

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 144

**ANEVRISME DE L'AORTE
THORACIQUE ASCENDANTE
A PROPOS DE 20 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Saâd SALAMATE

Né le 18 janvier 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante – Intervention de Bentall -
Circulation extracorporelle.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

RAPPORTEUR

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. S. AKJOUJ

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل واء وسقم



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : PROFESSEUR ABDELMALEK FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

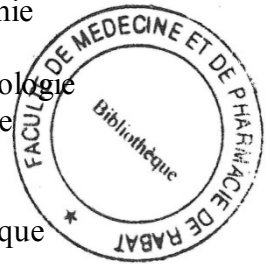
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

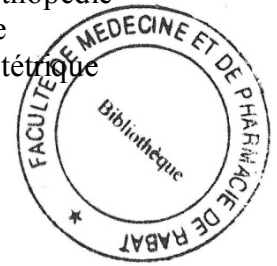
Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie

92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

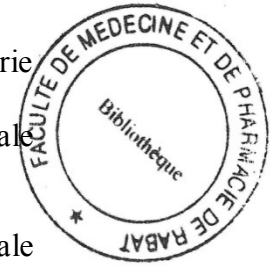
111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

130. Pr. AMIL Touriya*
131. Pr. BELKACEM Rachid
132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
134. Pr. GAOUZI Ahmed
135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
138. Pr. MOULINE Soumaya
139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
140. Pr. OUZEDDOUN Naima
141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
145. Pr. BIROUK Nazha
146. Pr. CHAOUIR Souad*
147. Pr. DERRAZ Said
148. Pr. ERREIMI Naima
149. Pr. FELLAT Nadia
150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
151. Pr. HAIMEUR Charki*
152. Pr. KADDOURI Noureddine
153. Pr. KOUTANI Abdellatif
154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
156. Pr. NAZI M'barek*
157. Pr. OUAHABI Hamid*
158. Pr. TAOUFIQ Jallal
159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

160. Pr. AFIFI RAJAA
161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
162. Pr. ALOUANE Mohammed*
163. Pr. BENOMAR ALI
164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
165. Pr. ER RIHANI Hassan
166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
167. Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*
169. Pr. KHATOURI ALI*
170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*
172. Pr. AIT OUMAR Hassan
173. Pr. BENCHERIF My Zahid
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
176. Pr. CHAOUI Zineb
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
179. Pr. EL FTOUH Mustapha
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
181. Pr. EL OTMANY Azzedine
182. Pr. HAMMANI Lahcen
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
184. Pr. ISMAILI Hassane*
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
187. Pr. TACHINANTE Rajae
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
191. Pr. AJANA Fatima Zohra
192. Pr. BENAMR Said
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
194. Pr. CHERTI Mohammed
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
196. Pr. EL HASSANI Amine
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
198. Pr. EL KHADER Khalid
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
201. Pr. HSSAIDA Rachid*
202. Pr. LAHLOU Abdou
203. Pr. MAFTAH Mohamed*
204. Pr. MAHASSINI Najat
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
206. Pr. NASSIH Mohamed*
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique



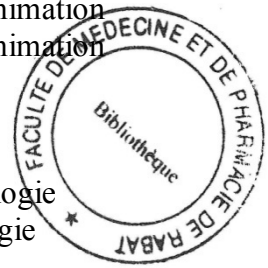
Pneumophtisiologie*
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJLIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouada
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Saïd
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI El Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

- Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
251. Pr. AMEUR Ahmed *
252. Pr. AMRI Rachida
253. Pr. AOURARH Aziz*
254. Pr. BAMOU Youssef *
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
256. Pr. BENBOUAZZA Karima
257. Pr. BENZEKRI Laila
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
262. Pr. CHKIRATE Bouchra
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
267. Pr. EL MANSARI Omar*
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
270. Pr. HADDOUR Leila
271. Pr. HAJJI Zakia
272. Pr. IKEN Ali
273. Pr. ISMAEL Farid
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
275. Pr. KRIOUILE Yamina
276. Pr. LAGHMARI Mina
277. Pr. MABROUK Hfid*
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
282. Pr. OUIJILAL Abdelilah
283. Pr. RACHID Khalid *
284. Pr. RAISS Mohamed
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
286. Pr. RHOU Hakima
287. Pr. SIAH Samir *
288. Pr. THIMOU Amal
289. Pr. ZENTAR Aziz*

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
297. Pr. CHAGAR Belkacem*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
311. Pr. TARIB Abdelilah*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila

