire une exploration des déplacements du sang en IRM afin de visualiser les vaisseaux.

Il existe différents types d'angiographie par résonance magnétique, sans et avec, injection de produit de contraste :

- L'ARM sans injection de produit de contraste, basée uniquement sur l'étude des flux (se rapprochant du Doppler couleur); il en existe de deux types : l'angiographie par temps de vol (TOF) et l'angiographie par contraste de phase (CP), cette dernière permettant de réaliser une étude des débits grâce à la cartographie des vitesses.
- L'ARM avec injection de produit de contraste utilise des produits à base de Gadolinium, c'est une angiographie plus coûteuse mais nettement plus rapide avec moins de problèmes d'interprétation liés aux artéfacts de flux, elle est le plus souvent utilisée actuellement.

L'angiographie par résonance magnétique permet le bilan des artères et des veines thoraciques mais aussi cervicales sans radiation ionisante.

Il existe des limites liées à la résolution spatiale de l'examen, la durée de la séquence ainsi qu'un problème de placement lors des études de l'avant-bras et du bras.

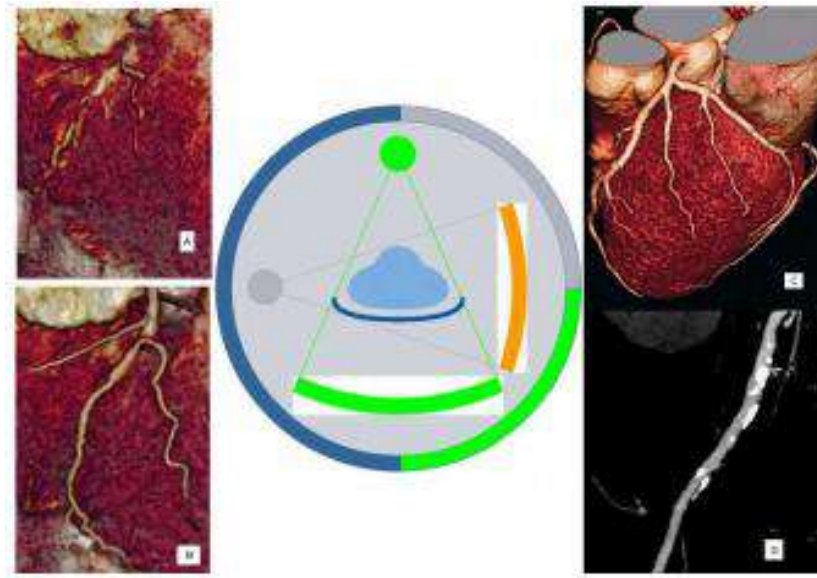
Une amélioration de la technologie, des antennes, et de nouveaux produits de contraste à rémanence vasculaire (10) pourrait être prometteur.

---

[7]- [www.clevelandclinic.org/.../stroke/advances.htm](http://www.clevelandclinic.org/.../stroke/advances.htm). [www.carotide.com/espace\\_public/public\\_diagnos](http://www.carotide.com/espace_public/public_diagnos)



*Figure 2.13.: Image Salle d'angio IRM*<sup>[8]</sup>



**Figure 2.14** Scanner DualTube, acquisition simple (A) et double source (B). Imagerie cardiaque, reconstruction des coronaires (C). Imagerie de la plaque avec double énergie (sélective)(D).<sup>[9]</sup>

<sup>[8]</sup>- [www.ifc.cnr.it/assistenza/5-risonmagnetica.html](http://www.ifc.cnr.it/assistenza/5-risonmagnetica.html)

<sup>[9]</sup>- <http://www.sfav.org/Publication/SFAV2004/02-04.pdf>

### 2.2.2.3.1. Avantages et inconvénients de l'Angio-RM interventionnel

- **Avantages :**

Intervention directe sur le patient tout en bénéficiant en continu d'une image IRM pour surveiller et contrôler les gestes chirurgicaux

- Imagerie tridimensionnelle
- Qualité de la résolution en signal
- Anesthésie locale
- Prise en charge plus légère (temps de séjour réduit, coût moins élevé)
- Technique moins invasive (point de ponction de 1 à 3 mm de diamètre)

- a) **Inconvénients :**

- Sont ceux de l'IRM conventionnelle : les personnes portant des pace-maker, des corps étranger dans l'organisme, des objets ferromagnétiques, ainsi que les femmes enceintes (inférieur à trois mois) ne peuvent passer l'examen.

- 
- Difficulté pour les personnes claustrophobes.
  - Achat d'instrumentation amagnétique et repérable sous imagerie
  - Autres contraintes : l'appareil doit être installé dans une salle d'intervention dédiée car:
    - L'aménagement doit permettre que des interventionnistes (chirurgien et/ou radiologistes et anesthésistes) puissent y effectuer des procédures allant de la simple biopsie à la chirurgie du cerveau
    - Les procédures se font dans le champ de l'appareil.
    - Les instruments et appareils servant aux procédures doivent tous être compatibles à l'IRM.

### 2.2.2.4. Echographie-doppler [22]

L'échographie est une technique d'exploration basée sur les ultrasons. Une sonde envoie un faisceau d'ultrasons dans la zone du corps à explorer. Selon la nature des tissus, ces

ondes sonores sont réfléchies avec plus ou moins de puissance. Le traitement de ces échos permet une visualisation des organes observés.

Elle est employée pour les biopsies et ponctions percutanées, examens fréquents et relativement banals en imagerie interventionnelle.

En mode doppler l'échographe permet de quantifier approximativement les vitesses et le sens des flux, l'intensité de la couleur étant proportionnelle à la vitesse d'écoulement.

### a) Diagnostic en echo-doppler

Le doppler est un examen qui utilise les ultrasons. Il mesure la vitesse à laquelle circule le sang. Il permet de détecter un ralentissement du flux sanguin en aval d'un rétrécissement signe qu'un vaisseau est obstrué, artère ou veine. Il permet également d'explorer la circulation sanguine à travers les cavités cardiaques. Très souvent, il est couplé à l'échographie, on parle alors d'écho doppler.

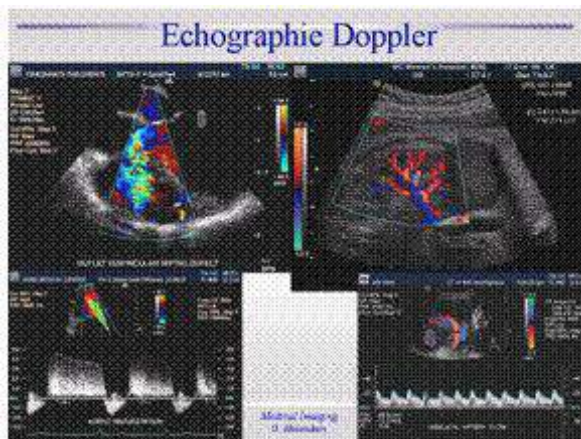


Figure 2.15. : Image d'un examen en échographie doppler <sup>[10]</sup>

Figure 2.16 : Appareil d'échographie doppler <sup>[11]</sup>.

## 2 .2.3.) Intérêts de l'imagerie interventionnelle

### 2 .2.3.1. Intérêts

L'imagerie présente deux intérêts principaux. En effet, elle constitue :

<sup>[10]</sup>- <http://www.sop.inria.fr/epidaure/personnel/malandain/cours/Imagerie-Medicale/sld105.htm>

<sup>[11]</sup>- <http://www.ch-aulnay.fr/medico-technique/radiologie.htm>

- Un progrès pour le malade : les procédures sont plus simples, plus rapides : plusieurs heures d'intervention peuvent être remplacées par un acte interventionnel d'une demi heure. Elles sont aussi moins gênantes pour le malade : l'hospitalisation est réduite à 1 ou 2 jours et moins risquées.

- Un progrès thérapeutique : la technique prépare, complète ou remplace l'acte opératoire. Elle propose de nouveaux traitements inaccessibles à la chirurgie (ponction de sang fœtal, prélèvement d'ovocytes,...).

L'angiographie restera intéressante pour des lésions très particulières :

- Artériographie carotidienne pour le diagnostic d'artérite cérébrale.
- Exploration lors de bilans pré-thérapeutiques : c'est le cas lors d'embolisation de lésions tumorales attendues aux méninges avant chirurgie, dont le diagnostic aura été effectué par d'autres techniques.

### **2.2.3.2. Imagerie interventionnelle et chirurgie**

L'imagerie d'intervention prépare, complète ou remplace la chirurgie. Ces deux disciplines semblent donc fonctionner en synergie pour le traitement du patient afin d'aboutir à la guérison de celui-ci. En effet, elles présentent deux intérêts différents :

- Le chirurgien voit directement le champ opératoire par incision large et protège les organes fragiles.

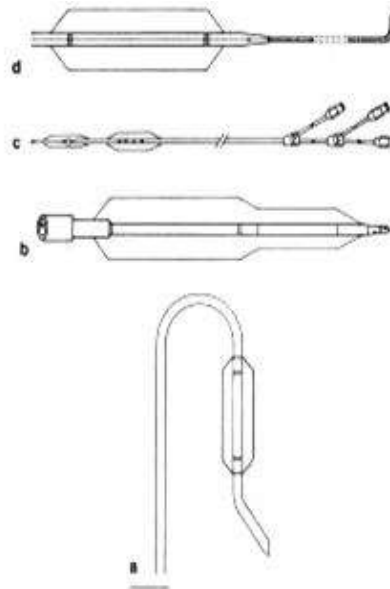
- L'interventionniste, surveille le trajet par imagerie 2D (rayons X ou ultrasons) avec un point de ponction réduit.

L'intérêt d'utiliser l'imagerie interventionnelle par rapport à la chirurgie est fonction de plusieurs critères :

- les lésions sont plus localisées
- plus de précision dans l'acte opératoire
- moins de gêne pour le patient (perte de sang minime, pas de séjour en réanimation, convalescence de courte durée)

- coût d'hospitalisation plus faible

L'imagerie interventionnelle regroupe un éventail de techniques très diversifiées c'est pourquoi l'IRM interventionnelle est considérée comme une technique prometteuse.



*Figure 2.17.: Image Sonde d'angioplastie avec ballonnet*

Déroulement d'une intervention : Exemple de l'angioplastie d'une artère coronaire afin d'avoir une approche pratique de l'acte d'imagerie interventionnelle, voici une brève description d'une intervention effectuée au service de Radiologie Vasculaire du professeur Gaux de l'hôpital Broussais.

## 2.2.4.1. Angioplastie

### 2.2.4.1.1 Angioplastie coronarienne transluminale percutané

D'introduction encore récente (1977), elle se développe très rapidement. Elle se réalise en cours de coronarographie. Au travers d'un cathéter guide placé dans le tronc de la coronaire gauche ou droite, on introduit successivement :

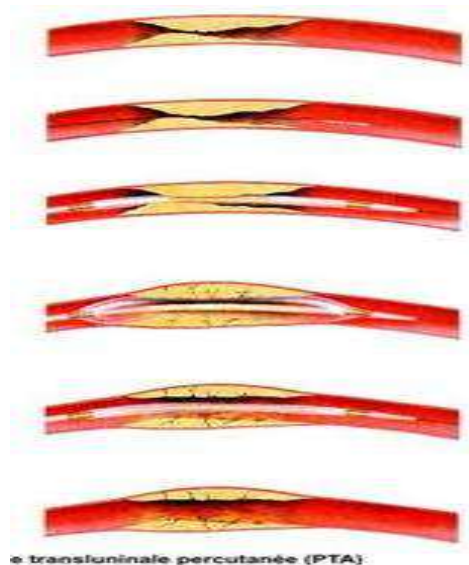
- Un guide en Téflon très fin et très souple, que l'on fait progresser dans l'artère sténosée, jusqu'à franchir la sténose.

- Puis le cathéter de dilatation (environ 1 mm de diamètre), muni à son extrémité d'un ballonnet marqué de repères radio opaques. Ce cathéter coulisse sur le guide, jusqu'à positionner le ballonnet à cheval sur la zone sténosée. Plusieurs inflations sont ensuite réalisées pendant des durées et à des pressions croissantes, jusqu'à faire "céder" la sténose. En rompant l'intima et en redistribuant le contenu de la plaque d'athérome à l'intérieur de la média, on élargit la lumière artérielle, jusqu'à recréer un diamètre interne le plus proche possible de la normale.

Le taux de succès primaire (sténose résiduelle inférieure < 50 %) est de l'ordre de 95 %. En cours de procédure, les principaux risques sont ceux de dissection étendue de la paroi de l'artère pouvant aboutir à une occlusion aiguë, et de thrombose. Dans ce cas, une intervention chirurgicale en urgence peut être nécessaire, c'est pourquoi "les angioplasties à risques" doivent toujours être réalisées sous "couverture chirurgicale" (équipe chirurgicale en attente, prête à intervenir).

La mortalité en cours de procédure est d'environ 0,5 %, et le risque d'infarctus du myocarde compris entre 2 et 4 %. En cas de succès, le patient peut quitter l'hôpital au bout de deux ou trois jours, et reprendre très rapidement des activités normales. Il en résulte un coût économique et social beaucoup moins lourd que celui de la chirurgie coronarienne. Secondairement, persiste un risque de resténose qui intéresse 40 % environ des lésions dilatées, et environ 50 % des patients. On connaît encore mal la physiopathologie de cette complication, et les facteurs qui y prédisposent. Elle s'observe essentiellement entre le 1er et le 3ème mois suivant la procédure, justifiant une surveillance régulière (clinique et ergométrique) pendant cette période. Les resténoses sont très rares au delà du sixième mois. En cas de resténose, une nouvelle ATC peut être tentée avec un risque identique de re-resténose ultérieure. Ce risque peut être éventuellement réduit par l'insertion d'une prothèse endo-coronarienne ((STENT)(endoprothèse)).

En cas de resténose multiples, une indication chirurgicale doit être reconsidérée.



*Figure 2.20. : Image représentant une angioplastie transluminale percutanée Fondation Suisse de Cardiologie - reconnue d'utilité publique par le ZEWO.<sup>[12]</sup>*

#### **2.2.4.1.2. Angioplastie coronaire avec pose de « stent » [23]**

L'indication d'angioplastie coronaire ne peut être posée qu'après visualisation de vos artères coronaires par coronarographie; dans la moitié des cas, la coronarographie est immédiatement suivie de la procédure de dilatation au cours d'une séance dont la durée excède rarement 60 minutes. Dans les autres cas, l'angioplastie est programmée suite à une coronarographie réalisée au préalable dans un hôpital.

L'angioplastie coronaire consiste à rendre aux artères coronaires rétrécies par la maladie un diamètre suffisant pour une circulation sanguine efficace. En pratique, cela consiste à introduire dans l'artère et jusqu'à l'endroit rétréci un fin ballonnet qui sera ensuite gonflé pendant quelques secondes pour dilater le segment malade. Dans la majorité des cas, on placera alors dans l'artère une petite prothèse ou « stent » qui permettra de maintenir le résultat en empêchant l'élasticité de l'artère d'en réduire à nouveau le diamètre.

[<sup>12</sup>]- <http://www.prevention.ch/diagnosticsmaladiecoronarienne.htm>

### b) PRÉPARATION À L' ANGIOPLASTIE CORONAIRE

La veille de l'angioplastie coronaire, différents examens seront effectués et en particulier une analyse soignée de votre groupe sanguin. Il est en effet possible, si l'angioplastie coronaire ne parvenait pas à obtenir un résultat satisfaisant, que vous soyez opéré immédiatement et qu'un pontage aortocoronaire soit effectué. Il est donc nécessaire d'avoir un bilan très précis du groupe sanguin ; divers médicaments préparant à l'angioplastie vous seront administrés. Comme pour l'artériographie coronaire, la région de l'aîne aura été désinfectée et rasée.

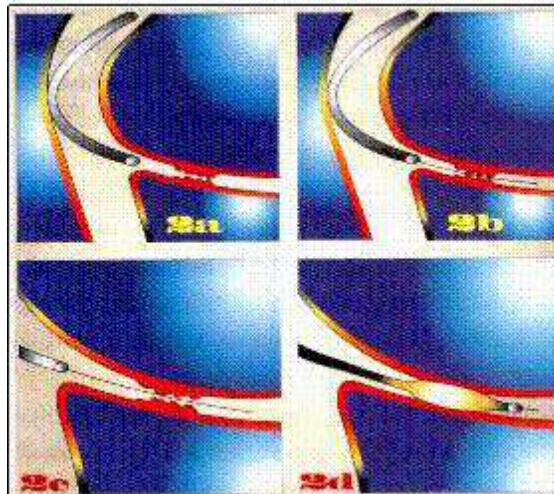
### c) L' ANGIOPLASTIE CORONAIRE

Elle s'effectue exactement comme une artériographie coronaire. Dans un premier temps après une anesthésie locale, un introducteur est mis en place au niveau de l'artère fémorale.

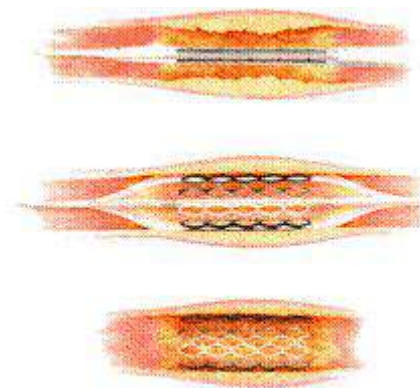
L'angioplastie coronaire s'effectue sur une table d'examen ; en permanence, le médecin contrôle votre électrocardiogramme et la pression sanguine. L'angioplastie comporte d'abord la mise en place d'un tube radio opaque aux rayons X, au niveau de l'orifice des artères coronaires ; son calibre est un peu plus gros que celui avec lequel on a effectué l'artériographie coronaire. Après avoir vérifié que les lésions ne se sont pas modifiées depuis le dernier examen oronarographique, le médecin injecte de l'Héparine, c'est-à-dire un anticoagulant.

A l'intérieur du tube radio opaque est introduit un guide métallique extrêmement fin (de différents calibres, le plus gros étant égal à 0,4 mm) ; l'extrémité de ce guide est très fine, très souple, très flexible. Le guide est poussé sous le contrôle radiologique dans le tube et dans l'artère coronaire. Par diverses manoeuvres d'avancement et de rotation, le médecin lui fait franchir le rétrécissement qu'il faut dilater. Une fois que le guide est passé à travers les lésions et qu'il a été poussé dans l'extrémité la plus reculée de l'artère, il sert de rail pour guider un autre tube de petit calibre qui est porteur d'un ballonnet. Ce ballonnet a 20 mm de longueur. Il est gonflé en injectant à l'intérieur de ce ballonnet un produit opaque aux rayons X (figure 2d) ; le diamètre peut atteindre différentes tailles : 2 mm, 2,5 mm, 3 mm, 3,5 mm, 4

nuit. Au milieu du ballon, il existe un petit repère métallique qui permet de positionner très exactement le ballonnet à l'endroit du rétrécissement à dilater. Le ballonnet est gonflé à une pression variable suivant les cas. La durée de gonflage varie de quelques secondes à 45 secondes ou une minute.



**Figure 2.21.** : Image représentant une angioplastie transluminale percutanée.



**Figure 2.22.**: Image e représentant une angioplastie avec pose de stent <sup>[13]</sup>

Il est possible de ressentir pendant le gonflage du ballonnet une douleur identique à celle que l'on ressent habituellement en marchant, ou en faisant des efforts. Ceci n'est pas inattendu compte tenu du fait que lorsque le ballonnet est gonflé, l'artère est occluse. Après un ou plusieurs épisodes de gonflage, le médecin retire le ballonnet, le guide reste en place dans le vaisseau, les contrôles radiographiques sont effectués. D'autres gonflages seraient éventuellement réalisés si le résultat n'apparaissait pas entièrement satisfaisant.