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

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie
- Pédiatrie



331. Pr. JIDAL Mohamed*
 332. Pr. KARIM Abdelouahed
 333. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 336. Pr. NIAMANE Radouane*
 337. Pr. RAGALA Abdelhak
 338. Pr. SBIHI Souad
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 340. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*

Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique



Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie

500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

- Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

- Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik

- Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie



- Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

- Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Ahmed JAHID
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. RAISSOUNI Maha*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique




Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie Orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Cardiologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie Orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina



Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces

A mes parents

Nul mot ne saurait à sa juste valeur le dévouement et le profond respect que je porte envers vous.

Rien au monde ne pourrait compenser tous ce que vous avez fait pour moi. Votre présence à mes côtés a toujours été une source de force pour affronter les différents obstacles de ma vie.

Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail-ci qui n'aurait jamais pris existence sans votre amour et qui traduit ma gratitude, et mes sincères remerciements pour votre bienveillance.

Que vous puissiez voir vos enfants et vos petit-enfants à la hauteur de vos espérances.

Que dieu vous accorde, santé, bonheur et prospérité.

A mes chères grands frères Naâmane, Ali et Anass

Vous étiez toujours présents à mes côtés, en tant qu'amis et frères, durant toute ma période d'étude.

Vous m'avez apporté du soutien sur tous les plans et vous étiez toujours mon œil critique et de jugement.

Que ce travail traduise ma sincère affection et mon estime pour vous.

Je vous souhaite une vie professionnelle et familiale pleine de bonheur et de réussite.

A une sœur exceptionnelle et sa petite famille

Votre soutien, Samira, était sans égal. Vos encouragements et vos conseils étaient toujours la lumière qui éclaircie mon chemin. Votre générosité et votre entière disponibilité étaient extrêmes et aucun mot ne peut exprimer mon affection et ma gratitude.

Je tiens à remercier aussi votre mari et mon grand frère Khalid, un homme hors norme en terme de sagesse et de générosité, qui m'a toujours soutenu et encouragé le long de mon parcours scolaire et universitaire.

Puisse dieu me donner force et courage pour vous montrer mon respect, mon estime et mon amour envers vous.

Je ne rate pas l'occasion pour remercier mes deux étoiles, Fahd et Hanane, espérant qu'ils seraient à la hauteur de vos attentes.

A travers ce modeste travail que je vous dédie, je vous exprime mon immense affection et amour pour vous.

A mes oncles et mes tantes

Aucun mot ne pourrait compenser votre soutien et votre amour.

Puisse dieu me donner force et courage pour vous montrer mon respect, mon estime et mon affection pour vous.

Je vous dédie cette thèse en vous souhaitant une vie pleine de succès, de joie et de prospérité.

À mon cousin Iliass et mes amis Imad-eddine, Iliass, Taoufiq et Omar.

Vous étiez de véritables frères, vous m'avez apporté du soutien sur tous les plans.

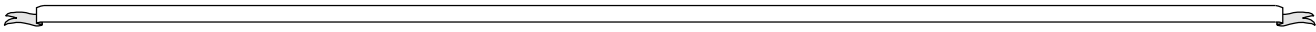
En cette occasion, je vous exprime mon affection et mon respect et je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de succès, de joie et de bonheur.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

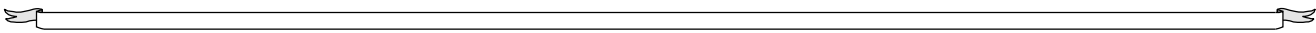
A Tous mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci à Vous !



Remerciements



A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur A. BOULAHYA
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette modeste thèse.

Nous avons toujours admiré en vous votre simplicité et vos qualités humaines qui n'ont d'égale que votre haute compétence.

Nous tenons à vous exprimer notre gratitude pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail dont vous avez animé la rédaction.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M. Ait Houssa
Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie tout au long de ce travail.

Nous tenons à mentionner vos qualités d'encadrements, de patience, d'encouragement et votre entière disponibilité, vous avez guidé nos premiers pas dans la recherche et mis à terme la réalisation de ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude et notre très haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. Drissi
Professeur d'anesthésie réanimation*

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

Au cours de nos études, nous avons pu apprécier la richesse de votre enseignement et vos qualités humaines.

Que ce travail soit le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maître et Juge de thèse

Professeur S. AKJOUJ

Professeur de radiologie

Nous vous remercions pour votre spontanéité et pour la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger cette modeste thèse.