Une fois que l'artère est bien ouverte, et qu'un flux satisfaisant est rétabli dans le vaisseau, le tube guide et le ballon sont retirés ; par contre les introducteurs qui avaient été placés au niveau de l'artère et au niveau de la veine resteront en place pour une période de 4 heures, compte tenu du fait qu'il faut laisser épuiser l'action de l'anticoagulant qui a été injecté au début de la procédure. Les introducteurs sont ensuite retirés et vous resterez allongé 12 à 18 heures.

### c) Surveillance pendant et après l'angioplastie

Pendant l'angioplastie, le patient est relié à un électrocardiographe qui en permanence surveille les contractions de votre cœur ; de la même manière, les médecins surveillent en permanence la pression artérielle. Dans un petit nombre de cas (3 à 4 %), la dilatation de l'artère peut se compliquer d'une réocclusion du vaisseau. Cette réocclusion peut apparaître alors même que le patient est dans la salle de traitement ou alors, qu'il est revenu dans sa chambre. Cette réocclusion de l'artère se manifeste généralement par des douleurs, et/ou des modifications électrocardiographiques. Dans ce cas, le médecin peut être amené à redilater la lésion de façon à maintenir l'artère parfaitement ouverte. Il peut aussi décider de mettre en place une prothèse métallique permettant de maintenir largement béante l'artère. Cette prothèse métallique encore appelée « stent » nécessitera un traitement médical particulier qui sera poursuivi pendant un mois à six semaines.

Dans un très petit nombre de cas, si la recanalisation ou la pose d'un stent n'a pu être réalisée, ou encore si le rétrécissement n'a pu être refranchi en raison de tortuosités importantes des vaisseaux, le patient peut être amené à être transféré immédiatement dans la salle d'opération pour réaliser un pontage aorto-coronaire.

Il faut en effet rappeler que l'angioplastie coronaire et le pontage aorto-coronaire sont les deux principales méthodes qui permettent de rétablir un flux dans les artères coronaires rétrécies.

Lorsque le patient revient dans sa chambre, on continuera la surveillance de l'électrocardiogramme, la mesure de la pression artérielle et la surveillance des introducteurs qui ont été laissés en place au niveau de la région de l'aîne. Comme après une artériographie coronaire, il ne doit pas mobiliser sa jambe, c'est-à-dire la plier et surtout ne pas se lever. Quatre heures après l'angioplastie coronaire, après la prise d'un antalgique par la bouche,

l'introducteur sera retiré, une compression locale sera effectuée pour éviter le saignement et le patient restera allongé pendant encore 24 h.

Le lendemain de l'angioplastie le patient sera autorisé à se lever et pourra éventuellement être amené à sortir de l'hôpital ce jour ou le jour suivant.

d) Après l'angioplastie coronaire

Avant de quitter l'hôpital, on remettra au patient une ordonnance avec des médicaments qu'il devra prendre pendant quelque temps ; les résultats de l'angioplastie seront contrôlés tout d'abord par des examens (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique) qui seront programmés à une date variable suivant les établissements. Ces examens s'effectuent en externe et ne nécessitent pas d'hospitalisation.

Les facteurs de risque seront complètement supprimés ; mais le patient devra :

- cesser totalement et définitivement de fumer,
- faire contrôler son taux de cholestérol et normaliser sa tension artérielle si il est hypertendu.

Le traitement d'un diabète ou d'une obésité doit être entrepris.

Dans 25 à 30 % des cas, il est possible que le rétrécissement qui a été dilaté, se reconstitue ; la reconstitution de ce rétrécissement s'effectue le plus souvent entre 3 et 6 mois après l'intervention. Il est donc indispensable que le patient soit suivi régulièrement par son cardiologue qui décidera de l'opportunité d'effectuer des contrôles (épreuve d'effort, scintigraphie ou éventuellement une nouvelle artériographie coronaire). Dans tous les cas, la réapparition des symptômes doit amener à consulter rapidement son cardiologue.

### **2.2.4..2.3. Angioplastie laser [24]**

L'athérome est pulvérisé par un rayonnement très énergétique provenant d'un laser. Il s'agit de la revascularisation transmyocardique par laser (RTML) avec 3 lasers les plus couramment utilisés.

Il existe 3 types de laser pour l'angioplastie :

- Le laser Excimere : Le milieu actif est un mélange de gaz rare et d'halogène. Sa longueur d'onde dans les ultraviolets est à 0,308  $\mu\text{m}$ . L'utilisation se fait par l'intermédiaire de la fibre optique.
- Le laser Ho-YAG (yttrium, aluminium, garney) : Sa longueur d'onde est de 21  $\mu\text{m}$  et appartient aux infrarouge, et le milieu actif est cristallin. Ce cristal est dopé à l'Holmium. L'utilisation se fait par l'intermédiaire de la fibre optique
- Le laser CO2 : Le milieu gazeux de ce laser est constitué de gaz carbonique, d'azote et d'hélium. Sa longueur d'onde est de 10,6  $\mu\text{m}$  et appartient à l'infrarouge. Puisque sa tache focal est invisible, il est couplé avec un laser hélium néon de longueur d'onde 633nm afin que la lumière rouge de ce dernier serve de point de repère pour viser la cible.

**Tableau [2.3]** représentant les caractéristiques des trois types de lasers

Laser	Energie photonique (eV)	Longueur d'onde ( $\mu\text{m}$ )
Excimer	4,01	0,308
Ho-YAG	0,58	2,1
CO2	0,12	10,6

Le laser est surtout utilisé pour creuser dans l'amas de calcium avant de procéder à une dilatation par ballonnet.

La revascularisation transmyocardique par laser (RTML) est une technique en cours d'évaluation dans le cadre de protocoles de recherche clinique. Elle est proposée à des patients atteints d'angor sévère réfractaire au traitement médical et pour qui des traitements plus classiques (pontage aorto-coronarien, angioplastie transluminale percutanée) sont contre-indiqués en raison du faible diamètre ou de l'atteinte diffuse de leurs artères coronaires.

Le principe de la revascularisation transmyocardique par laser est inspiré du modèle reptilien : le cœur du reptile est dépourvu de circulation coronaire et le myocarde est directement irrigué par le ventricule grâce à des canalicules internes. La revascularisation transmyocardique par laser a pour objectif d'établir une communication entre la cavité ventriculaire gauche et la micro circulation coronaire. L'énergie du laser est utilisée pour créer des canaux de 1 mm de diamètre. Ces canaux augmenteraient la perfusion myocardique en créant un lien entre la micro circulation sous-endocardique et le sang circulant dans le ventricule gauche.

Les lasers utilisés pour créer des canaux transmyocardiques sont des lasers CO<sub>2</sub> et Ho-YAG. En raison de l'importance de l'énergie délivrée par le laser CO<sub>2</sub>, seul l'abord chirurgical est possible. Deux approches moins invasives utilisant le laser Ho-YAG sont proposées : l'abord du myocarde par thoracoscopie et, moins invasive encore, la revascularisation transmyocardique percutanée par voie endocavitaire. Cependant, un laser CO<sub>2</sub> couplé à une fibre optique vient d'être mis au point. Il pourrait être utilisé dans la revascularisation transmyocardique percutanée. Jusqu'alors seulement pratiquée par les chirurgiens, la revascularisation transmyocardique par laser est actuellement pratiquée par des cardiologues non chirurgiens. Compte tenu des résultats obtenus dans les différents centres utilisant les lasers CO<sub>2</sub> et Ho-YAG, le bénéfice clinique chez l'homme ne paraît pas lié au type de laser.

- Aspects réglementaire et normatifs :

Tous les lasers vendus en Europe doivent être marqués CE et doivent répondre à la norme suivantes :

NF EN 60825-1 "Sécurité des appareils à laser, classification des matériels, prescriptions et guide de l'utilisateur".

### **2.1.4.3. Autres méthodes:**

On peut parfois associer d'autres techniques endoluminales :

- le « **Rotablator** » :

Le Rotablator est un appareil de traitement des artères calcifiées. Au lieu de déplacer et écraser la plaque d'athérome, il la supprime à l'aide d'une fraise revêtue de microcristaux de diamant, tournant à haute vitesse. La vitesse de rotation varie selon la taille de la fraise et la puissance de compression. Plus la fraise a un diamètre important, plus sa vitesse sera lente. La vitesse bien que très élevée, doit être étroitement contrôlée et rester dans les limites indiquées par le fabricant. La vitesse varie entre 100 000 à 190 000 tours/min. La vitesse ne doit pas être en dessous de 90% de celle voulue par le moteur relié à la console de contrôle. Si l'abaissement de la vitesse d'utilisation est de plus de 5 000 tours/min par rapport à la vitesse initiale, cela indique une progression trop rapide de la fraise et une poussée continue contre la

lésion. Les risques de dissection, de lésions des tissus par échauffement et la taille des particules ablatées augmentent. La progression de la fraise doit se faire par petits à coups réguliers

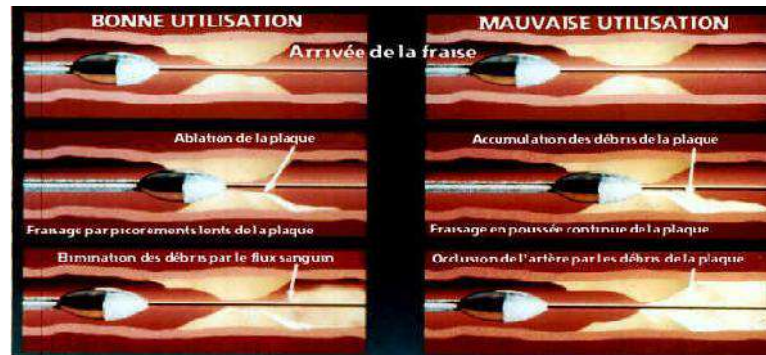


Figure 2.23.: Image représentant l'utilisation d'un rotablator en angioplastie <sup>[14]</sup>

- **L'athérectomie**[25]. : L'athérectomie est une méthode qui consiste à «racler» le thrombus (caillot) à l'aide d'une lame située à la pointe d'une sonde introduite dans un vaisseau coronaire. Ces indications sont adaptées aux types, aux sièges et à la nature des lésions, mais leurs indications précises restent encore à définir.

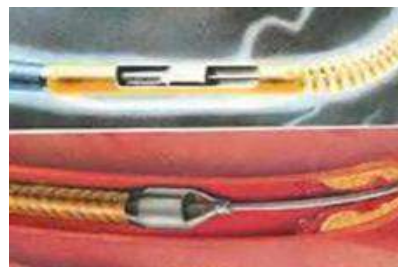


Figure 2.23.: Image représentant l'utilisation de l'athérectomie en angioplastie <sup>[15]</sup>

## 2.2.5. Perspective d'avenir :

- **La nano-biotechnologie** : fonctions biologiques et nanotechnologies

D'autres applications touchent à la santé :

Il est envisagé de construire de minuscules nano-robots, capables de se déplacer à l'intérieur du corps humain, voire dans les cellules du corps humain, à la recherche d'agents

<sup>[14]</sup>- <http://www.angiocardio.com/techniqu.htm>

<sup>[15]</sup>- <http://www.zoomsante.com/content/1>

infectieux, de cellules cancéreuses par exemple, pour les marquer pour destruction par le système immunitaire, ou même pour les détruire directement.

Il a même été envisagé que ces robots aillent réparer directement l'ADN endommagé des cellules.

Des applications plus étonnantes encore sont imaginées :

- Réparation active de lésions : au lieu d'aider le corps à se raccommoder tout seul, comme le fait la médecine chirurgicale actuelle, il serait possible, par exemple, d'aider plus activement à la reconstruction, voir de recréer directement les tissus ou les organes atteints.
- Augmentation des capacités du cerveau (par exemple par interfaçage direct avec des nanoordinateurs ou des banques de données),
- Amélioration des tissus (augmentation de la solidité des os, etc.).

Évidemment, une des retombées espérées est une augmentation très importante de la durée de vie, dans un état de jeunesse préservé.

## Conclusion

L'athérosclérose est la première cause de mortalité en Algérie; et est connue par ses conséquences comme l'infarctus du myocarde, l'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque. C'est un véritable problème de santé publique qui dû à des causes comme le tabac, une habitude alimentaire trop riche, et des maladies mono génique.

Les causes de l'athérosclérose sont pris en compte, et l'état commence à sensibiliser les gens par des campagnes de publicité contre le tabac et l'alimentation trop riche .Mais dans les années à venir, avant que les effets de l'athérosclérose commence à diminué, il est nécessaire de soigner ces personnes, parfois dans des situations d'urgence. Pour cela il existe deux méthodes, la première est le pontage aorto-coronarien, qui permet de faire un pontage à l'endroit ou la lumière de l'artère est rétrécie, mais il est nécessaire de faire avant un diagnostic en radiologie .

La deuxième est l'angioplastie qui consiste à faire élargir la lumière de cette artère directement en interventionnelle sous angiographie. Il existe l'angioplastie transluminale percutanée qui consiste à passer un cathéter avec un ballonnet à son extrémité commandé par le médecin, pour élargir pendant un temps très court (quelques secondes à une minute) l'endroit de l'artère rétrécie. Tous cela assistés en temps réel par angiographie. La plupart des fois il est nécessaire de poser un ressort à l'endroit de l'artère rétrécie afin qu'elle ne puisse pas se rétrécir de nouveau, il s'agit d'une endoprothèse coronaire ou « stent ».

D'autres méthodes comme l'angioplastie laser, le rotablator et l'athérectomie existe mais ne sont pas trop répandu.

L'angioplastie avec ou sans pose d'endoprothèse coronaire « stent », sous angiographie est la méthode la plus courante en athérosclérose interventionnelle. Si cette méthodes, pris en compte par les constructeurs, règles ces problèmes (paramagnétiques, produits de contraste autre que Galvolénium), elle risque d'évoluer et de détrôner l'angioplastie sous angiographie et la coronographie. Déjà Philips avec son IRM ouvert présage l'imagerie par résonance magnétique en interventionnelle pour les problèmes d'athérosclérose.

L'avenir très lointain, est la nano biotechnologie, qui permettra grâce à des nano robots à reconstruire et nous plus détruire une partie de l'artère endommagée. Cela reste encore fictif, mais l'évolution de la technologie étant très croissante (comme les ASIC) attendons-nous à une révolution dans le domaine du traitement de l'athérosclérose.

## **Chapitre 3**

# **ENDOPROTHESE METALLIQUES**

## 3 ENDOPROTHESE METALLIQUES

### 3.1. Introduction

Ce chapitre présente la problématique du sujet. Les endoprothèses vasculaires de type stent et les matériaux avec lesquels elles sont fabriquées seront décrites. En particulier, le cas de l'acier inoxydable 316L, le matériau le plus couramment utilisé pour leur fabrication, sera analysé. Pour cette raison, il sera le substrat utilisé au cours de ces travaux. Les performances biologiques d'un tel matériau seront aussi discutées. Le chapitre se terminera avec la description des problématiques liées aux stents.

### 3.2. Les stents coronariens

Les stents coronariens (Figure 3.1.) sont des structures de renforcement déployées dans une zone lésée d'une artère. Les stents sont de forme variable et leur diamètre peut aller de quelques millimètres au centimètre selon le diamètre de l'artère à traiter et selon que le stent soit déployé ou pas. Les fonctions principales du stent sont :

1) de supporter mécaniquement l'artère

2) de comprimer la plaque sténosante contre les parois de l'artère afin de rétablir le flux sanguin. Plusieurs types de géométrie (tube, anneau, spirale, grillage) de stents sont maintenant disponibles sur le marché selon les propriétés mécaniques recherchées et du diamètre du stent [1].

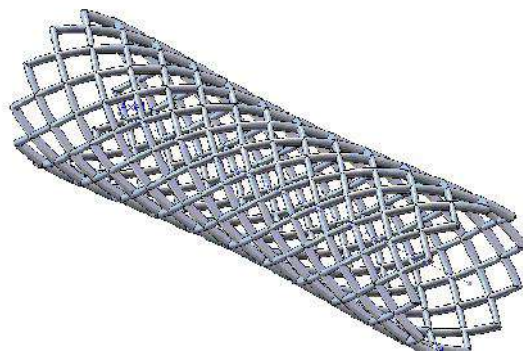


Figure 3.1. : Exemple de Stent coronarien

L'idée de rétablir le passage du flux sanguin dans une artère à l'aide d'un dispositif permanent a été pour la première fois appliqué par le radiologiste américain Charles Dotter en 1969 dans le cas de fumeurs ayant les artères des jambes obstruées [2]. Par la suite, la technique fut améliorée pour devenir courante dans les années 1990 [3]. Depuis que les stents ont été approuvés par l'exigente *Food and Drug Administration* (FDA) et introduits commercialement aux États-Unis en 1994 [4], le marché américain a suivi une croissance exponentielle (Fig.3.2), entraînant avec lui l'ensemble du marché mondial (Tableau 4) [5-6]. En 2002, plus de 80 % des interventions percutanées sur les artères coronariennes ont été accompagnées de la pose d'un stent. Cela représente plus de 1 million de stents implantés par an, pour un coût total de plus de 5 milliards de \$ US [5, 40-42].

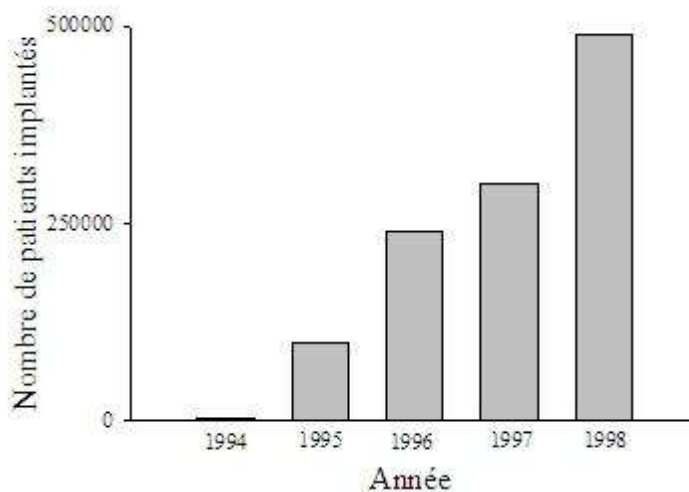


Figure 3.2. Nombre de patients ayant reçus un stent aux Etats-Unis entre 1994 et 1998 [7].

Tableau 3.1. Évolution du nombre de stents implantés dans le monde [8].

Année	Nombre de stent implantés	Coût (10 <sup>6</sup> \$US)
1996	462000	780
1997	780000	1200
1996	1500000	2300

Les stents coronariens sont des structures métalliques de renforcement déployées dans une zone lésée d'une artère, de forme tubulaire et dont le diamètre est de l'ordre du millimètre (Figure 3.3.) Ils sont principalement utilisés dans le cas de sténose ou de resténose suite à une

angioplastie, pour servir de support mécanique à l'artère et/ou pour comprimer la plaque sténosante contre ses parois.

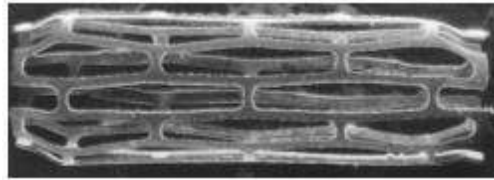


Figure 3.3. Stent en acier inoxydable 316L (Longueur = 7 mm, diamètre = 1.6 mm et épaisseur = 50  $\mu\text{m}$  – Image MEB) [9].

L'implantation d'un stent dans le corps d'un patient s'effectue à l'aide d'un cathéter en utilisant la même procédure utilisée dans le cas de l'angioplastie par ballonnet décrite à la section 2.1.4 (chapitre II). Dans le cas de l'utilisation d'un stent, ce dernier est placé sur le cathéter à ballonnet. Par la suite, lorsque le cathéter est inséré dans le corps du patient, le médecin injecte dans l'artère un agent de contraste radiologique par le biais du cathéter afin d'observer déplacement du cathéter au sein des artères. Une fois que le site à traiter est atteint, le ballonnet est gonflé afin de permettre l'expansion du stent (Figure 3.4). Lors du gonflement du ballonnet, le stent est déformé plastiquement (déformation élastique négligeable), c'est-à-dire de façon irréversible. Une fois que le stent est correctement positionné et déployé, le médecin retire le

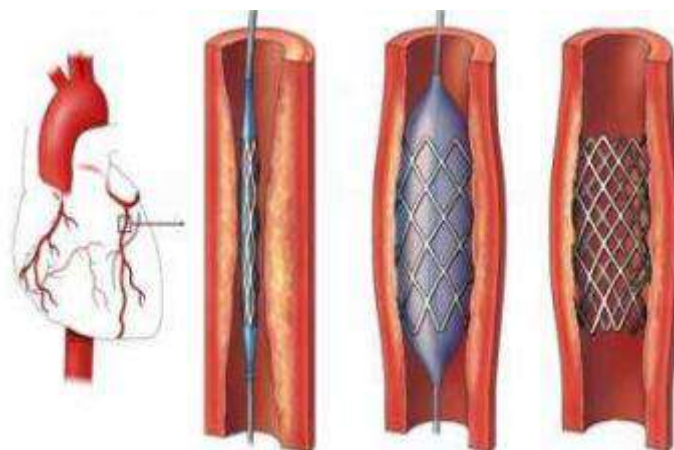


Figure 3.4: Procédure d'implantation d'endoprothèse <sup>[1]</sup>

[1]- [http://www.cheo.on.ca/francais/8000\\_cardio\\_8.shtml](http://www.cheo.on.ca/francais/8000_cardio_8.shtml) (2010).

Le premier dispositif a été appliqué en 1969 par Dotter dans des artères périphériques de chien [10]. Après différentes améliorations apportées au cours des années, la première implantation chez l'être humain d'un stent coronarien a été effectuée par Puel et son équipe [11]. En 1994, le stent Palmaz-Schatz™ « Balloon Expandable Stent » (Cordis Corporation) a été approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) [12]. Le marché mondial des stents a ainsi connu une croissance exponentielle. En effet, à chaque année, plus d'un million d'interventions percutanées sur les artères coronariennes (environ 80% du total des implantations) sont accompagnées de la pose d'un stent, pour un coût total d'environ 4 milliards d'euros [13].

### 3.3. Caractéristiques géométriques

En 2001, 55 modèles de stents étaient disponibles sur le marché, avec seulement 12 modèles approuvés par la FDA [14]. En 2004, c'est désormais plus de 50 modèles de stents qui ont été approuvés par la FDA et la Communauté Européenne [15]. Les 5 formes géométriques disponibles sont le tube, l'anneau, la spirale, le grillage et le "multi-design" [16]. Actuellement les modèles les plus utilisés sont les modèles Palmaz-Schatz (structure en tube) et Wallstent (structure en grillage) en acier inoxydable AISI (*American Iron and Steel Institute*) 316L et les modèles Cragg ou Instent (structure en simple hélice) en Nitinol (*Ni-Ti-Naval Ordnance Laboratory*) [17, 18]. Typiquement, les stents coronariens ont une diamètre externe de 1 à 3 mm et une paroi d'épaisseur de 85 à 200  $\mu\text{m}$  [19]. La géométrie du stent métallique influence fortement ses propriétés mécaniques [9, 20-21], mais aussi le degré de la réponse du système biologique [9, 22,23, 14]. Lors du cheminement du stent vers son site d'implantation, celui-ci doit posséder une bonne flexibilité longitudinale pour se glisser dans le réseau vasculaire [24]. Arrivé sur son site définitif d'implantation, il subit une déformation plastique importante (principalement au niveau des "noeuds" de sa structure) [25] (*Figure 3.5.* ).

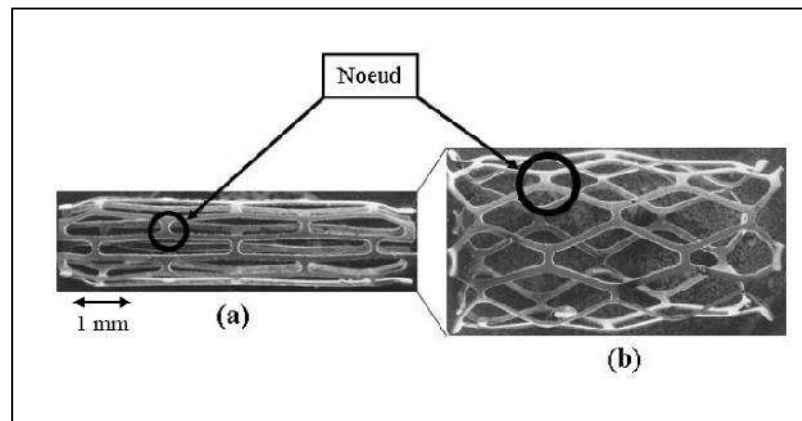


Figure 3.5. Structure complexe du treillis d'un stent en acier; (a) avant dépliement (Longueur = 7 mm, diamètre = 1.6 mm), (b) après dépliement (Longueur = 6.5 mm, diamètre moyen = 3.3 mm – (Images MEB) [32].

Une fois le stent déployé, il doit remplir sa fonction de soutien de l'artère malade et donc posséder une force radiale suffisante [26,27], sans engendrer de réponse exagérée du système biologique suite au traumatisme mécanique imposé à l'artère [28, 29,30].

Le Tableau 3.2 résume les caractéristiques de force radiale (dans ce cas, force nécessaire pour engendrer une déformation radiale de 50 % du stent) et de flexibilité longitudinale (dans ce cas, force nécessaire pour fléchir de 10° un stent non déployé de 3 cm de long, dont 1 cm reste fixe). Plusieurs modèles commerciaux de stents en acier 316L et en Nitinol sont présentés. Dans le cas de l'acier par exemple, le modèle (parmi ceux proposés) qui possède les caractéristiques optimales de force radiale et de flexibilité longitudinale combinées.

Tableau 3.2. Force radiale et flexibilité longitudinale de 4 modèles de stents commerciaux [31].

matériau	Modèle	Force radiale(N)	flexibilité longitudinale ( $10^{-2}$ N)
316L	Palmaz Crown(Johnson)	5.3	148
	Iliac Bridge(AVE)	5	10
Nitinol	Instant Vasucoil(Medtronic)	2.7	0.5
	Symphony(Boston Scientific)	3.4	49

### 3.4. Matériaux pour la fabrication des stents

Les stents, une fois déployés dans l'artère, doivent posséder une plasticité et une élasticité suffisante pour soutenir la paroi artérielle. En effet, une fois mis en place et déployé, le stent doit être capable de résister à une déformation plastique, en particulier aux nœuds de jonction et dans les zones courbes qui représentent les parties les plus sollicitées (*Figure 3. 6.*). Les travaux effectués sur des stents commerciaux de type Cordis BX Velocity® par le groupe de Migliavacca ont démontré que le niveau de déformation plastique du stent dépend de plusieurs facteurs tels que la géométrie de la structure du stent, le diamètre d'expansion et l'épaisseur du treillis métallique [32, 33]. D'autres études par éléments finis sont en accord avec ces facteurs de dépendance [34, 35]. Dans les régions les plus sollicitées, la déformation plastique maximale peut atteindre 25% selon le degré d'expansion du stent (*Figure 3. 7.*). Aussi, il est à noter que les stents doivent posséder une flexibilité suffisante pour pouvoir être acheminés au travers des vaisseaux de petit diamètre.

Les alliages métalliques sont les seuls matériaux à offrir aux stents le meilleur compromis entre les propriétés mécaniques et structurales. Parmi eux, seulement deux sont principalement utilisés : l'acier inoxydable 316L et le Nitinol (alliage composé de 50 % de nickel et 50 % de titane). Le tantale a aussi été testé comme matériau pour stents, mais l'idée a été rapidement abandonnée à cause de son excessive radio-opacité [15]. L'acier inoxydable 316L, et plus récemment le Nitinol, sont implantés en grand nombre.

Théoriquement, ces deux matériaux présentent une relativement bonne résistance à la corrosion générale car ils sont en effet recouverts d'une couche d'oxyde (de Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub> pour l'acier et de TiO<sub>2</sub> pour le Nitinol) qui les protège du milieu environnant [36, 37].

Cependant, le savoir faire industriel concernant la fabrication de l'acier est beaucoup mieux maîtrisé que pour le Nitinol, ce qui rend son coût plus faible et donc son utilisation plus courante (environ 70 % des stents implantés sont en acier 316L) [17, 38].

Dans le cadre de cette thèse, nos expériences ont été menées sur l'acier 316L, pour des raisons principalement de coût. Nous avons également considéré que la faible différence de composition chimique entre les deux aciers, qui réside dans leur teneur en carbone (Tableau 3.3.), ne devraient avoir aucune influence sur les résultats. Cependant, nous gardons à l'esprit que les résultats obtenus avec l'acier 316L devront être validés sur l'acier 316L.

lorsque l'étude sera au stade plus avancé de son application aux stents commerciaux. Dans la section qui suit, les propriétés des aciers inoxydables 316 et 316L sont donc présentées.

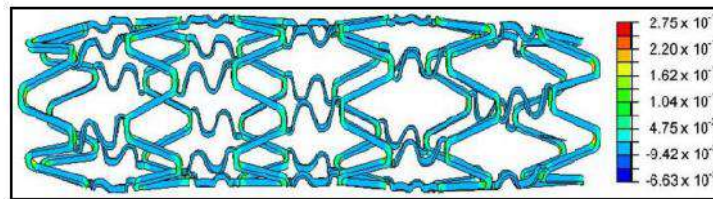


Figure 3. 6 : Modélisation numérique par la méthode des éléments finis de la déformation d'un stent [32]

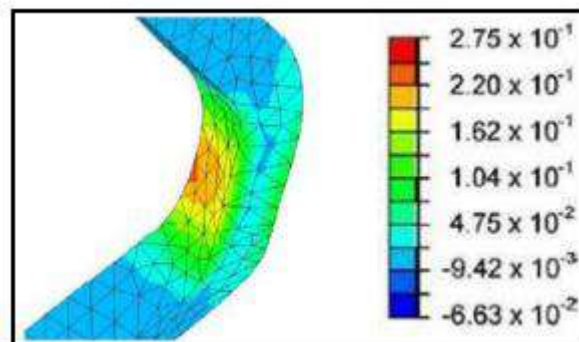


Figure 3.7. : Modélisation numérique par la méthode des éléments finis de la déformation d'un stent (grossissement de la Figure 3. 6)[32]

### 3.5. Caractéristique Matériau utilisé pour l'étude : l'acier inoxydable 316L

Parmi l'ensemble des propriétés d'un matériau donné, il faut faire la distinction entre ses propriétés en volume et ses propriétés de surface. Les propriétés en volume confèrent au matériau ses caractéristiques mécaniques, de durabilité et de fonctionnalité. Ses propriétés de surface régissent le type d'interactions entre ce matériau avec son environnement.

#### 3.5.1. Propriétés volumiques

Le tout premier acier employé dans le domaine biomédical fut le "*Sherman Vanadium Steel*", utilisé comme vis dans le cas de fractures osseuses en 1926 [39]. Sa faible résistance à la corrosion en milieu vivant stopper son utilisation au profit de l'acier inoxydable 18-8 Mo.

Cet alliage, mieux connu désormais sous l'appellation 316, contient environ 2 % de molybdène, qui en améliore la résistance à la corrosion en milieu sanguine. Dans les années 50, le taux de carbone dans l'acier 316 est passé de 0.08 % poids à 0.03 % poids pour augmenter sa résistance à la corrosion en milieu chloré en limitant la présence de carbures métalliques. Cet alliage est désormais utilisé sous l'appellation d'acier AISI 316L [40]. Les aciers inoxydables 316 et 316L font partie de la famille des aciers austénitiques de structure cubique faces centrées et sont non magnétiques [41]. Outre le fer, l'autre élément principal est le chrome, qui confère à l'acier son caractère résistant à la corrosion via la formation en surface d'une couche d'oxyde de chrome (majoritairement sous forme Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) [42]. Le nickel sert à stabiliser la phase austénitique à température ambiante et à augmenter la résistance à la corrosion. La présence de molybdène et d'azote est utilisée pour augmenter la résistance à la corrosion par piqûres et par crevasses (Tableau 3.3.).

Tableau 3.3. Composition chimique des aciers 316 et 316L [43].

		<b>S</b>	<b>P</b>	<b>C</b>	<b>Si</b>	<b>Mn</b>	<b>Mo</b>	<b>Ni</b>	<b>Cr</b>	<b>Fe</b>
<b>Composition (%poids)</b>	316	0.01	0.025	< 0.08	0.75	2	2-3	13-15.5	17-19	Balance
	316L	0.01	0.025	< 0.03	0.75	2	2-3	13-15.5	17-19	Balance

Les propriétés mécaniques des aciers 316 et 316L varient d'une manière importante en fonction du type de traitement (à chaud ou à froid) qu'ils ont subi [44]. Classiquement, l'acier est durci à froid avec des étapes intermédiaires de chauffage thermique le plus homogène possible, pour éviter toute formation de carbure de chrome aux joints de grains (zone préférentielle où s'initialise la corrosion). Pendant ce traitement thermique, un autre effet indésirable est observé : la formation de débris d'oxyde de surface qui doivent être éliminés par traitement acide ou mécanique. Le matériau est enfin stérilisé lorsqu'utilisé comme biomatériau.

L'ensemble des propriétés mécaniques des aciers 316 et 316L (travaillés à chaud) est regroupé dans le Tableau 3.4. Étant donné que leurs compositions chimiques sont extrêmement proches, ils sont généralement regroupés sous l'appellation d'aciers de type 316, dont les propriétés mécaniques sont considérées comme similaires. Comme tous les aciers inoxydables, ils sont peu résistants à la rupture par fatigue, lors de l'application de contraintes répétitives et cycliques. Dans le cadre de son utilisation pour les stents, il est intéressant de

noter que des analyses par éléments finis ont modélisé la distribution des contraintes sur différentes géométries de stents déployés. Les contraintes sont ainsi principalement localisées aux nœuds du stent, avec des valeurs de 190 à 400 MPa. Elles correspondent effectivement aux contraintes induisant des déformations plastiques pour l'acier dont la limite élastique est 217 MPa [45]. Enfin, la structure des stents en acier est généralement faite de telle façon à supporter des déformations d'au moins 25 % pendant le déploiement [46].

**Tableau 3.4.** Propriétés mécaniques des aciers inoxydables 316 et 316L.

Propriétés	Valeurs	Ref.
<b>Module d' Young</b>	190-200 GPA	[61] [62]
<b>Coefficient de Poisson</b>	0.3	[61]
<b>Limite élastique</b>	217 MPa	[63]
<b>Résistance à la traction</b>	520-645 MPa	[63] [64]
<b>Allongement à la rupture</b>	40-68 %	[63] [64]
<b>Densité</b>	7.9	[61]
<b>Coefficient de dilatation thermique moyen de 20 à 1000°C</b>	16.5-19.5 10 <sup>-6</sup> /°C	[61]
<b>Résistivité électrique</b>	74μ.Ω.cm	[61]
<b>Dureté</b>	95HRB 136 HV	[12] [63]
<b>Conductibilité thermique</b>	14.6W.m <sup>-1</sup> .K <sup>-1</sup>	[61]

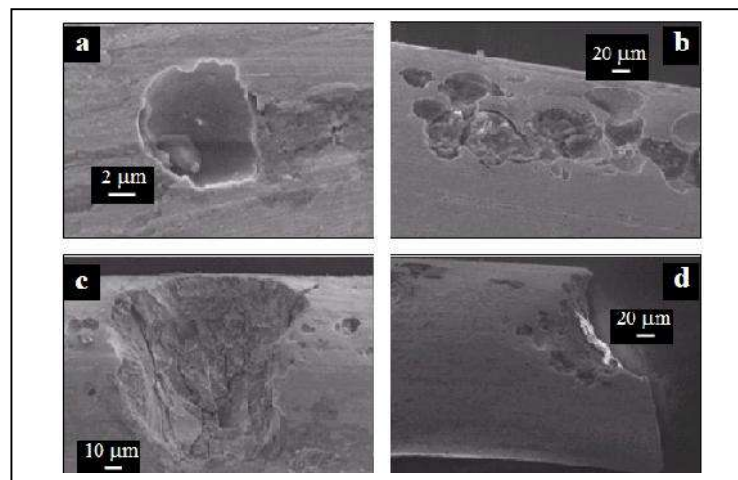
### 3. 6. Biocompatibilités d'endoprothese

La "Biocompatibilités» peut être définie de la manière suivante : "... *the ability of a material to perform with an appropriate host response in a specific application*" "l'aptitude d'un matériau d'adaptation avec une réponse d'hôte appropriée dans une application spécifique" [47]. Cette définition, très générale, ne fournit aucun critère précis sur les conditions que doit remplir un matériau afin d'être jugé biocompatible ou non. Étymologiquement, la biocompatibilité correspond à la compatibilité d'un matériau avec le milieu biologique. Dans le cadre de cette thèse, nous allons donc considérer la réaction du milieu biologique sur le matériau, ainsi que la réaction du matériau sur le milieu biologique : la biocompatibilité est donc caractérisée par les interactions appropriées ou désirables entre un matériau et le milieu vivant. Dans le cas des aciers inoxydables utilisés comme dispositifs endovasculaires, nous utiliserons le terme de "biocompatibilité" à deux niveaux. Premièrement, la biocompatibilité sera en relation avec le degré de dégradation du matériau.

Deuxièmement, elle sera liée aux conséquences sur le milieu hôte qu'engendrent la dissolution et la migration de leurs éléments métalliques.

### 3. 7. Perte des propriétés mécaniques

Dans le cas des implants vasculaires à long terme, la résistance à la corrosion *in vivo* de l'acier inoxydable 316L est encore incertaine et reste à démontrer. En effet, l'unique étude clinique disponible sur la corrosion des implants vasculaires (en Nitinol) à long terme a été récemment effectuée sur des durées d'implantation de 1 à 64 mois [48]. Elle montre sans équivoque que le métal est corrodé de diverses manières et de façon prématurée dès les premiers mois d'implantation. Elle démontre aussi que la corrosion augmente avec le temps jusqu'à provoquer dans certains cas extrêmes une fracture du matériau (*Figure 3.8.*).



*Figure 3.8. Différentes formes de corrosion observées sur des stents en Nitinol [48 ]*

*(a) Corrosion par piqûres, (b) cratères de corrosion, (c) corrosion avec défauts de plus de 500 µm de diamètre, (d) fracture.*

Les auteurs distinguent 4 types de corrosion en fonction de la forme et de la dimension des marques de corrosion : (a) une corrosion par piqûres présentant des trous de 10-25 µm de diamètre, (b) une corrosion par cratères d'environ 100 - 180 µm de diamètre qui apparaît après au moins 15 mois d'implantation, (c) une corrosion avec des défauts de plus de 500 µm de diamètre, relevés après plus de 32 mois d'implantation et (d) une corrosion conduisant à la fracture du matériau sur des stents implantés pendant plus de 32 mois. Cette étude permet d'aboutir à deux conclusions importantes.