Ce travail et pour nous l'occasion de vous témoigner notre considération et notre gratitude.

Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus respectueux

Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante



A propos de 20 cas



Sommaire



PARTIE THEORIQUE	1
I. Introduction	2
II. Epidémiologie	4
III. Historique	7
IV. Rappels anatomiques	10
A.L'aorte ascendante	11
1.Origine	11
2.Trajet	13
3.Dimensions moyennes	14
4.Branches collatérales	15
5.Segmentation de l'aorte	18
B.Histologie	19
V. Physiopathologie	20
VI. Etiologies	23
A.Affections dites dégénératives	25
1.Maladies du tissu conjonctif	25
a.Maladie de Marfan	25
b.Syndrome d'Ehlers-Danlos	26
c.Ectasie annulo-aortique	26
d.Autres maladies congénitales	27
2.Bicuspidie aortique	28

3.Syndrome de Turner	28
4.L'athérosclérose.....	29
B.Affections inflammatoires.....	30
1.Maladie de Takayasu.....	30
2.Maladie de Behçet.....	30
3.Maladie de Horton.....	31
4.Autres maladies multisystémiques	31
C.Infections	32
VII. Diagnostic	33
A.Clinique	34
1.Circonstances de découverte/Histoire naturelle	34
2.Symptomatologie selon la localisation de l'anévrisme	35
a.Anévrisme du segment 0	35
b.Anévrisme du segment I	35
3.Examen clinique	36
4.L'anévrisme disséquant	37
a.Formes aiguës	37
b.Formes chroniques	37
B.Examens complémentaires	38
1.Radiographie thoracique	38
2.Echographie	40
a.L'échographie transthoracique (ETT)	40

b.L'échographie transoesophagienne (ETO)	42
3.Tomodensitométrie	42
4.Imagerie par résonance magnétique	46
5.Aortographie	49
VIII. Evolution- Complications	50
IX. Traitement	54
A.Traitement médical	55
B.Stratégie chirurgicale	56
1.Recommandations des sociétés savantes	57
2.Bilan d'opérabilité	59
3.Techniques chirurgicales	60
a.Voie d'abord	61
b.Circulation extracorporelle	61
c.Protection myocardique	62
d.Protection cérébrale	64
e.Matériels	64
f.Choix de la technique	65
3.1 Intervention de Bentall.....	66
i.Intervention de Bentall classique	66
ii.Technique de Cabrol	69
3.2Intervention de Tirone David.....	70
3.3Technique de Wheat.....	72

X. Résultats	73
PARTIE PRATIQUE	78
I.Introduction/Objectifs	79
II.Patients et méthodes	79
III.Critères d'inclusion	79
IV.Protocole anesthésique	80
V.Protocole chirurgical	81
VI.Définitions	82
VII.Analyse statistique	82
VIII.Résultats	84
A.Population étudiée	84
1.Age et sexe	84
2.Antécédents	84
3.Pathologies associées	85
4.Signes cliniques	86
a.Dyspnée	86
b.Angor	87
c.Insuffisance cardiaque	87
5.Examen physique	87
6.Etiologies	88
7.Examens complémentaires	90
a.Radiographie thoracique	90

b. Electrocardiographie	90
c. Données biologiques	90
d. Echocardiographie trans-thoracique	90
B. Données opératoires	92
C. Données postopératoires	94
D. Suivi des patients.....	94
IX. Discussion	96
Conclusion.....	102
Résumé	105
Bibliographie	109



Partie Théorique



I. Introduction



La pathologie de l'aorte thoracique se présente sous deux aspects: les affections aiguës (dissection aiguë et rupture post-traumatique de l'aorte) et les affections chroniques que sont les anévrismes et les dissections chroniques.

Si leurs premières descriptions remontent au début de notre ère, il faut attendre les années 1950-1960 pour voir le premier cas traité chirurgicalement avec succès (Dubost, Cooley, de Bakey). Depuis cette date, les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale, de la réanimation et des techniques de chirurgie cardiovasculaire font que la plupart des anévrismes de l'aorte thoracique relèvent d'un traitement chirurgical avec des résultats en progression constante, malgré des problèmes spécifiques liés à leur localisation.