Tableau 3. 5. Effets des éléments constituant l'acier inoxydable 316L sur le milieu biologique

Element	Effet	Conséquences	Références
<b>Fe</b>	Accumulation en grande quantité dans la rate	Modification du métabolisme des cellules (chez les souris)	[65]
<b>Cr</b>	- Liaison aux protéines du plasma sanguin (ion $Cr^{3+}$ ) - Liaison aux globules rouges et blancs (ion $Cr^{6+}$ ) - Accumulation dans la rate, les pmons, le foie et le reins	Réactions allergiques, écotoxicité, mutagenicité, cancérogénicité	[30] [52]
<b>Ni</b>	Faible accumulation dans la rate	Réactions allergiques, écotoxicité, mutagenicité, cancérogénicité	[22] [66]
<b>Mo</b>	Rejeté dans les urines	-	[53]

Les produits de corrosion peuvent réagir avec l'organisme, donnant naissance à des réponses défavorables dans la plupart des cas. En s'accumulant sur le site d'implantation, les ions de nickel et de fer peuvent endommager les tissus environnants et entraîner la formation d'un tissu fibreux [49, 50]. De plus, ces éléments, transportés par le sang, peuvent migrer et s'accumuler sous forme de complexes organométalliques, d'ions métalliques libres, de sels ou d'oxydes métalliques dans des organes comme la rate, les pmons, le foie et les reins. Plusieurs études in vitro et in vivo ont été réalisées pour comprendre les effets d'une telle accumulation sur le milieu biologique [51, 30 .53]. Les résultats obtenus pour chaque élément sont résumés au Tableau 3.5

### 3. 8. Reponses du milieu biologique

Accumulation et transport des produits de corrosion La réponse du milieu biologique est un ensemble de réactions induites par la présence des produits de corrosion à base de fer, chrome et nickel principalement [52-54]. En premier lieu, ces produits de corrosion sont reconnus pour s'accumuler sur le site d'implantation. La présence d'ions nickel ou fer cause l'endommagement des tissus environnants et engender la formation d'un tissu fibreux [55, 56]. A titre d'exemple, lorsqu'un fil de nickel est implanté sous la peau d'un rat pendant 7 jours, une zone de 5 mm autour de l'implant est enflammée [55]. Une forte concentration de

nickel (50 µg/g) sur 1 mm est relevée entraînant une importante nécrose, tandis qu'elle décroissait exponentiellement en s'éloignant de l'implant. Les éléments métalliques non métabolisés pourraient donc jouer un rôle important sur le degré d'inflammation des parois artérielles, et donc pourraient être un des nombreux paramètres intervenant dans le processus de resténose [ 57-60].

Réactions de l'organisme à la présence des produits de corrosion Les effets des produits de corrosion sur l'organisme peuvent être divisés en quatre catégories : les allergies, la cytotoxicité, la mutagénicité et le potentiel cancérigène.

Le Tableau 3.6 résume la biocompatibilité des divers composés métalliques susceptible d'être relargués suite à la corrosion d'un stent en acier inoxydable. Ils peuvent donc avoir un potentiel d'action sur l'une des quatre réactions citées précédemment.

Tableau 3.6. Synthèse de la biocompatibilité des produits de corrosion de l'acier inoxydable 316L

Composés	Allergies	Cytotoxicité	Mutagénicité Génotoxicité	Cancérinogénicité	Ref .
Ni <sup>0</sup> / Ni <sup>2+</sup>	+++	+++	+++	+++	[67]
Cr <sup>6+</sup>	+	+++	+++	+++	[52]
Cr <sup>3+</sup>	+	++	++	++	[ 68]
Cr <sup>0</sup>	-	+	-	-	[69]

Cas du nickel et du chrome : lorsqu'ils sont très fortement impliqués (+++), fortement impliqués (++) , impliqués (+) et non impliqués (-) dans les diverses réactions de l'organisme.

## **Chapitre 4**

# **4 RHEOLOGIE ET COMPORTEMENT**

## 4 RHEOLOGIE ET COMPORTEMENT

### 4.1 . Modèles rhéologiques de sang :

On intéressée aux modèles phénoménologiques, établis pour caractériser le comportement des fluides non Newtonien. L'écriture de ces modèles a pour but de trouver par interpolation une relation entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement s'approchant le plus possible des courbes expérimentales d'un type de fluide donné. Les modèles fréquemment utilisés dans le milieu médical pour le cas du sang sont les lois de Carreau, Casson, Cross). Le sang est considéré comme un fluide homogène et la seule particularité de ces modèles est la prise en compte de la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement. L'équation de Rabinowitsch permet, à partir d'une relation rhéologique, d'évaluer la valeur de la contrainte tangentielle à la paroi.

*Le tableau 4.1 réunit les valeurs de contraintes pariétales obtenues pour différentes lois [01]*

Nom de la loi	Contrainte pariétale (Pa)
<b>Bingham</b>	0.405
<b>Casson</b>	0.015
<b>Sisko</b>	4

On observe une très grande disparité parmi les valeurs calculées. Il faut comprendre que ces modèles phénoménologiques ne sont valides que pour le type de fluide pour lequel ils ont été établis (lubrifiants, encres ... ), pour des tranches de sollicitation bien déterminées.

On **aboutit** alors à un manque de pertinence de ces lois pour modéliser l'écoulement sanguin et à la nécessité de prendre en compte les spécificités microstructurales du sang, telle que la présence des globules rouges.

Nous alors intéressé à la théorie des suspensions diluées; où le sang peut être considéré comme une solution de particules rigides dans le plasma. Les globules rouges peuvent être assimilés à des sphères rigides ou à des ellipsoïdes rigides. Toutefois, les globules rouges étant, en réalité, extrêmement déformables, ces modèles manquent de représentativité.

Le reste des modèles testés découlent de la rhéologie de solutions de polymères. En effet, une branche très importante de la rhéologie s'intéresse aux solutions de polymères, ceux-ci représentant une très grande part des liquides industriels (lubrifiants, cosmétiques ...).

Il est possible de faire un certain nombre d'analogies entre l'écoulement sanguin et l'écoulement des solutions de polymères: ce sont des fluides non Newtonien, générant des différences de contraintes normales lors d'écoulement en cisaillement et présentant des similarités dans la façon dont vont s'orienter et interagir les globules rouges et les polymères.

En se basant sur ces constats, on a alors testé différents modèles issus de la rhéologie des solutions de polymères au cas de l'écoulement sanguin, en assimilant le plasma au solvant et les globules rouges aux chaînes de polymère: modèles différentiels non linéaires et modèles issus de la théorie des haltères.

Le modèle de White-Metzner, modèle différentiel non linéaire, prenant en compte le caractère instable de l'écoulement, permet d'obtenir une CCP moyenne de 4.95Pa avec une fluctuation de son amplitude de 0.12Pa. Toutefois, dans ce modèle, les effets non newtoniens ne sont pris en compte qu'à travers une simple loi de viscosité, sans regard de la structure interne du fluide.

On s'est alors tourné vers la théorie des haltères, créée pour modéliser le comportement des solutions diluées. Celle-ci consiste à modéliser les chaînes de polymères par des systèmes billes-ressort. Dans le cas du sang, on obtient la modélisation suivante (figure 4.1)

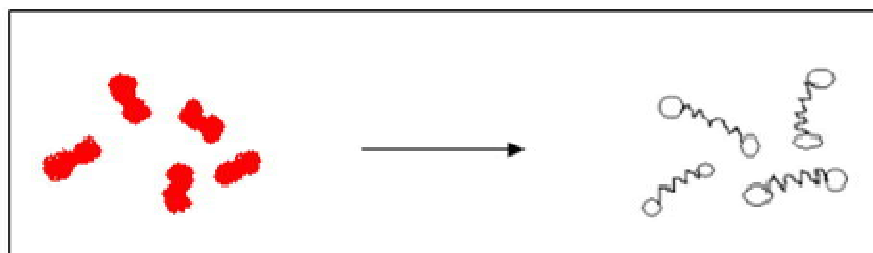


Figure 4.1: Utilisation de la Théorie des haltères pour représenter le sang.

Les effets visqueux sont modélisés par un coefficient de frottement sur les billes et l'élasticité du fluide est modélisée par une tension dans le ressort. Les chaînes de polymères sont supposées n'avoir aucune interaction entre elles, et ne sont influencées que par

l'écoulement du solvant. Cette théorie permet d'inclure une analyse statistique de la répartition des chaînes (donc des globules rouges).

Le modèle de FENE dumbbell (Finitely Extensible Nonlinear Elastic Dumbbell), issu de cette théorie des haltères, permet d'avoir une idée de l'impact relatif d'une impulsion cardiaque sur l'écoulement sanguin et offre la possibilité (non exploitée) de calculer les différences de contraintes normales générées par l'écoulement. Le manque majeur de cette théorie est la non prise en compte des interactions entre les globules rouges alors qu'en réalité, celles-ci sont prédominantes.

Le sang fait preuve d'un comportement complexe à l'écoulement: non-Newtonien, thixotrope et présentant une anisotropie des contraintes normales. Ces caractéristiques particulières sont essentiellement dues à la constitution propre du sang, comparable à une suspension de gouttes de liquides déformables. Effectivement, nous avons constaté, que la présence des globules rouges en suspension dans le plasma était responsable du comportement non-linéaire du sang.

Dans cette configuration, il n'est plus réaliste de considérer le sang comme étant un simple fluide Newtonien.

Il est donc nécessaire de faire appel à un modèle rhéologique suffisamment élaboré pour nous permettre de connaître les contraintes générées par le sang sur la paroi de l'artère.

Des modèles de viscosité les plus simples aux théories rhéologiques un peu plus élaborées, son étude sur l'écoulement sanguin offre une approche assez large de la rhéologie des solutions macromoléculaires. On peut constater que les modèles phénoménologiques classiques de viscosité ne permettent pas une bonne représentation de l'écoulement sanguin. Il apparaît nécessaire d'établir un modèle tenant compte de l'analyse microstructurale du sang. La méthode la plus simple est alors de voir le sang comme une solution de particules rigides dans le plasma. Si l'approche paraît au premier abord intéressante, elle fournit des résultats peu pertinents, et ne donne qu'une vision statique du comportement du sang.

L'introduction d'un modèle différentiel non linéaire permet de prendre en compte le caractère instable de l'écoulement sanguin et fournit les premières estimations intéressantes de la contrainte de cisaillement générée par l'écoulement sanguin sur la paroi de l'aorte. Le modèle de l'haltère permet de considérer avec pertinence les interactions entre les globules et

le plasma et les effets viscoélastiques, et offre l'avantage d'inclure une analyse statistique de la répartition des globules. Toutefois cette modélisation néglige les interactions entre les globules rouges.

Enfin, la théorie des réseaux autorise une plus large prise en compte des spécificités rhéologiques du sang, notamment avec les effets de glissement entre plasma et globules. Outre les contraintes tangentielles, les modèles issus de cette théorie permettent d'obtenir les différences de contrainte normale que les modèles classiques ne permettent pas de calculer.

## **4.2. Rhéologie des parois vasculaires et comportement mécanique :**

### **4.2.1. Généralités**

La paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée (détaillée en L2.1) où l'on distingue trois constituants fondamentaux :

- les fibres d'élastines
- les fibres de collagène
- les fibres musculaires lisses

Ces fibres sont réparties différemment selon trois couches en partant de l'intérieur :

- l'intima, riche en élastine
- la média, contenant les fibres de collagène et musculaires
- l'adventice, riche en collagène

Les fibres d'élastine apparaissent sous la forme de lames élastiques concentriques (interne ou externe), et sous la forme de fibres disposées en couches superposées et parallèles au sein de la média. Les fibres de collagène forment des boucles lâches quand la paroi n'est pas étirée. Quand la pression intravasculaire augmente, ces boucles se défont l'une après l'autre. Un tel agencement fait jouer aux fibres de collagène un rôle de manchon limitant la dilatation du vaisseau. Les fibres musculaires sont des cellules musculaires de deux catégories [02]:

- les *cellules musculaires de tension*, fixées aux fibres élastiques, comme des tendons; elles peuvent, en se contractant, augmenter la tension du tissu élastique et modifier ainsi le module d'élasticité de la paroi artérielle sans en modifier sensiblement le diamètre (figure 4.2.).

- les *cellules musculaires en anneau*, reliées les unes aux autres, ces fibres forment un cordon musculaire hélicoïdal. Cet arrangement se retrouve principalement dans les artères musculaires, les artérioles, les sphincters ...

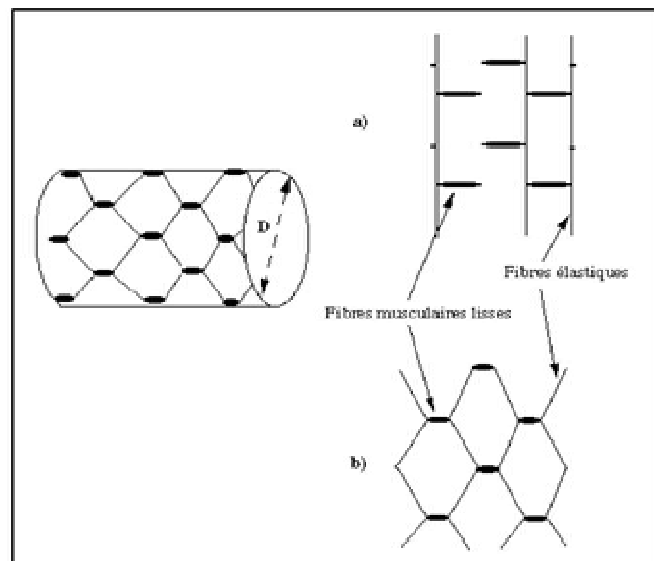


Figure 4.2.: Structure fonctionnelle de la paroi artérielle [02]

a) Fibres musculaires et élastiques au repos

b) Contraction des fibres musculaires

La distinction entre les trois couches est assez nette chez les artères, elle l'est beaucoup moins chez les veines.

### 4 . 2. 1. Comportement mécanique :

Les parois vasculaires comprennent donc trois constituants en proportions et arrangements variés, ce qui donne aux vaisseaux des propriétés mécaniques anisotropes. Ainsi les mesures faites sur une éprouvette taillée dans une paroi vasculaire sont différentes selon

que l'éprouvette est prélevée dans le sens longitudinal ou dans un autre sens. La loi effort-déformation va alors dépendre de la manière dont l'éprouvette a été taillée dans le milieu.

En ce qui concerne les parois vasculaires, l'intérêt se porte sur des éprouvettes taillées, soit selon la direction axiale du conduit (déformation axiale ou longitudinale) soit selon sa circonférence (déformation circonférentielle).

Quelque soit la méthode, la courbe effort-déformation est fortement non linéaire et présente les caractéristiques de celle d'un milieu viscoélastique, avec concavité tournée vers l'axe des contraintes (figure 4.3.).

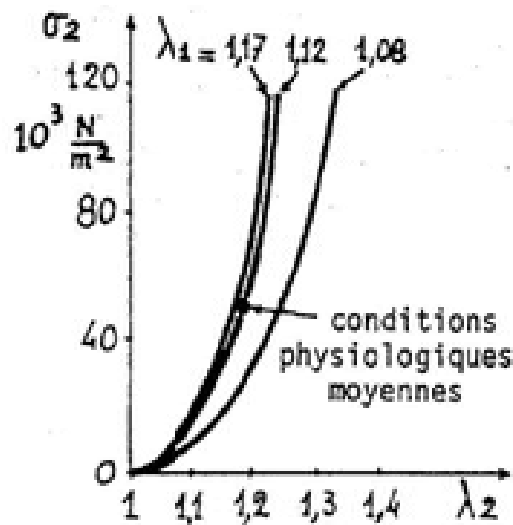


Figure 4.3.: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humaine. [02]

Par ailleurs, l'état physiologique moyen des parois vasculaires est un état de contrainte non nulle (point M de la figure 1.36), ce qui conduit à étudier le comportement du matériau autour de ce point et non à partir de l'origine 0 des contraintes. Ce fait justifie l'introduction dans les calculs de la pente de

$$E_{inc} = \left. \frac{d\sigma}{d\varepsilon} \right|_M \dots\dots\dots (1)$$

la tangente en M, c'est-à-dire le module incrémental .

$E_{inc}$  varie avec la position du point

M. Il ne peut être constant que sur d'éventuelles parties rectilignes de la caractéristique (figure 1.36).

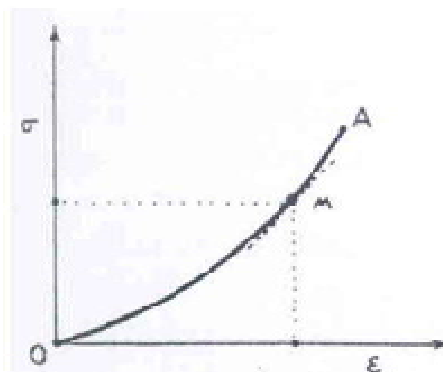


Figure 4.4: Loi de comportement non linéaire d'un tissu vasculaire [02]

Dans les conditions physiologiques, la variation relative du rayon des artères est au maximum de 7 à 10 % autour de sa valeur moyenne correspondant à une pression transmurale  $p$  de l'ordre de 100 mmHg. Pour de telles déformations, le comportement de la paroi est suffisamment bien déterminé par la connaissance du module incrémental défini à cette valeur de pression.

S'il s'agit d'artères dans les conditions physiologiques, on peut retenir que le module incrémental circonférentiel est de l'ordre de  $4 \cdot 10^5$  à  $10^6$  N/m<sup>2</sup> et que le module incrémental longitudinal est environ 10 fois plus grand. Par ailleurs, ces parois sont pratiquement incompressibles:  $V = 0.45$ .

Les fibres d'élastine sont très élastiques, leur module d'Young est de l'ordre de  $3 \cdot 10^5$  N/m<sup>2</sup>. Elles peuvent être étirées à plusieurs fois leur longueur initiale avant que ne soit atteinte leur limite élastique. Les fibres de collagène, au contraire, sont peu élastiques et leur module

d'Young est de l'ordre de  $3 \cdot 10^8 \text{ N/m}^2$ . Les fibres musculaires, en tension active, ont un module d'Young pouvant varier entre  $6 \cdot 10^3$  et  $6 \cdot 10^6 \text{ N/m}^2$ .

Dans leur état physiologique normal, les artères sont dans un état d'étirement longitudinal et généralement en surpression interne, donc à une pression transmurale positive de valeur moyenne 100 mmHg pour les grosses artères systémiques ce qui leur assure une section droite circulaire. Leur rayon augmente avec la pression mais suit une loi fortement non linéaire (figure 4.4) dont on admet qu'elle est sous la dépendance de l'élastine aux faibles pression puis sous la dépendance du collagène aux fortes pressions.

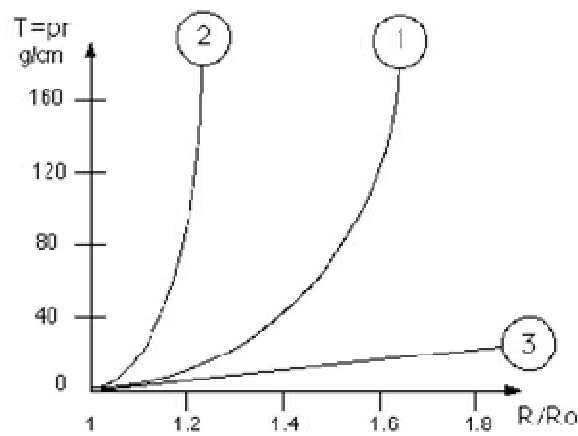


Figure 4.5: Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine [02] 1. Tissus à l'état frais /2. Tissus sans élastine /3. Tissus sans collagène

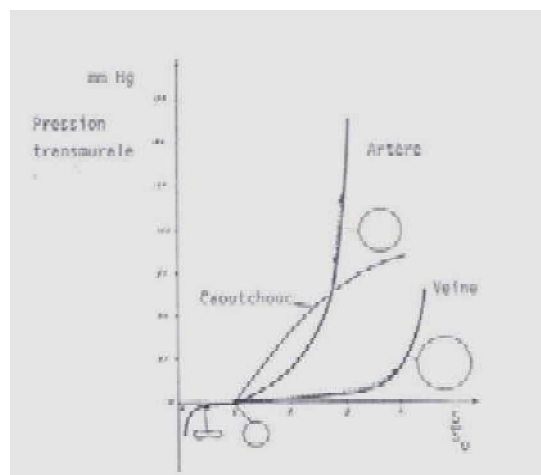


Figure 4.6: Variations avec la pression pour différents conduits [02]

----- : conditions physiologiques

Les parois vasculaires se comportent comme des corps viscoélastiques. Par exemple, à la suite d'un effort brusquement appliqué à l'instant  $t = 0$  et maintenu constant, il se produit une déformation instantanée (élasticité) qui se prolonge par une déformation lente jusqu'à ce que soit atteinte une pression d'équilibre (recouvrance et fluage). De même, à la suite d'une déformation brusque imposée à l'instant  $t = 0$  et maintenue constante, la contrainte qui se développe diminue lentement à partir de sa valeur initiale instantanée jusqu'à ce que soit atteint un état d'équilibre (relaxation). L'hypothèse courante est de supposer les fibres musculaires et les fibres de collagène viscoélastiques et les fibres d'élastine élastiques.