Le terme anévrisme vient du grec <<*aneurusma*>> qui signifie dilatation. Les premiers écrits médicaux concernant les anévrismes remontent à Dioscoride, médecin en Silicie en l'an 50 de notre ère, puis à Galien, médecin à Pergame au II^e siècle. Le Littré définit l'anévrisme comme <<*une tumeur produite sur le trajet d'une artère par la dilatation des membranes (anévrisme vrai) et aussi une tumeur formée par le sang épanché hors d'une artère (anévrisme faux)*>>.

De façon plus spécifique, un anévrisme de l'aorte thoracique est ^[1] une dilatation localisée permanente de l'aorte thoracique, dont le diamètre dépasse d'au moins 50% la valeur normale qui est fonction de l'âge, du sexe et du segment aortique considéré. Il est important d'associer à cette définition la notion de perte de parallélisme des parois de l'aorte thoracique ^[2], éliminant ainsi les aortomégalies, dilatations dont les parois restent parallèles.



II. Epidémiologie



Les anévrismes et les dissections sont les affections majeures qui peuvent atteindre l'aorte et sont les leaders en termes de morbidité, de mortalité et du coût médical^[3]. L'incidence des anévrismes de l'aorte est estimée à 5,9/100000 par an^[4].

L'anévrisme de l'aorte est la quinzième cause de décès aux États-Unis (National Center for Health Statistics, 2000). Une augmentation de l'incidence de cette maladie, concernant l'aorte thoracique, à été observée dans la population de plus en plus âgée des pays industrialisés^[5].

Soixante pourcent des anévrismes de l'aorte thoracique intéressent l'aorte ascendante^[6]. L'incidence de l'anévrisme de l'aorte thoracique est croissante vue l'amélioration en matière de dépistage, ainsi que les avancées en imagerie^[7].

L'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique est estimée à 4,5 cas pour 100 000^[8,9]. Les anévrismes de l'aorte supra-valvulaire sont moins fréquents que les anévrismes de la racine aortique et touchent essentiellement les patients du sexe masculin (3 hommes : 1 femme). L'âge moyen au moment du diagnostic varie de 59 à 69 ans^[9]. Pour les anévrismes de la racine aortique, les patients sont plus jeunes (30-50 ans), avec un sexe ratio de 1:1.

La répartition des anévrismes des artères de gros calibre s'établit comme suit^[10] (fig.1):

- Aorte abdominale : 60% ;
- Aorte thoracique : 19% dont 50% de dissection ;
- Aorte abdominale et artères iliaques : 13% ;
- Aorte thoraco-abdominale : 2% ;
- Artères iliaques : 1%.