De plus, quand l'effort appliqué est cyclique, il se produit un phénomène d'hystérésis (figure 4.7) et si l'effort est sinusoïdal, la déformation sera sinusoïdale en retard de phase sur l'effort, et d'amplitude moindre que si le corps était purement élastique (figure 4.8).

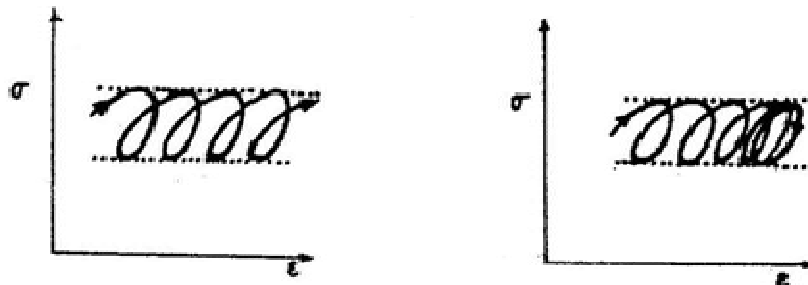


Figure 4.7: Effet de Rochet (à gauche) et Effet d'accomodation (à droite)

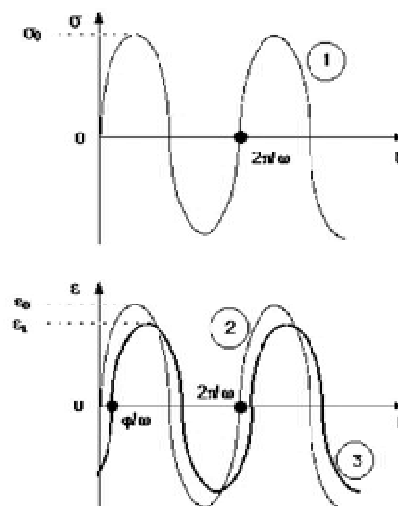


Figure 4.8: Comportement d'un matériau vis à vis d'une contrainte périodique

1. Contrainte sinusoïdale/2. Déformation élastique/3. Déformation viscoélastique

## 4.2.2 Modélisation du comportement des parois vasculaires

De nombreux chercheurs ont tenté de caractériser le comportement de vaisseaux normaux ou pathologiques, dans l'espoir d'apporter une aide précieuse aux cliniciens.

Dans les années 1970, Fung ([03]) et Vaishnav ([04]) propose une première description du comportement des parois vasculaires : l'anisotropie et les effets élastiques non linéaires sont pris en compte mais l'hypothèse d'une paroi à épaisseur mince rend ce modèle non approprié dans de nombreux cas. En effet, de nombreuses pathologies entraînent une augmentation de l'épaisseur de la paroi et la variation des contraintes dans l'épaisseur n'est plus négligeable.

En 1980, Misra et Chakravarty ([05]) proposent un modèle supposant un état de contraintes planes. En 1983, Demiray et Vito ([06]) supposent, dans leur modèle, un comportement isotropique des parois vasculaires. Weizsacker [07], quant à lui, propose un modèle en prenant comme hypothèse majeure un comportement linéaire des tissus vasculaires.

Finalement, dans les modèles cités précédemment, certains négligent des aspects essentiels de la structure anatomique du tissu vasculaire, d'autres sont des modèles mathématiques trop complexes ou encore prennent des hypothèses tellement simplificatrices qu'elles ne collent plus à la réalité expérimentale.

En 1995, Vorp [08] propose alors un nouveau modèle: la paroi vasculaire est supposée homogène, orthotropique, compressible et hyperélastique. La viscoélasticité est négligée. Le modèle contient une série de paramètres matériaux à identifier expérimentalement. Ce modèle a été validé sur une carotide de chien puis sur une aorte infrarénale de lapin.

L'évolution des techniques d'imagerie apporte alors de nouvelles informations et les études sur le comportement des parois vasculaires prennent un nouvel essor. Zhang ([09]) utilise la corrélation d'image digitale pour examiner les déplacements de l'aorte bovine et établit en parallèle un modèle bilinéaire pour décrire son comportement hyperélastique non linéaire. Schulze-Bauer [10] reprend le modèle de Fung et détermine, par des mesures in vivo (ultrasons et IRM), les paramètres constitutifs de l'artère.

Une autre technique fait son apparition en 2004 : l'aspiration par pipette, appliquée par Ohashi [11] dans le but de mesurer les propriétés anisotropes non linéaires des vaisseaux en grandes déformations. Dans cette étude, celui-ci arrive à déterminer les modules d'Young d'une aorte porcine dans plusieurs directions.

L'apparition de nouvelles techniques de chirurgie endovasculaire telles que la mise en place de stent ou d'endoprothèse, à l'aide de la technique d'angioplastie, a impliqué un réel besoin de connaître le comportement mécanique de l'artère et des anévrismes. La connaissance des contraintes dans la paroi artérielle est indispensable au choix du dispositif endovasculaire ou encore à l'évaluation du risque de rupture d'un anévrisme. Pour cela, la méthode la plus usitée est la modélisation par éléments finis.

Dés 1987, Stringfellow [12] effectue les premières observations sur la répartition des contraintes circonférentielles et longitudinales dans la paroi d'un anévrisme.

S'enchaînent alors de nombreuses études sur la détection de facteurs cliniques pouvant donner une indication sur le risque de rupture d'un anévrisme.

En 1998, Vorp [13] réalise plusieurs modèles numériques 3D d'anévrismes ayant différentes formes et différents diamètres. Ces deux facteurs ont une influence significative sur la répartition des contraintes et sur l'amplitude de la contrainte maximum. Par la suite, Fillinger [14], en supposant l'aorte élastique, confirme le fait que la valeur de la contrainte maximum est un bon élément prédisant le risque de rupture de l'anévrisme. De plus, Fillinger [15], en supposant cette fois l'aorte hyperélastique non linéaire, et Venkatasubramanian [16], avec un modèle élastique, démontrent la supériorité de l'indicateur 'contrainte maximum' sur l'indicateur 'diamètre de l'anévrisme' comme prédicateur du risque de rupture. Une étude réalisée par Hua en 2001 [17] prouve qu'il n'existe pas de critère géométrique simple permettant de prédire des contraintes élevées dans la paroi d'un anévrisme et donc la rupture. Cette information justifie la multiplication des études éléments finis pour l'analyse des contraintes subies par l'anévrisme.

Les cliniciens ont aussi tenté, de leur côté, de découvrir les paramètres biomécaniques pouvant se révéler être de bons prédicateurs du risque de rupture d'un anévrisme. A l'aide de mesures ultrasons, Sonesson [19] constate qu'il n'y a aucune différence de diamètre entre des anévrismes non rompus et des anévrismes rompus. Ceci valide le fait que le diamètre de

l'anévrisme ne peut être utilisé comme indicateur du risque de rupture. En 2004, Di Martino [19] analyse des morceaux de tissus d'anévrisme qui ont rompu. Dans les échantillons étudiés ( $n = 13$ ), il s'avère que l'épaisseur de la paroi est plus élevée que dans des conditions normales.

Un autre domaine d'étude motive la modélisation EF des parois vasculaires: l'accidentologie. Certains chercheurs commencent à implémenter des modèles de thorax avec des vaisseaux sanguins afin de comprendre les dommages subis par ceux-ci lors d'un accident. Richens [20] complète un modèle de thorax avec une aorte, supposée élastique, afin d'analyser de quelle manière les forces impactées sur le thorax sont transmises et entraînent des lésions de l'aorte. Cette étude lui permet de confirmer la présence, au niveau de l'isthme aortique, d'un pic de contrainte, dans la zone de rupture généralement observée.

Enfin, en 2004, Li réalise le premier modèle numérique complet aorte/sang/endoprothèse pour l'étude des phénomènes de migration et d'endofuites de type II [21], [22], [23]. Les parois de l'aorte et de l'anévrisme sont considérées isotropes élastiques.

Donc :

Nous avons vu dans ce chapitre que les parois vasculaires se comportaient comme des corps viscoélastiques. Les modèles proposés dans les années 1980 par Fung, Vito ... sont soit inexploitable car trop complexes, soit trop éloignés de la réalité car prenant des hypothèses simplificatrices trop importantes. L'évolution des techniques d'imagerie permettent l'apport d'informations plus précises et l'amélioration de ces modèles ainsi que l'apparition d'une nouvelle vague de modèles théoriques.

La recrudescence des pathologies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement, telles que la mise en place des endoprothèses, ont impliqué un réel besoin de connaître l'état de contrainte des parois vasculaires et plus particulièrement des parois d'anévrismes. La simulation numérique par éléments finis est venu combler ce manque et a confirmé les conclusions d'études cliniques quant à l'existence de facteurs biomécaniques pouvant aider à la prédiction du risque de rupture de l'anévrisme.

Toutefois, que ce soit les modèles théoriques ou numériques, aucun ne prend en compte le caractère viscoélastique de la paroi vasculaire. La plupart des études considèrent le vaisseau élastique ou hyperélastique. Le manque de données expérimentales est certainement à l'origine de cette lacune.

## **Chapitre 5**

# **5 MODELISATION ET SIMULATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE**

## 5 MODELISATION ET SIMULATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE

Dans ce chapitre, nous présentons les modélisations biomécaniques des endoprothèse. Dans la 1<sup>er</sup> partie, nous développons la modèles CAO des stent avec SolideWorks2007 et en suite faire la simulation de l'endoprothèse avec d'Abaqus R\_

L'objectif de cette partie est de créer une configuration de notre système qui puisse nous servir de nos études. Nous allons donc chercher à déterminer une géométrie et des propriétés matériaux de chacune des structures reflétant le mieux possible le patient «type ». Il s'agira, par la suite, de faire évoluer ces différents paramètres sur des intervalles acceptables.

Comme nous l'avons vu dans la partie 3.3 ; il existe une multitude d'endoprothèses, variant selon leur concept, leur diamètre, leur longueur. Chacune de ces configurations semble posséder des avantages et des inconvénients. Le chirurgien va donc devoir établir, pour chaque patient, un choix personnalisé d'endoprothèse, en fonction des caractéristiques de l'artère à traiter. Notre étude du comportement mécanique d'endoprothèse. Dans la partie 1.6, nous avons donc décidé de nous concentrer sur l'étude d'une endoprothèse métallique tubulaire, auto-expansive, possédant un comportement homogène, élastique, isotrope. Il faut donc définir les caractéristiques classiques de l'élasticité linéaire : module de Young, coefficient de Poisson, masse volumique. Nous verrons par la suite, quelle peut être l'influence de ces différentes caractéristiques sur les déformations du système complet.

## 5.1 À-propos SolidWorks :

(DAO) et un outil qui permet à des conceptions de se concentrer sur l'innovation de produit plutôt que des outils apprendre de technologies.

L'intégration complète avec Solidworks signifie que les utilisateurs de COSMOS Works peuvent exécuter l'analyse, la simulation et l'optimisation de conception directement de leur interface utilisateur de Solidworks.



*Figure 5.1. modèle 3D de la stent*

## 5.2. Modélisation par éléments finis

Dans cette partie de notre travail, on a utilisé un logiciel de modélisation par élément fini (Abaqus) .

### 5.2. 1. Définition de la méthode

La méthode des éléments finis est une technique de calcul numérique fondée sur la formulation variationnelle d'un problème. Il s'agit de résoudre de manière discrète des équations aux dérivées partielles, afin de trouver une solution approchée. L'hypothèse fondamentale est l'existence et l'unicité de la solution exacte du problème continu initial. Cette méthode nécessite la définition d'un espace de fonctions tests locales, espace dans lequel la solution de la formulation variationnelle des équations est exacte. Ceci conduit à la discrétisation du domaine physique en un maillage constitué d'éléments finis. Ces éléments sont connectés entre eux par des nœuds, dont les déplacements constituent les inconnues du problème. La démarche est d'analyser la réponse de chaque élément en construisant des matrices de rigidité élémentaires et des vecteurs chargements. Ensuite, ces matrices élémentaires sont assemblées dans une matrice de rigidité globale. L'équation matricielle ainsi obtenue relie les déplacements nodaux aux chargements nodaux pour l'intégralité du domaine physique. Enfin, après avoir pris en compte les conditions aux limites, il reste à

résoudre l'équation matricielle afin de trouver les déplacements nodaux et ainsi la déformation de la structure. Ensuite, les contraintes peuvent être calculées à partir de ces déformations et de la loi de Hooke.

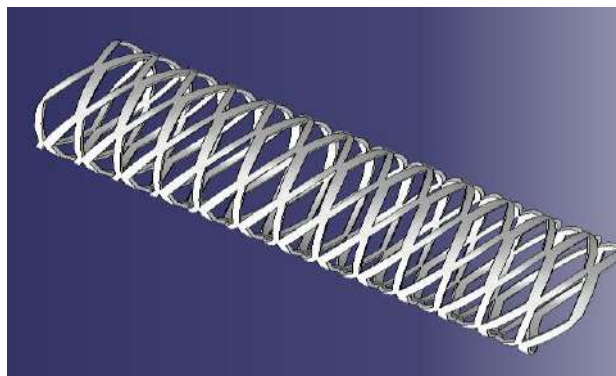
### 5.2. 2. À-propos d'Abaqus<sup>R</sup>\_

Abaqus<sup>R</sup>\_ est un ensemble de programmes de simulations par éléments finis. Ayant une vocation généraliste, il peut simuler aussi bien des problèmes relativement classiques de calculs de structures que des problèmes de thermique, d'acoustique, de fluide et de piézoélectricité. Il est assez simple à mettre en œuvre étant donné que l'utilisateur n'a besoin de définir que la géométrie de son modèle, les caractéristiques mécaniques des matériaux employés, ainsi que les conditions aux limites et de chargement. En particulier, lors d'une analyse dynamique non linéaire, Abaqus<sup>R</sup>\_ calcule automatiquement les incréments de chargement et les tolérances de convergence. De plus, il ajuste ces derniers en permanence afin de s'assurer de la précision et de l'efficacité du calcul de la solution. Par conséquent, l'utilisateur a rarement à intervenir pour contrôler la simulation numérique.

La modélisation de l'être humain nécessite une bonne connaissance anatomique du corps humain, avec des descriptions précises des différents éléments. Pour se faire, nous avons utilisé un modèle reconstruit tridimensionnelle.

### 5.3. Développement des modèles

Nous avons utilisé lors des tests un type de géométries ( $\phi_{EXT} = 2.97\text{mm}$ ;  $L = 9.74\text{ mm}$ ). Ou nous étudierons un modèle 1, biomatériaux (316L)



*Figure 5.2. modèle géométrique de la stent (ABAQUS)*

### 5.3.1. Géométrie, conditions limites, chargement, contacts

nous avons la configuration suivante :

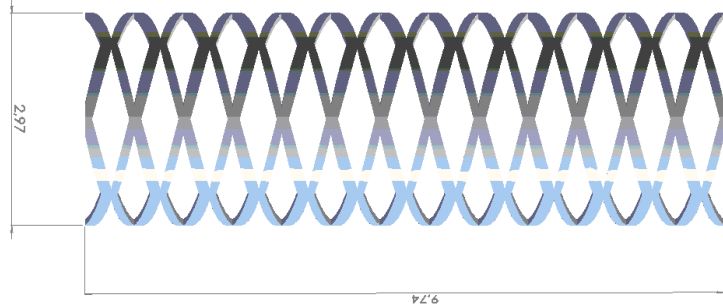


Figure 5.3. modèle geometrique de la stent(Solid Works)

Le système complet est soumis aux contraintes induites par l'écoulement sanguin, à la vue de la géométrie à modéliser, du chargement subi par les structures et des conditions limites, nous avons décidé, de considérer le problème comme étant axisymétrique.

### 4.3.2 Géométrie de référence Endoprothèse :

Les dimensions de référence utilisées sont celles mesurées sur l'endoprothèse

Dimension	Valeur
Epaisseur (mm)	0.1
Rayon (mm)	2.97
Langueur (mm)	9.74

Tableau 5.1 : Dimensions de l'endoprothèse

### 5.3.3. Conditions limites:

L'endoprothèse auto expansive est maintenue en place grâce à sa précontrainte induite lors de sa pose. Elle est donc laissée totalement libre. L'artère est bloquée selon  $z$  à ses deux extrémités, l'élargissement radial de celle-ci est libre.

Nous allons supposer que l'artère encastrée avec l'endoprothèse. Nous voulons éviter tout phénomène de glissement de l'endoprothèse donc le

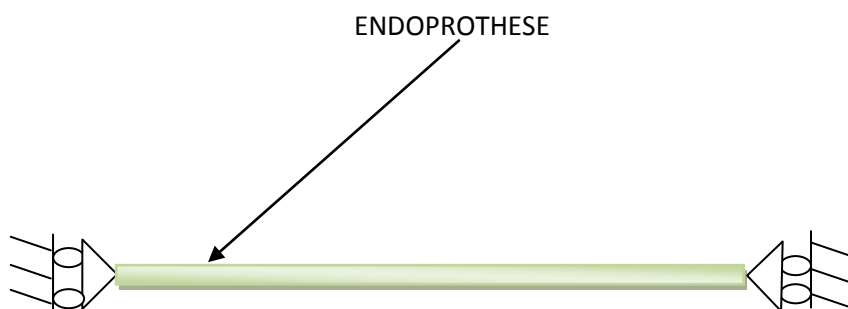


Figure 5.4 : Conditions limites

Chargement:

Nous avons déjà vu, au cours de la partie II.2, que l'artère et l'endoprothèse sont soumises à la pression artérielle ainsi qu'aux contraintes générées par l'écoulement sanguin.

Pour la simulation, nous allons considérer les étapes successives de chargement:

- 1 ère étape: application de la pression  $P$  seule pour simuler l'endoprothèse.
- 2nd étape : application du chargement complet :  $P = P +$  (déferant pression et précontrainte sur les parois artérielle en un valeur maximale enivrant de  $0.007 \text{ N/mm}^2$ )



Figure 5.5 : Application de la pression

## 5.4. Modèle 3D et maillage associé

Notre modèle en 3D représente l'endoprothèse coronaire ont été applique une pression interne de  $0.013 \text{ N/mm}^2$  (pression de sanguine dans l'artère voir CH 2) (Fig. 4.3). Les éléments de maillage choisis sont des hexaédrique, qui sont les éléments les mieux a même de mailler une géométrie pour simulation avec Abaqus. Est composée de 24000 nœuds.

Modele en 3D «Abaqus Mesh»

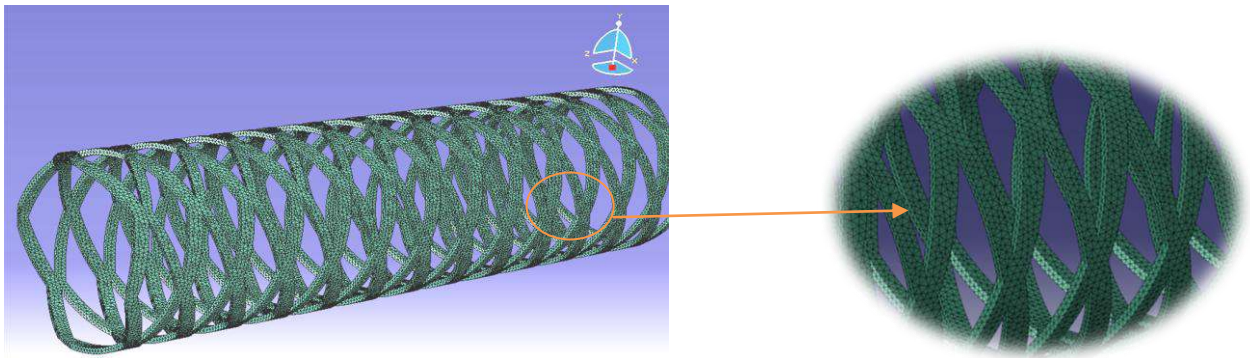


Figure 5.6. Maillage de model (hexaédrique)

Modèle en 3D «Abaqus Load »

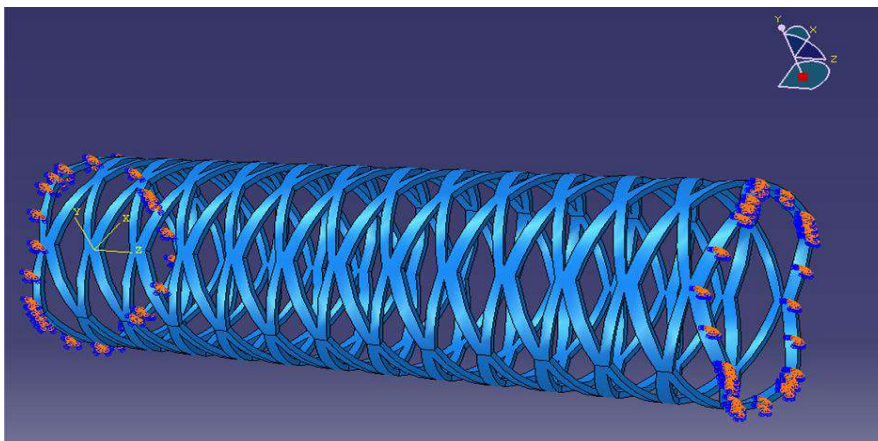


Figure 5.7. condition limite en 3D

### 5.4.4. Résultats Abaqus

Déplacement  $U(mm)$  :

Cas 1 : Pour  $P=0.013N/mm^2$

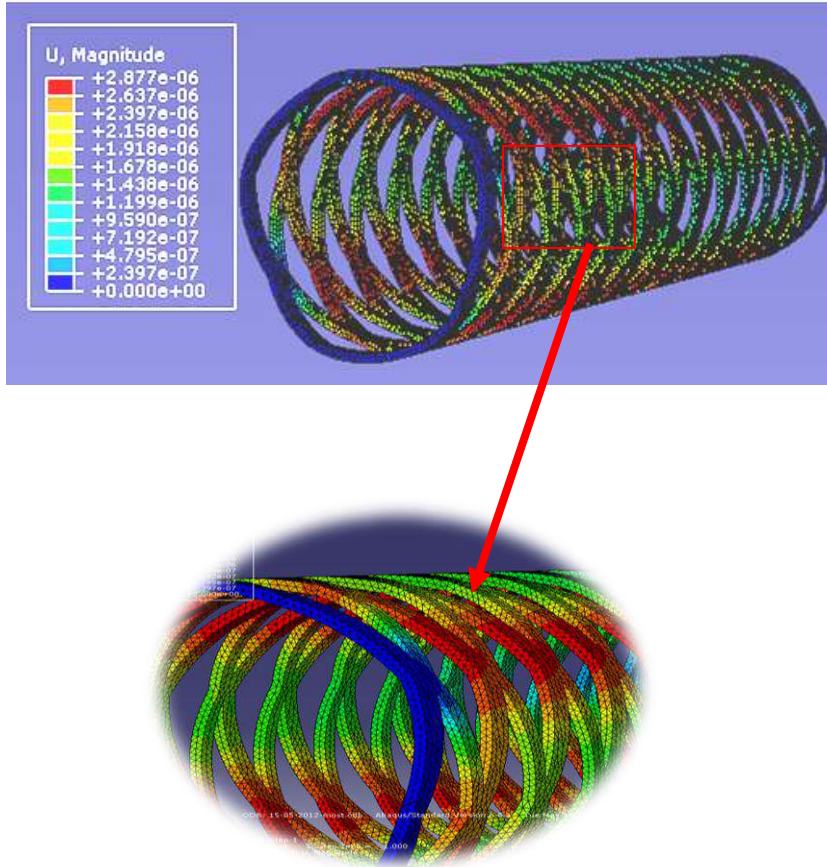


Figure 5.8. déplacement de l'endoprothese

Déplacement suivant  $U1(mm)$  :

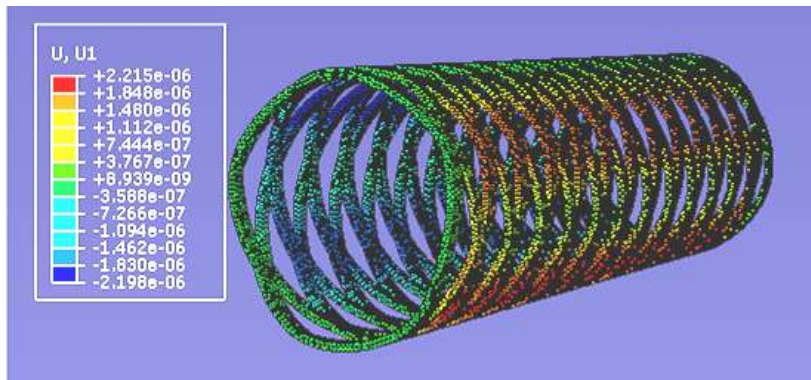


Figure 5.9. déplacement de l'endoprothese suivant  $U1$

*Déplacement suivant U2(mm) :*

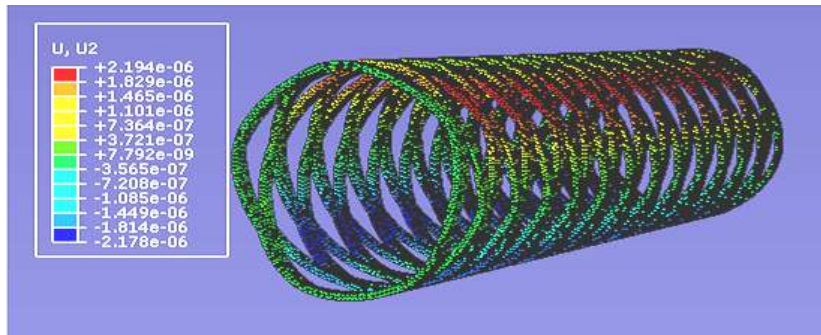


Figure 5.19 déplacement de l'endoprothese suivant U2.

*Déplacement suivant U3(mm)*

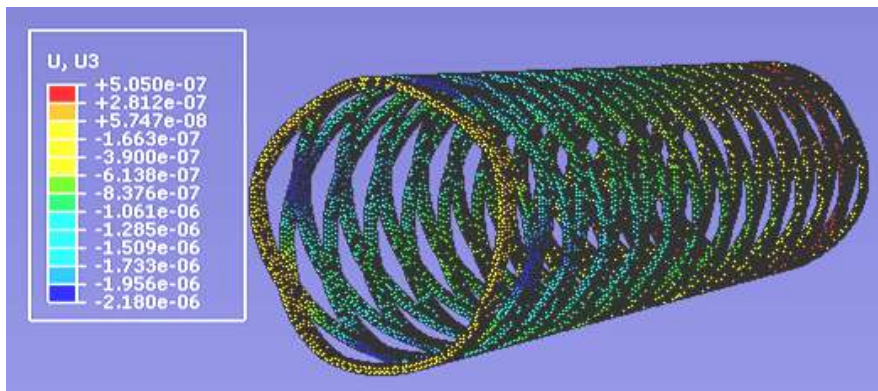


Figure 5.11 déplacement de l'endoprothese suivant U3.

*Contrainte de Von Mises(MPa) :*

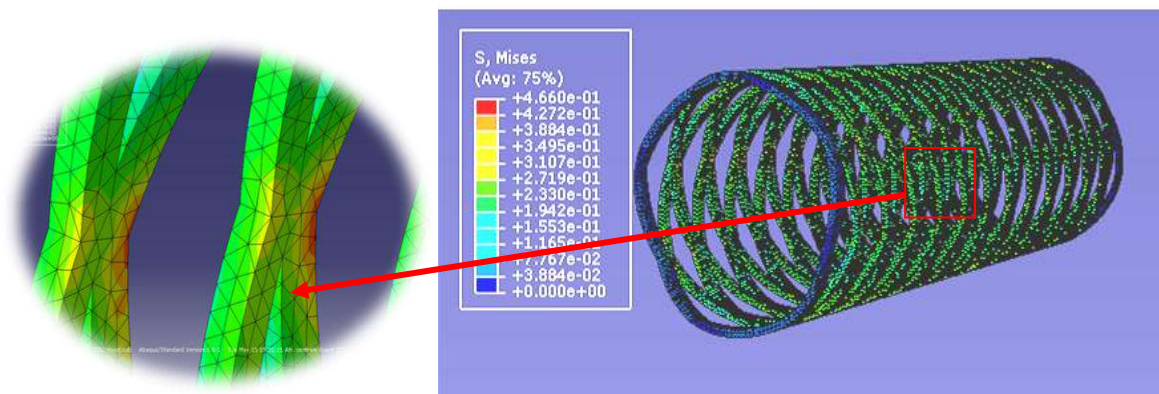


Figure 5.12 Concentration des contrainte de l'endoprothese

➤ Cas 2 : Pour  $P=0.021\text{N/mm}^2$

**Contrainte de Von Mises(MPa)**

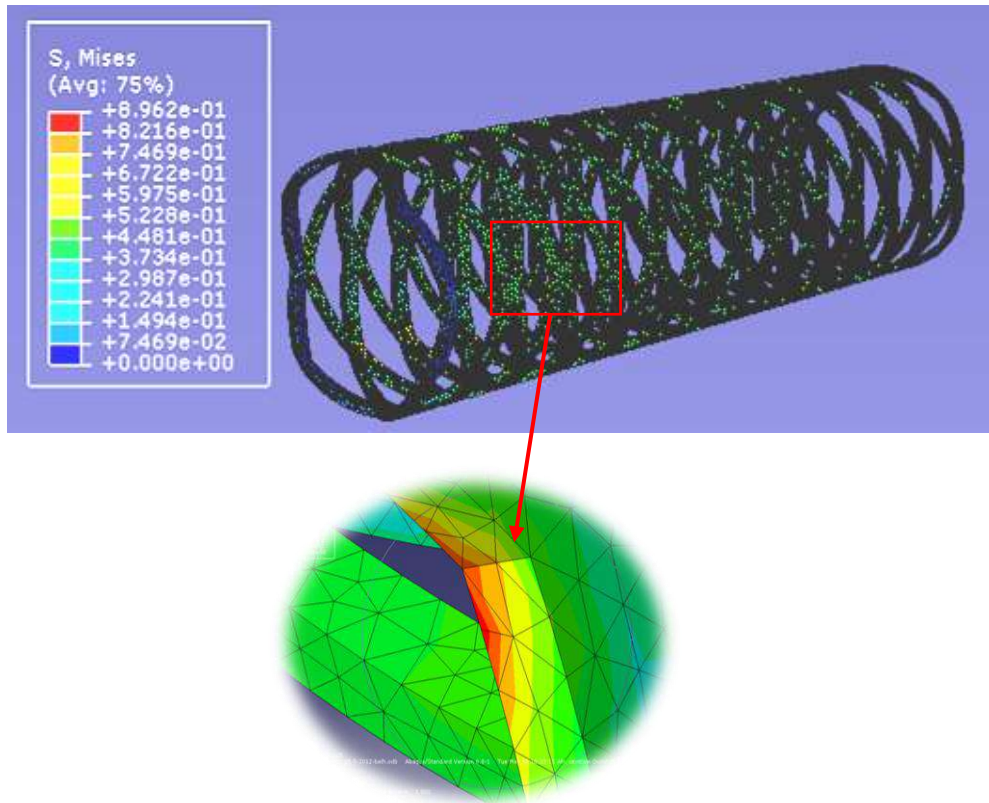


Figure 5.13 Contrainte de l'endoprothese

**Déplacement U(mm) :**

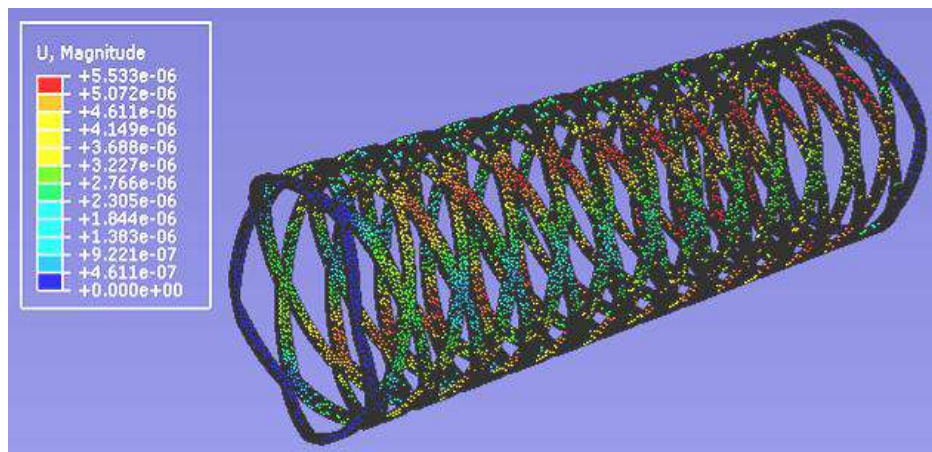


Figure 5.14. déplacement de l'endoprothese

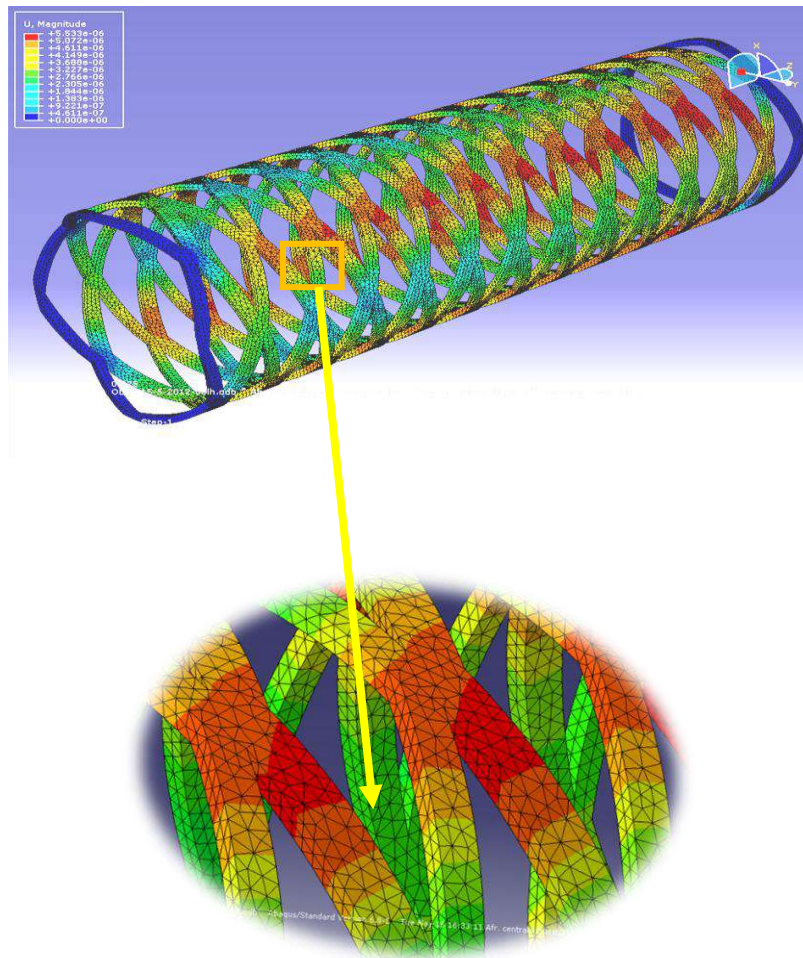


Figure 5.15 .les noeut de déplacement de l'endoprothese

## 5.5. Interprétation des Résultats

Notre modèle de l'endoprothèse coronaire nécessite une stratégie d'analyse spécifique et très sophistiquée, due à l'importance et à la difficulté de ce dernier dans l'implémentation dans une zone sensible dans le corps humain (l'artère du cœur) .

- L'analyse du comportement mécanique exige l'utilisation de l'outil informatique, qui est proche de la performance, et qui donnera des résultats réels.

D'après les résultats trouvés par la modélisation de notre modèle de l'endoprothèse par logiciel de simulation Abaqus on remarque que :

Pour la figure (5.10) qui représente la variation de la contrainte de « von mises » :

**1<sup>er</sup> cas**  $P = 0.013 \text{ N/mm}^2$  on trouve :

( $\bar{\sigma}_{\max} = 0.466 \text{ N/mm}^2$ ) et ( $\bar{\sigma}_{\min} = 0 \text{ N/mm}^2$ ) et sachant que notre biomatériau a une  $R_e$  (limite élastique du 316L) = 217 MPa

On conclue que  $\bar{\sigma}_{\max} < R_e$  316L.

Pour la figure (5.12) qui représente la variation de la contrainte de « von mises » on remarque que :

**2<sup>ème</sup> cas**  $P = 0.021 \text{ N/mm}^2$  on trouve :

( $\bar{\sigma}_{\max} = 0.8962 \text{ N/mm}^2$ ) et ( $\bar{\sigma}_{\min} = 0 \text{ N/mm}^2$ ) et sachant que notre biomatériau a une  $R_e$  (limite élastique du 316L) = 217 MPa

On conclue que  $\bar{\sigma}_{\max} < R_e$  316L.

Donc notre modèle est fiable, il reste toujours dans le domaine élastique.

Pour la figure (5.11) et figure (5.13) qui représente la pression on remarque que la pression est faible sachant que cette pression n'influe pas sur la performance de l'endoprothèse.

Pour la figure (4.6) qui représente la variation de déformation » on remarque que :

**1<sup>er</sup> cas**  $P = 0.013 \text{ N/mm}^2$  on trouve :

( $U_{\max} = 2.877 \cdot 10^{-6} \text{ mm}$ ) et ( $U_{\min} = 0 \text{ mm}$ ) et On remarque que le déplacement est dans l'intervalle de limite.

Pour la figure (5.14) qui représente la variation de déformation » on remarque que :

**2<sup>ème</sup> cas**  $P = 0.021 \text{ N/mm}^2$  on trouve :

( $U_{\max} = 5.533 \cdot 10^{-6} \text{ mm}$ ) et ( $U_{\min} = 0 \text{ mm}$ ) et On remarque que le déplacement est dans l'intervalle de limite.

### CONCLUSION

Les maladies cardio-vasculaires, l'un des pathologies affectant le monde moderne, sont au 5ème rang en nombre de victimes, et il est estimé qu'elles seront au premier rang en 2020.

En Algérie ils consistent déjà la premier cause de mortalité avec un grand potentiel des facteurs que les provoque comme l'hypercholestérolémie découvert sur les 3 tiers de la population.

L'hypercholestérolémie provoque le bouchage des vais et en conséquence les crises cardiaques.

La nouvelle méthode d'intervention qui consiste à introduire un endoprothèse par voie fémoral présente un avantage de simplification de l'intervention chirurgicale. Et son maitrise nécessite la métrise de la biomécanique cardiovasculaire, qui concerne l'étude des trois composants ; le cœur, le sang et le réseau vasculaire a fin de bien comprendre l'environnement dans lequel travaille l'endoprothèse qui assure l'écoulement de sang a l'intérieur des artères bouchés.

La conception et la simulation par ABAQUS d'un model qu'on a conçu sur la base des modèles commercialisé et dimensionné pour être implanter sur une artère nous a permit de conclure ce que suit :

- ✚ Le modèle répond mécaniquement à son fonctionnalité principale en l'occurrence facilité le passage du sang à l'intérieur de l'artère.
- ✚ Une Faible déformation qui assure:
  - ✓ La Fiabilité de l'endoprothèse
  - ✓ Eviter la déformation brusque de l'artère
- ✚ Les contraintes sur l'endoprothèse sont principalement localisées aux nœuds de l'endoprothèse et sont loin des valeurs maximales admissibles, ce qui lui donne une grande capacité de travailler sans l'apparition de symptômes biomécanique ou danger Mécanique.
- ✚ Pour mieux comprendre le comportement de l'endoprothèse une étude et simulation de ce dernier dans son milieu réel (endoprothèse + athérome + artère) est nécessaire.