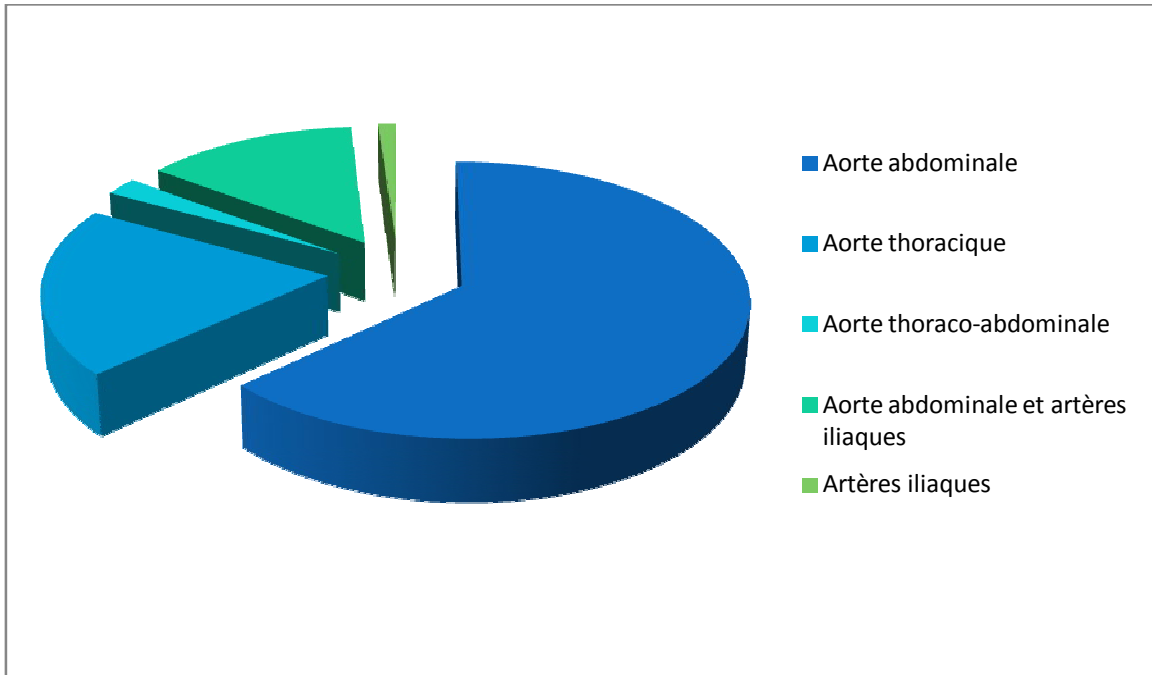


Fig.1 : Représentation schématique de la répartition des anévrismes des artères de gros calibre.



III. Historique



Depuis l'antiquité, il existe des allusions à la maladie aortique dans les anciens textes égyptiens, bien que le terme <<*anévrisme*>> vient probablement du grec <<*aneurusma*>>, qui signifie <<*s'élargir ou se dilater*>>. ^[11].

En 1732, Nicolas à Oxford publie une série de conférences dans lesquelles il décrit la dissection de l'aorte ^[12]. Quelques années plus tard Morgagni décrit en détail les constatations post mortem faites sur un patient décédé de rupture de l'aorte dans le péricarde ^[13].

Au début du vingtième siècle, Currel et Guthrie ^[14] ^[15] ont commencé l'expérimentation de différentes techniques pour les remplacements par greffe et anastomose vasculaire, qui conduiront en fin de compte aux techniques d'excision et de remplacement par greffe de l'aorte.

En 1944, Alexander et Byron ^[16] étaient les premiers à exciser avec succès un anévrisme de l'aorte descendante associé à une coarctation, Ochsner ^[17] a excisé avec succès un petit anévrisme sacciforme de l'aorte descendante. La base de l'anévrisme a été clampée, le sac excisé et l'aorte suturée.

L'introduction de la circulation extracorporelle (CEC) dans les années 50 a permis de franchir un nouveau pas dans la chirurgie de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte.

Dès 1956, Bahnson et Nelson ont réalisé pour la première fois une anévrisomorrhaphie de l'aorte ascendante par résection en quartier d'orange de la paroi malade ^[18].

Debakey et AL ont proposé en 1959 une intervention originale permettant pour la première fois le traitement simultané de deux lésions : correction de l'insuffisance aortique par bicuspidie de la valve avec résection du sinus de Valsalva et le sigmoïde non coronaire d'une part ; et correction de l'anévrisme

de l'aorte ascendante par résection de l'aorte ascendante sus coronaire et rétablissement de la continuité vasculaire d'autre part^[18].

Par la suite, plusieurs interventions associant annuloplastie ou valvuloplastie aortique et remplacement de l'aorte ascendante sus coronaire par divers substituants vasculaires ont été décrites, dont celle de Bahnson et Spencer en 1960^[18].

C'est en 1968 que Bentall et De Bono ont décrit l'intervention éponyme qui depuis trente ans est le traitement de référence de la maladie annuloectasiant^[18].

En 1992, Tirone David a décrit une technique de remplacement de la totalité de l'aorte ascendante, sinus de Valsalva compris, avec conservation de la valve aortique native. Cette avancée a permis de redécouvrir l'intervention de remodelage du culot aortique utilisée par Yacoub depuis 1979^[18].

L'apport de la colle GRF (gélatine, résorcine, formol), introduite par Guilmet, les résections plus étendues de l'aorte et une meilleure réanimation ont transformé le pronostic des dissections aiguës au cours de ces vingt dernières années.



IV. Rappels anatomiques



A. L'aorte ascendante :

C'est le segment initial de l'aorte. Elle ne présente pas d'autre particularité morphologique que d'avoir une «face» postérieure plus courte que la «face» antérieure, notion à ne pas négliger lors de la mise à plat-greffe prothétique.

1. Origine :

Orifice aortique du ventricule gauche (fig.1)

- Situation :

La partie supérieure de la base du ventricule gauche :

- Au-dessus, en avant et à droite de l'orifice mitral ;
- En arrière de l'orifice pulmonaire.

- Orientation :

Il regarde en arrière, à droite et en haut.

- L'orifice aortique :

Fait de valvules sigmoïdes, qui sont de minces replis membraneux qui limitent des poches en nid de pigeon avec la paroi artérielle sur laquelle elles s'insèrent. Elles sont au nombre de trois, respectivement postérieures, antéro-droite et antéro-gauche.