# BIBLIOGRAPHIE

## REFERENCES CHAPITRE 1

- [1]. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969 ; 4 : 329-32.
- [2]. Puel J, Joffre F, Rousseau H, et al. Self-expanding coronary endoprosthesis in the prevention of restenosis following transluminal angioplasty. Preliminary clinical study. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987 ; 80 : 1311-2.
- [3]. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent study group. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 489-95.
- [4]. Balcon R, Beyar R, Chierchia S, et al. Recommendations on stent manufacture, implantation and utilization. Study group of the working group on coronary circulation. *Eur Heart J* 1997 ; 18 : 1536-47.
- [5]. Lee SG, Lee CW, Cheong SS, et al. Immediate and long-term outcomes of rotational atherectomy versus balloon angioplasty alone for treatment of diffuse in-stent restenosis. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 140-3.
- [6]. Erbel, et al. Coronary artery stenting compared with balloon angioplasty for restenosis after initial balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1672-8.
- [7]. Z. Paszenda, Forming of physico-chemical properties of coronary stents made of Cr-Ni-Mo steel applied in interventional cardiology. Printing House of the Silesian University of Technology, Gliwice, 2005, (in Polish).
- [8]. Hug J, Nagel E, Bornstedt A, Fleck E. Determination of intracoronary stent artefacts by magnetic resonance tomography. *Eur Heart J* 1997 : 2185.
- [9]. Z. Paszenda, J. Tyrlik-Held, Usefulness of carbon layer on implants in interventional cardiology. Proceedings of the 11th International Scientific Conference „Achievements in Mechanical and Materials Engineering 2002”, Zakopane, 2002, 437-442.
- [10]. J. Marciniak, Z. Paszenda, W. Walke, M. Kaczmarek, J. Tyrlik-Held, W. Kajzer, Stents in minimaly invasive surgery. Printing House of the Silesian University of Technology, Gliwice, 2006 (in Polish).
- [11]. P. Serruys, M. Kutryk (ed.), Handbook of coronary stents..Martin Dunitz Ltd, 1998.
- [12]. C. Dumoulin, B. Cochelin, Mechanical behaviour modelling of balloon-expandable stents. *Journal of Biomechanics* 33 (2000) 1461-1470.

- [13]. W. Walke, Z. Paszenda, J. Filipiak, Experimental and numerical biomechanical analysis of vascular stent. *Journal of Materials Processing Technology* 164-165 (2005) 1263-1268.
- [14] . Serruys PW, Kutryk MJ. *Handbook of coronary stents*. Second edition. Martin Dunitz. Ltd, 1998.. Serruys PW, Kutryk MJ. *Handbook of coronary stents*. Second edition. Martin Dunitz. Ltd, 1998.
- [15] . Hug J, Nagel E, Bornstedt A, Fleck E. Determination of intracoronary stent artefacts by magnetic resonance tomography. *Eur Heart J* 1997 : 2185.
- [16]. The Arts investigators. The ARTS study. *Circulation* 1999 ; 100 : I-364
- [17]. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent restenosis study investigators. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 496-501.
- [18] Lewis G., *J. Biomed. Mater. Res B*. 86B, 569 (2008)
- Site internet de la Food and Drug Administration, [www.fda.gov](http://www.fda.gov) (2009)
- [19] Azadeh Farnoush, Qing Li Australia (Three Dimensional Nonlinear Finite Element Analysis of the Newly Designed Cardiovascular Stent) de School of Aerospace, Mechanical and Mechatronic Engineering, The University of Sydney, Sydney, NSW 2006,
- [20] David Chua S.N., MacDonald B.J., Hashmi M.S.J., 2004, Finite element simulation of slotted tube (stent) with the presence of plaque and artery by balloon expansion, Vol.155 -156, pp. 1772-1779, *Journal of Materials Processing technology*.
- [21] Liang D.K., Yang D.Z., Qi M., Wang W.Q., 2005, Finite element analysis of the implantation of a balloonexpandable stent in a stenosed artery, Vol.104, pp. 314-318, *International Journal of Cardiology*.
- [22] Auricchio F., Diloreto M., Sacco E., 2000, Finite-element Analysis of a Stenotic Artery Revascularization through a Stent Insertion, Vol.4, pp. 249–263, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*.
- [24] Lally, C., Dolan F., Prendergast P.J., 2005, Cardiovascular stent design and vessel stresses: a finite element analysis, Vol.38, pp. 1574-1581, *Journal of Biomechanics*.

## REFERENCES CHAPITRE 2

- [1]. K.J. Bundy, Corrosion and other electrochemical aspects of biomaterials. *Crit. Rev. Biomed. Eng. Field* 1994 , 22 , 139-251.
- [2]. " Physiologie et biophysique de la circulation", A.C. Burton, Eds 2nd édition, Masson, Paris, 1975
- [3]. " Comportement des matériaux dans les milieux biologiques ", R. Schmidt, Eds P.P.e.u. romandes, Springer-Verlag, Berlin. 1999 , 21-58.
- [4]. J.C. Palmaz, The 2001 Charles T. Dotter lecture: understanding vascular devices at the molecular

level is the key to progress. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2001 , 12 , 789-794.

[5]. T.A. Horbett, Principles underlying the role of adsorbed plasma proteins in blood interactions with foreign materials. *Cardiovasc. Pathol.* 1993 , 2 , 137S-148S.

[6]. " Biomaterials science and biocompatibility", F.H. Silver, D.L. Christiansen, Eds, Springer, New York, 1999 .

[7]. V.P. Eroschenko, Eds L.W. Wilkins, Moscow, Idaho. 2000 , 363.

[8]. A.J. Lusis, Atherosclerosis. *Nature* 2000 , 407 , 233-241.

[9]. G.E. McVeigh, P.K. Hamilton, D.R. Morgan, Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clin. Sci.* 2002 , 102 , 51-67.

[10]. G. Caligiuri, Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndrômes coronariens aigus. *Med. Sci.* 2004 , 20 , 175-181.

[11]. M. Kivimaki, P. Leino-Arjas, R. Luukkonen, H. Riihimaki, J. Vahtera , et al. , Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *B. M. J.* 2002 , 325 , 1-5.

[12]. [http://www.ne.jp/asahi/sw/luke/coronary\\_stenosis.jpg](http://www.ne.jp/asahi/sw/luke/coronary_stenosis.jpg) . 2004 .

[13]. D.J. Fitzgerald, Vascular biology of thrombosis. *Neurology* 2001 , 57 , 1-9.

[14]. L. Leon, H.P. Greisler, Vascular grafts. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2003 , 1 , 581-594.

[15]. A. Gershlick, J. Baron, Dealing with in-stent restenosis. *Heart* 1998 , 79 , 319-323.

[16]. P.W. Serruys, P. Jaegere, F. Kiemeneij, C. Macaya, W. Rutsch , et al. , A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 1994 , 331 , 489-495.

[17]. F. Jan, B. Lancelin, Les prothèses endocoronaires. *La presse médicale* 1997 , 26 , 525-540.

[18]. R. Roriz, D. Revel, L'angioplastie par ballon et endoprothèses vasculaires. *Bulletin d'information de l'agence Rhône-Alpes pour les technologies biomédicales* 1998 , 1-3.

[19]. D.L. Fischman, M.B. Leon, D.S. Baim, R.A. Schatz, M.P. Savage , et al. , A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 1994 , 331 , 496-501.

[20] Programme national de recherche sur les maladies cardiovasculaires (PNRC)  
<http://www.inserm.fr/>

[22] Poster sur l'échographie doppler du master MTS 2004-2005  
<http://www.philips.fr/> (Cours UTC, présentation de l'échographie de Mr Alain Bectard)

[23]Projet d'intégration sur « Etat de l'art des techniques cardio-vasculaires pour le traitement de la sténose » de L. MANGENOT - N. NOURI , Projet DESS "TBH", UTC, année 2001-2002  
:[http://www.utc.fr/~farges/liste\\_tvx/mts\\_dess/tvx\\_mts\\_dess.htm](http://www.utc.fr/~farges/liste_tvx/mts_dess/tvx_mts_dess.htm): suivre "Projets DESS "TBH" 2001-2002" Étude d'Evaluation Clinique des techniques de revascularisation transmyocardique par laser:<http://www.anaes.fr/anaes/anaesparametrage.nsf/Page?ReadForm&Section=/anaes/Rechercher.nsf/Rechercher?OpenAgent&Fuzzy=c&query=laser&sectrec=all> Société française des lasers médicaux :

<http://www.univ-lille2.fr/safelase/french.html>

[24] Angioplastie abrasive par lame vibrante :

[http://www.astrazeneca.ch/fr/index/kardiologie/ther\\_kard\\_schlaganfall/index/kardiologie/ther\\_kard\\_kor\\_herzkrankheit/kor\\_herzkrankheit\\_therapie.htm](http://www.astrazeneca.ch/fr/index/kardiologie/ther_kard_schlaganfall/index/kardiologie/ther_kard_kor_herzkrankheit/kor_herzkrankheit_therapie.htm)

## REFERENCES CHAPITRE 3

- [1]. C. Simon, J.C. Palmaz, E.A. Sprague, Protein interactions with endovascular prosthetic surfaces. *J. Long-Term Effects Med. Impl.* 2000 , 10 , 127-141.
- [2]. U. Sigwart, Endovascular stents. *Sci. Med.* 1997 , 16-25.
- [3]. E. Eeckhout, L. Kappenberger, J.-J. Goy, Stents for intracoronary placement: current status and future directions. *JACC* 1996 , 27 , 757-765.
- [4]. Hug J, Nagel E, Bornstedt A, Fleck E. Determination of intracoronary stent artefacts by magnetic resonance tomography. *Eur Heart J* 1997 : 2185.
- [5]. M.M. Mazumder, S. Trigwell, N. Ali, M.K. Mazumder, J.L. Mehta, Corrosion resistance of polyurethane-coated Nitinol cardiovascular stents. *J. Biomater. Sci. Polymer Edn.* 2003 , 14 , 1351-1362.
- [6]. D.G. Castner, B.D. Ratner, Biomedical surface science: Foundations to frontiers. *Surf. Sci.* 2002 , 500 , 28-60.
- [7]. E.J. Topol, Coronary-artery stents - Gauging, gorging, and gouging. *N. Engl. J. Med.* 1998 , 339 , 1702-1704.
- [8]. H. Maupas, Le marché des stents. Bulletin d'information de l'agence Rhône-Âlpes pour les technologies Biomédicales. 1998 , 3.
- [9]. C. Rogers, E.R. Edelman, Endovascular stent design dictates experimental restenosis and thrombosis. *Circulation* 1995 , 91 , 2995-3001.
- [10]. T.A. Horbett, Principles underlying the role of adsorbed plasma proteins in blood interactions with foreign materials. *Cardiovasc. Pathol.* 1993 , 2 , 137S-148S.
- [11]. " Biomaterials science and biocompatibility", F.H. Silver, D.L. Christiansen, Eds, Springer, New York, 1999 .
- [13]. V.P. Eroschenko, Eds L.W. Wilkins, Moscow, Idaho. 2000 , 363.
- [14]. E.R. Edelman, C. Rogers, Stent-versus-stent equivalency trials. Are some stents more equal than others? *Circulation* 1999 , 100 , 896-898.
- [15]. " Encyclopedia of Biomaterials and Bioengineering materials ", B. Thierry, L. Bilodeau, M. Tabrizian, Eds M. Dekker, New York. 2004 , 1403-1411.
- [16]. E. Regar, G. Sianos, P.W. Serruys, Stent development and local drug delivery. *British Med. Bull.* 2001 , 59 , 227-248.

- [17]. " Handbook of coronary stents", P.W. Serruys, Eds, Mosby, St-Louis, 1997 .
- [18]. D. Keane, P. De Jaegere, P.W. Serruys, Structural design, clinical experience, and current indications of coronary wallstent. *Cardiol. Clin.* 1994 , 12 , 689-697.
- [19]. J.P. McGarry, B.P. O'Donnell, P.E. McHugh, J.G. McGarry, Analysis of the mechanical performance of a cardiovascular stent design on micromechanical modelling. *Comput. Mater. Sci.* 2004 , 31 , 421-438.
- [20]. S.C. Schrader, R. Beyar, Evaluation of the compressive mechanical properties of endoluminal metal stents. *Cather. Cardiovasc. Diagn.* 1998 , 44 , 179-187.
- [21]. F. Flueckiger, H. Sternthal, G.E. Klein, M. Aschauer, D. Zsolar , et al. , Strength, elasticity, and plasticity of expandable metal stents: In vitro studies with three types of stress. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1994 , 5 , 745-750.
- [22]. J.C. Palmaz, S. Bailey, D. Marton, E.A. Sprague, Influence of stent design and material composition on procedure outcome. *J. Vasc. Surg.* 2002 , 36 , 1031-1039.
- [23]. A. Kastrati, J. Mehilli, J. Dirschinger, F. Dotzer, H. Schuhlen , et al. , Intracoronary stenting and angiographic results-Strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STEREO) trial. *Circulation* 2001 , 103 , 2816-2821.
- [24]. J.A. Ormiston, S.R. Dixon, M.W.J. Webster, P.N. Ruygrok, J.T. Stewart , et al. , Stent longitudinal flexibility: A comparison of 13 stent designs before and after balloon expansion. *Cather. Cardio. Inte.* 2000 , 50 , 120-124.
- [25]. C. Dumoulin, B. Cochelin, Mechanical behaviour modeling of balloon-expandable stents. *J. Biomech.* 2000 , 33 , 1461-1470.
- [26]. S.H. Duda, J. Wiskirchen, G. Tepe, M. Bitzer, T.W. Kaulich , et al. , Physical properties of endovascular stents: An experimental comparison. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000 , 11 , 645-654.
- [27]. R. Rieu, P. Barragan, C. Masson, J. Fuseri, V. Garitey , et al. , Radial force of coronary stents: A comparative analysis. *Cather. Cardiol. Interv.* 1999 , 46 , 380-391.
- [28]. " Biomaterials : an introduction", J.B. Park, Eds Plenum Press, New-York, 1979 .
- [29]. C. Rogers, D.Y. Tseng, J.C. Squire, E.R. Edelman, Balloon-artery interactions during stent placement - A finite element analysis approach to pressure, compliance, and stent design as contributors to vascular injury. *Circ. Res.* 1999 , 84 , 378-383.
- [30]. B.H. Strauss, P.W. Serruys, I. De Scheerder, J.G.P. Tijssen, M.E. Bertrand , et al. , Relative risk analysis of angiographic predictors of restenosis within the coronary wallstent. *Circulation* 1991 , 84 , 1636-1643.
- [31]. J.F. Dyet, W.G. Watts, D.F. Ettles, A.A. Nicholson, Mechanical properties of metallic stents: how do these properties influence the choice of stent for specific lesions? *Cardiovas. Interv. Radiol.* 2000 , 23 , 47-54.
- [32]. A.J. Lusis, Atherosclerosis. *Nature* 2000 , 407 , 233-241.
- [33]. N. Bjarnegard, A. Ryden Ahlgren, T. Sandgren, B. Sonesson, T. Lanne, Age effects proximal

brachial artery stiffness; Differential behavior within the length of the brachial artery? *Ultrasound Med. Biol.* 2003 , 29 , 1115-1121.

[34]. G.E. McVeigh, P.K. Hamilton, D.R. Morgan, Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clin. Sci.* 2002 , 102 , 51-67.

35. G. Caligiuri, Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndrômes coronariens aigus. *Med. Sci.* 2004 , 20 , 175-181.

[36]. R.O. Adams, A review of the stainless steel surface. *J. Vac. Sci. Technol. A* 1983 , 1 , 12-18.

[37]. S.A. Shabalovskaya, Surface, corrosion and biocompatibility aspects of Nitinol as an implant material. *Bio-Med. Mater. Eng.* 2002 , 12 , 69-109.

[38]. G. Selvaduray, H. Bueno, " The critical surface tension of 316L stainless steel: implications for stent thrombogenicity ", in: *Materials and processes for medical devices conference*, Anaheim, Calif. USA, 2004 , p.69-74.

[39]. D.J. Blackwood, Biomaterials: Past successes and future problems. *Corr. Rev.* 2003 , 21 , 97-124.

[40]. Y.V. Murty, " Use of stainless steels in medical applications ", in: *Materials and processes for medical devices conference*, Anaheim, Calif. USA, 2004 , p.289-293.

[41]. " *Metal Handbook* ", J.R. Davis, Eds. 1990 , 741-761.

42. J.H. Qiu, Passivity and its breakdown on stainless steels and alloys. *Surf. Interface Anal.* 2002 , 33 , 830-833.

[43]. I. Gotman, Characteristics of metals used in implants. *J. Endourol.* 1997 , 11 , 383-389.

[44]. M. Rooein, S. Fariabi, G. Selvaduray, J. Callol, " Investigation of the structure-property-processing relationships of 316L stainless steel hypotubing ", in: *Materials and processes for medical devices conference*, Anaheim, Calif. USA, 2004 , p.48-53.

[45]. F. Etave, G. Finet, M. Boivin, J.C. Boyer, G. Trioufol , et al. , Mechanical properties of coronary stents determined by using finite element analysis. *J. Biomech.* 2001 , 34 , 1065-1075.

[46]. C. Trépanier, A.R. Pelton, " Effect of strain on the corrosion resistance of Nitinol and stainless steel in simulated physiological environment ", in: *Materials and processes for medical devices conference*, Anaheim, Calif. USA, 2004 , p.176-179.

[47]. B.D. Ratner, New ideas in biomaterials science - A path to engineered biomaterials. *J. Biomed. Mater. Res.* 1993 , 27 , 857-850.

[48°]. G. Riepe, C. Heintz, E. Kaiser, N. Chakfe, M. Morlock , et al. , What can we learn from explanted endovascular devices? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2002 , 24 , 117-122.

[ 49]. T.W. Duerig, A.R. Pelton, An overview of superelastic stent design. *Mater. Sci. Forum* 2002 , 394-395 , 1-8.

[50]. A. Kastrati, J. Mehilli, J. Dirschinger, J. Pache, K. Ulm , et al. , Restenosis after coronary placement of various stent types. *Am. J. Cardiol.* 2001 , 87 , 34-39.

[51]. B. Thierry, M. Tabrizian, Biocompatibility and biostability of metallic endovascular implants:

States of the art and perspective. *J. Endovasc. Ther.* 2003 , 10 , 807-824.

[52]. M.L. Pereira, A.M. Abreu, J.P. Sousa, G.S. Carvalho, Chromium accumulation and ultrastructural changes in the mouse liver caused by stainless steel corrosion products. *J. Mater. Sci.-Mater. Med.* 1995 , 6 , 523-527.

[53]. O.F. Bertrand, R. Sipehia, R. Mongrain, J. Rodes, J.C. Tardif , et al. , Biocompatibility aspects of new stent technology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998 , 32 , 562-571.

[54]. M. Assad, N. Lemieux, C.H. Rivard, L.H. Yahia, Comparative in vitro biocompatibility of nickel-titanium, pure nickel, pure titanium, and stainless steel: Genotoxicity and atomic absorption evaluation. *Bio-Med. Mater. Eng.* 1999 , 9 , 1-12.

[55]. J.C. Wataha, N.L. O'Dell, B.B. Singh, M. gahazi, G.M. Whitford , et al. , Relating nickel-induced tissue inflammation to nickel release in vivo. *J. Biomed. Mater. Res.* 2001 , 58 , 537-544.

[56]. M. Uo, F. Watari, A. Yaokoyama, H. Matsuno, T. Kawasaki, Tissue reaction around metal implants observed by X-ray scanning analytical microscopy. *Biomaterials* 2001 , 22 , 677-685.

[57]. A. Gershlick, J. Baron, Dealing with in-stent restenosis. *Heart* 1998 , 79 , 319-323.

[58]. R. Köster, D. Vieluf, M. Kiehn, M. Sommerauer, J. Kähler , et al. , Nickel and Molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis. *Lancet* 2000 , 356 , 1895-1897.

[59]. U. Hillen, M. Haude, R. Erbel, M. Goos, Contact allergies to metal components of the 316L steel in patients with coronary heart disease. *Mat.-wiss. u. Werkstofftech* 2002 , 33 , 747-750.

[60]. U. Hillen, M. Haude, R. Erbel, M. Goos, Evaluation of metal allergies in patients with coronary stents. *Contact Dermatitis* 2002 , 47 , 353-356.

[61]. " Les aciers inoxydables", P. Lacombe, B. Baroux, G. Béranger, Eds Les Ulis: Editions de physique, France, 1990 .

[62]. D. Jenkinson, Stainless steel: The importance of being smooth and passive. *Corros. Mater.* 2002 , 27 , 10-13.

[63]. H. Blehaut, D. Gognau, P. Flahaut, L. Khouchaf, S. Hariri, Characterization of the effects of grinding on residual stresses. *Mater. Sci. Forum* 2002 , 404-407 , 179-184.

[64]. R.M. Pilliar, " Metals and orthopaedics implants - Past successes, present limitations, futur challenges ", in:Materials and processes for medical devices conference, Anaheim, Calif. USA, 2004 , p.8-22.

[65]. B. Thierry, M. Tabrizian, Biocompatibility and biostability of metallic endovascular implants: States of the art and perspective. *J. Endovasc. Ther.* 2003 , 10 , 807-824.

[66]. A. Kastrati, J. Dirschinger, P. Boekstegers, S. Elezi, H. Schuhlen , et al. , Influence of stent design on 1-year outcome after coronary stent placement: a randomized comparison of 5 stent types in 1,147 unselected patients. *Cather. Cardiovasc. Interven.* 2000 , 50 , 290-297.

[67]. R. Köster, D. Vieluf, M. Kiehn, M. Sommerauer, J. Kähler , et al. , Nickel and Molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis. *Lancet* 2000 , 356 , 1895-1897.

[68]. R.B. Tracana, M.L. Pereira, A.M. Abreu, J.P. Sousa, G.S. Carvalho, Stainless steel corrosion

products cause alterations on mouse spleen cellular populations. J. Mater. Sci. - Mater. Med. 1995 , 6 , 56-61.

[69]. A. Bartolozzi, J. Black, Chromium concentrations in serum, blood clot and urine from patients following total hip arthroplasty. Biomaterials 1985 , 6 , 2-8.

## REFERENCES CHAPITRE 4

[01] PY C., Modélisation de l'écoulement sanguin : rapport de Master, Master Mécanique, Lyon : INSA de Lyon, 2002, 60p.

[02] COMOLET R., Biomécanique circulatoire, Paris : Masson, 1984, 232p.

[03] FUNG Y.C., FRANEK K., PATITUCCI P., Pseudoelasticity of arteries and the choice of its mathematical expression, American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.), 1979, vol.6, pp. 620-631

[04] VAISHNAV R. & al, Nonlinear anisotropic elastic properties of the canine aorta, Biophysiology, 1972, vol. 12, pp. 1008-1027.

[05] MISRA J.C., CHAKRAVARTY S., Study of compressibility in vascular rheology, Rheology, 1980, vol. 19, pp.319-388.

[06] WEIZSACKER H.W., LAMBERT H.L., PASCALE K., Analysis of the passive mechanical properties of rat carotid arteries, Journal of Biomechanics, 1983, vol.16, pp. 703-715.

[07] WEIZSACKER H.W., LAMBERT H.L., PASCALE K., Analysis of the passive mechanical properties of rat carotid arteries, Journal of Biomechanics, 1983, vol.16, pp. 703-715.

[08] VORP D.A. & al, Identification of elastic properties of homogeneous, orthotropic vascular segments in distension, Journal of Biomechanics, 1995, vol.28, n°5, pp. 501-512.

[09] ZHANG D., EGGLETON C.D., AROLA D.D., Evaluating the mechanical behaviour of arterial tissue using digital image correlation, Experimental mechanics, 2002, vol. 42, n°4, pp. 409-416.

[10] SCHULZE-BAUER C.A.J, HOLZAPFEL G.A., Determination of constitutive equations for human arteries from clinical data, Journal of Biomechanics, 2002, vol.36, pp. 165-169.

[11] OHASHI T. & al, Pipette aspiration technique for the measurement of nonlinear and anisotropic mechanical properties of blood vessel walls under biaxial stretch, Journal of Biomechanics, 2004, vol.38, pp.2248-2256.

[12] STRINGFELLOW M.M., LAWRENCE P.F., STRINGFELLOW R.G., The influence of aorta-aneurysm geometry upon stress in the aneurysm, Journal of Surgical Research, 1987, vol.42, n°4, pp. 425-433.

[13] VORP D.A., RAGHAVAN M.L., WEBSTER M.W., Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry, Journal of Vascular Surgery, 1998, vol.27, n°4, pp.632-639.

- [14] FILLINGER M.F. & al, In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol. 36, n°3.
- [15] FILLINGER M.F. & al, Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol. 37, n°4.
- [16] VENKATASUBRAMANIAM A.K., A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2004, vol.28, pp. 168-176. abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry, *Journal of Vascular Surgery*, 1998, vol.27, n°4, pp.632-639.
- [17] HUA J., MOWER W.R., Simple geometric characteristics fail to reliably predict abdominal aortic aneurysm wall stresses, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.34, n°2.
- [18] SONESSON B., SANDGREEN T., LÄNNE T., Abdominal aortic aneurysm wall mechanics and their relation to risk of rupture, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1999, vol.18, pp. 487-493.
- [Son99] SONESSON B., SANDGREEN T., LÄNNE T., Abdominal aortic aneurysm wall mechanics and their relation to risk of rupture, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1999, vol.18, pp. 487-493.
- [19] DI MARTINO E.S. & al, Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue, *Journal of Vascular Surgery*, 2004, vol.43, n°3.
- [20] RICHENS D. & al, A finite element model of blunt traumatic aortic rupture, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2003, vol.25, pp. 1039-1047.
- [21] LI Z., KLEINSTREUER C., Blood flow and structure interaction in a stented abdominal aortic aneurysm model, *Medical Engineering and Physics*, 2004, vol. 27, pp. 369-382.
- [22] LI Z., KLEINSTREUER C., Analysis of biomechanical factors affecting stent-graft migration in an abdominal aortic aneurysm, *Journal of Biomechanics*, 2005, A paraître.
- [23] LI Z., KLEINSTREUER C., Computational analysis of type II endoleaks in a stented abdominal aortic aneurysm model, *Journal of Biomechanics*, 2005, A paraître.

# Liste des figures

## CHAPITE 1

Figure 1 : présente l'artère ciblée dans le cœur et leur solution définitive par l'implantation d'endoprothèse.

La Figure 1.2. Présente exemple des endoprothèses métalliques récentes.

Figure 1.3. Exemple d'endoprothèse métallique

Figure 1.4: Le stent design nouvellement cardiovasculaires

Figure 1.5: la déformation stent lors du sertissage (vue de face)

Figure 1.6: Endoprothèse à étudier (vue 3D)

## CHAPITE 2

Figure 2.1.: Représentation schématique du système cardiovasculaire

Figure 2. 3 : Représentation schématique d'une artère sténosée vue en coupe; réduction de la lumière de l'artère par la plaque athérosclérotique

Figure 2. 4 : Etapes de la procédure chirurgicale

Figure 2.5. : Etapes de la procédure endovasculaire.

Figure.2.6.: Image d'artère coronaire

Figure 2.7.: Image d'artère : formation d'une plaque d'athérome compliquée

Figure 2.8.: Image à un croisement d'une artère avec athérosclérose

Figure 2.9.: Image d'un schéma d'une table dédiée à l'angiographie.

Figure 2.10.: Image angiographie carotidienne - image angiographique

Figure 2.11.: Schéma de principe de fonctionnement d'un scanner

Figure 2.12. : Image Angioscanner montrant une sténose

Figure 2.13.: Image Salle d'angio IRMB

Figure 2.14Scanner DualTube, acquisition simple

Figure 2.15. : Image d'un examen en échographie doppler

Figure 2.16 : Appareil d'échographie doppler

Figure 2.17.: Image Sonde d'angioplastie avec ballonnet

Figure 2.20. : Image représentant une angioplastie transluminal percutané Fondation Suisse de Cardiologie - reconnue d'utilité publique par le ZEW.

Figure 2.21 : Image représentant une angioplastie transluminal percutané

Figure 2.22.: Image e représentant une angioplastie avec pose de stent

Tableau 2.23 représentant les caractéristiques des trois types de lasers :

Figure 2.22.: Image représentant l'utilisation d'un rotablator en angioplastie .

Figure 2.23.: Image représentant l'utilisation de l'athérectomie en angioplastie

### **CHAPITE 3**

Figure 3.1. : Exemple de Stent coronarien

Figure 3.2. Nombre de patients ayant reçus un stent aux Etats-Unis entre 1994 et 1998

Figure 3.3. Stent en acier inoxydable 316L

Figure 3.4: Procédure d'implantation d'endoprothèse

Figure 3 .5. Structure complexe du treillis d'un stent en acier

Figure 3. 6. : Modélisation numérique par la méthode des éléments finis de la déformation d'un stent

Figure 3.7. : Modélisation numérique par la méthode des éléments finis de la déformation d'un stent (grossissement de la

3.8. Différentes formes de corrosion observées sur des stents en Nitinol

### **CHAPITE 4**

Figure 4.1: Utilisation de la Théorie des haltères pour représenter le sang.

Figure 4.2.: Structure fonctionnelle de la paroi artérielle [02]

Figure 4.3 .: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humaine. [02]

Figure 4.4: Loi de comportement non linéaire d'un tissu vasculaire [02]

Figure 4.5: Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine [02]

Figure 4.6: Variations avec la pression pour différents conduits [02]

Figure 4.7: Effet de Rochet (à gauche) et Effet d'accomodation (à droite)

Figure 4.8: Comportement d'un matériau vis à vis d'une contrainte périodique

## **CHAPITE 5**

Figure 5.1.modèle 3D de la stent

Figure 5.2.modèle geometrique de la stent (ABAQUS)

Figure 5.3.modèle geometrique de la stent (SOLIDE WORKS)

Figure 5.4 : Conditions limites

Figure 5.5 : Application de la pression

Figure 5.6.Maillage de model (hexaédrique)

Figure 5.7.conduction limite en 3D

Figure 5.8.deplacement de l'endoprothese

Figure 5.9.deplacement de l'endoprothese suivant U1

Figure 5.10 deplacement de l'endoprothese suivant U2.

Figure 5.11 deplacement de l'endoprothese suivant U3

Figure 5.12 Concentration des contrainte de l'endoprothese

Figure 5.13 Contrainte de l'endoprothese

Figure 5.14. deplacement de l'endoprothese

Figure 5.15.les noeut de deplacement de l'endoprothese

## Liste des tableaux

Tableau 1.1 : Différents types de stents coronariens approuvés par la FDA

Tableau 2. 1. Composition du plasma sanguin

Tableau 2.2. Composition du plasma sanguin

Tableau 2.3. Pressions exercées en fonction du diamètre des vaisseaux artériels

Tableau [2.3] représentant les caractéristiques des trois types de lasers

Tableau 3.1. Évolution du nombre de stents implantés dans le monde

Tableau 3.2. Force radiale et flexibilité longitudinale de 4 modèles de stents commerciaux

Tableau 3.3. Composition chimique des aciers 316 et 316L

Tableau 3.4. Propriétés mécaniques des aciers inoxydables 316 et 316L

Tableau 3. 5. Effets des éléments constituant l'acier inoxydable 316L sur le milieu biologique

Tableau 3.6. Synthèse de la biocompatibilité des produits de corrosion de l'acier inoxydable 316L

Table 4.1 : Contraintes pariétales

Tableau 5.1 : Dimensions de référence de l'endoprothèse

## GLOSSAIRE

- **Activateur tissulaire du plasminogène (TPA) :**  
substance produite naturellement par les poumons, qui active le plasminogène, lequel produit la plasmine, enzyme qui détruit le caillot ou thrombus.
- **Adrénaline :**  
hormone produite par les glandes surrénales (au-dessus des reins) qui agit sur la tension artérielle et le rythme cardiaque.
- **Adventice :**  
couche externe d'une artère servant à son arrimage sur les tissus qu'elle traverse.
- **Agrégation plaquettaire :**  
accolement des plaquettes à la paroi artérielle pour donner la base d'un caillot.
- **Angiogenèse :**  
littéralement "naissance du vaisseau". Croissance des artères et des veines sous l'influence de facteurs biologiques stimulant la formation de vaisseaux sanguins.
- **Angiotensine :**  
hormone responsable de l'augmentation de la tension artérielle.
- **Aorte :**  
artère principale du corps partant du ventricule gauche et donnant naissance à toutes les artères.
- **Artères :**  
vaisseaux transportant le sang riche en oxygène du cœur vers les organes.
- **Artère pulmonaire :**  
artère partant du ventricule droit permettant au sang de rejoindre les alvéoles pulmonaires pour se "ré-oxygéner".
- **Analyses biologiques :**  
dosage dans le sang de substances ou d'éléments (paramètres) utiles au diagnostic ou au suivi : marqueurs de l'infarctus, lipides, glycémie, facteurs de coagulation, taux de globules rouges et blancs, plaquettes...
- **Angiographie :**  
technique d'imagerie permettent de voir le contour d'un vaisseau à la radiographie en y injectant un liquide (produit de contraste) qui le rend visible aux rayons X : artériographie pour les artères, phlébographie pour les veines.
- **Angiocardiographie :**  
même procédé que l'angiographie permettant de voir le contour des cavités du cœur (oreillettes et ventricules).
- **Artériographie :**  
radiographie d'une artère obtenue en y injectant un liquide la rendant visible aux rayons X.
- **Auscultation :**  
méthode d'examen permettant d'écouter les bruits produits par le fonctionnement du cœur. Son instrument de base est le stéthoscope.
- **Autotensiomètre :**  
appareil simplifié de mesure de la tension artérielle, destiné à être utilisé par un particulier pour vérifier sa tension.
- **Athérectomie**

technique récente consistant à introduire un instrument "décapant" la plaque d'athérosclérose à l'intérieur d'une artère : rayon laser, fraise... Technique peu utilisée à laquelle on préfère l'angioplastie

- Accident ischémique transitoire (AIT) :  
accident vasculaire cérébral (AVC) qui dure moins de 24 heures et se corrige de lui-même. Peut être le signe prémonitoire d'un futur AVC.
- Accident vasculaire cérébral (AVC) :  
autre nom de l'attaque cérébrale, qui peut être dû à l'ischémie – c'est l'infarctus cérébral – ou à une hémorragie par rupture d'anévrisme.
- Anévrisme (ou anévrisme) :  
dilatation anormale d'une portion d'artère, dont la paroi fragilisée se déforme et risque de se rompre.
- Angine de poitrine (ou angor) :  
douleur thoracique, au repos ou à l'effort, due à la souffrance du cœur, en cas de rétrécissement des artères coronaires et d'apport insuffisant d'oxygène.
- Artérite (ou artériopathie des membres inférieurs) :  
insuffisance circulatoire artérielle des jambes, due au développement de l'athérosclérose dans les grosses artères des jambes.
- Arythmie :  
terme générique pour désigner un trouble du rythme cardiaque perturbant le fonctionnement de la pompe cardiaque.
- Athérome (ou athérosclérose) :  
développement sur la paroi interne de l'artère de plaques de nature lipidique (graisseuse) implantées sur les cellules musculaires de l'artère. Ce développement obstrue progressivement le passage du sang et l'apport d'oxygène aux tissus (cerveau, myocarde, reins, jambes...).
- Attaque cérébrale :  
voir Accident vasculaire cérébral
- Anastomose :  
jonction bout à bout de deux vaisseaux par suture chirurgicale.
- Angioplastie :  
(dite transluminale percutanée), technique destinée à lever un rétrécissement (sténose) du calibre (lumière, d'où "luminale") artériel, utilisant un ballonnet introduit à l'intérieur de l'artère à partir d'une incision de la peau ("percutanée") et gonflé au milieu du rétrécissement.
- Antagoniste :  
substance pharmacologique qui a la propriété de s'opposer à l'action d'une autre substance d'origine naturelle, généralement en se liant au récepteur cellulaire sur lequel cette dernière se fixe habituellement pour agir sur une fonction : on dit aussi inhibiteur.
- Anti-agrégants plaquettaires :  
différentes classes de médicaments permettant de freiner l'agrégation des plaquettes entre elles. Ce sont : l'aspirine, la ticlopidine, les inhibiteurs des récepteurs plaquettaires.
- Anti-aldostérones :  
classe de médicaments diurétiques s'opposant à l'action de l'aldostérone, hormone des glandes surrénales responsable d'une rétention d'eau par le rein, utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance cardiaque.
- Anticoagulants :  
classe de médicaments s'opposant à la coagulation anormale, en agissant sur certains facteurs de la coagulation (héparines, antivitamines K).

## ملخص

قمنا في عملنا هذا بابرار خطر مرض انسداد شرايين القلب و الاوعية الدموية ، و مدى تقشيه في المجتمع الجزائري و قد وضحنا مسبباته و مختلق الطرق التشخيصية لهذا المرض و الطرق المتبعة لعلاجه ( الوقائية ، الجراحية و عن طريق زرع الدعامة ) و منها على التحديد و ضع دعامات معدنية شريانية و التي تتطلب دراسة بيوميكانيكية دقيقة مع اختيار مادة بيولوجية لتصنيعها و هي الفولاذ المقاوم للصدأ. حيث قمنا بوضع تصميم جديد بواسطة الحاسوب عن طريق برنامج صوليد ووركس و دراسته ميكانيكيا بواسطة برنامج المحاكات اباكيس الذي سمح لنا بقراءة دقيقة لتوزيع الاجهادات و التشوهات على الدعامة و تبين ان تمركز الاجهادات و التشوهات من خلال القيم القصوى تنحصر في المجال المسموح به ميكانيكيا.

**الكلمات الرئيسية :** المواد الحيوية، زرع، الدعامة ، التشوهات ، شرايين ، تحليل العناصر المحدودة.

## Résumé

*Notre travail met en évidence le danger et les causes des maladies cardiovasculaires, qui constituent une véritable épidémie dans notre société. On s'est particulièrement penché sur l'étude biomécanique et le choix du biomatériau de l'endoprothèse introduite dans la lumière de l'artère par voie endovasculaires afin de traiter un anévrisme ou une dissection de l'artère .*

*Nous avons conçu et simulé un modèle d'endoprothèse à l'aide des logiciels (SolidWorks) (Abaqus) qui nous ont permis une lecture précise des données de la distribution des contraintes et des déformations sur notre modèle ce que nous a permis de constater que la déformation et la distribution des contraintes sur l'endoprothèse sont homogènes et sont loin des valeurs maximales admissibles.*

**Les mots clés :** Les biomatériaux, Les implantation, endoprothèse, artère, déformations, L'analyse par éléments finis.

## Abstract Abstract

*Our work emphasizes the risk and the causes of the CVD disease, which is really an epidemic in the Algerian society. In this study, we have made clear the causes of CVD disease, the different methods of diagnosis and the ways used for the treatment like : prevention , surgery and implantation of stents which require a biomechanical study and selecting the biological material that is used for making them. We have used the program (SolidWorks ) to develop a new design of stent and we have simulated it by ( Abaqus ) which allowed us to read the distribution of deformations and strains on our model . we found that the amount of concentration of distortions and strains is largely under the maximum allowed values.*

**Keywords:** Biomaterials, Implantation, stent, artère, strain, Finite element analys.