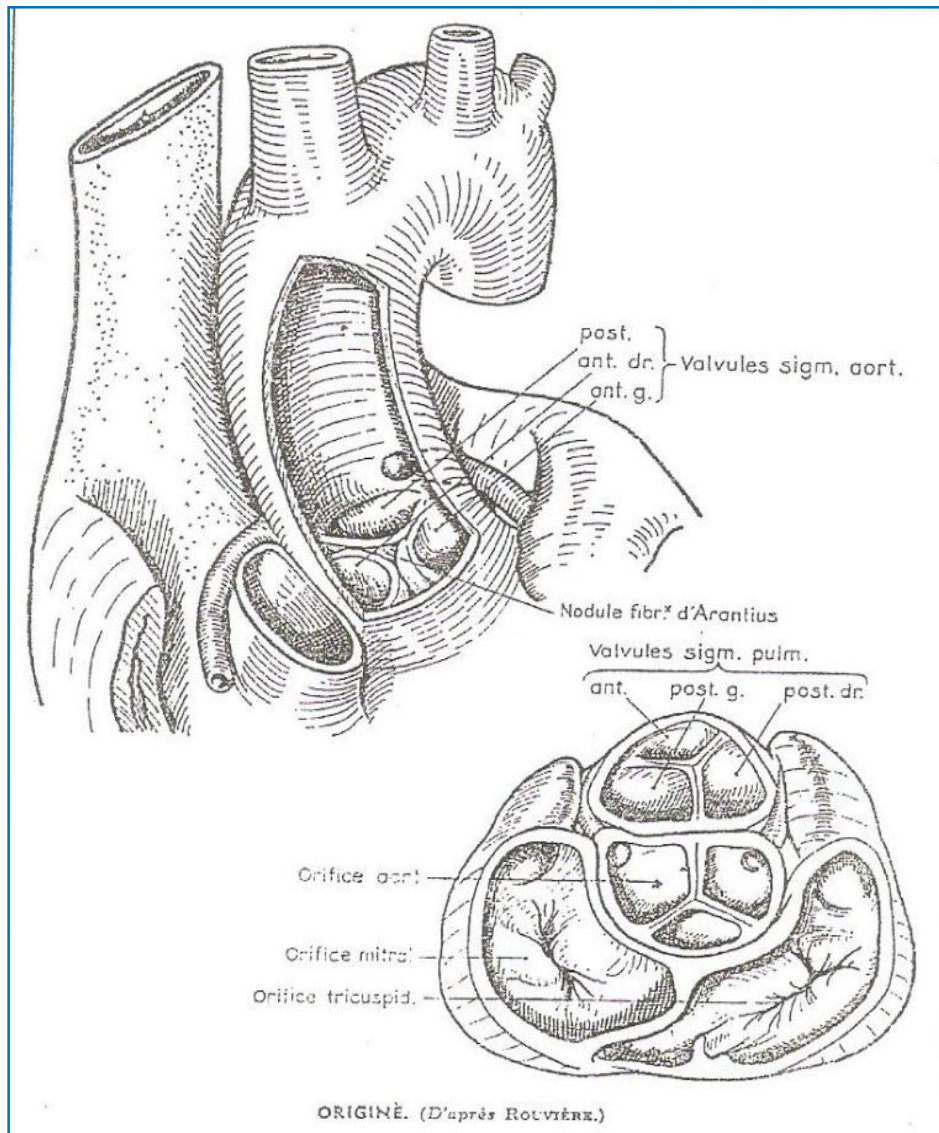


Fig.1 : schéma représentant l'orifice aortique ^[19]

On reconnaît à chaque valvule une face supérieure ou pariétale, concave ; une face inférieure ou axiale, convexe ; un bord adhérent par lequel la valvule s'unit à la paroi ; et un bord libre horizontal. Celui-ci présente à sa partie moyenne un petit renflement formé par un nodule fibreux appelé nodule d'Arantius. L'insertion des valvules sigmoïdes ne correspond pas exactement à la limite de la paroi artérielle. La partie inférieure du bord adhérent des valvules

s'attache en regard de la paroi musculaire de cœur, tandis que les extrémités du bord adhérent s'attachent à la paroi artérielle. Cependant la moitié postérieure de la valvule antéro-gauche s'attache à une paroi membraneuse qui se continue en bas avec la valvule médiale de la valve mitrale.

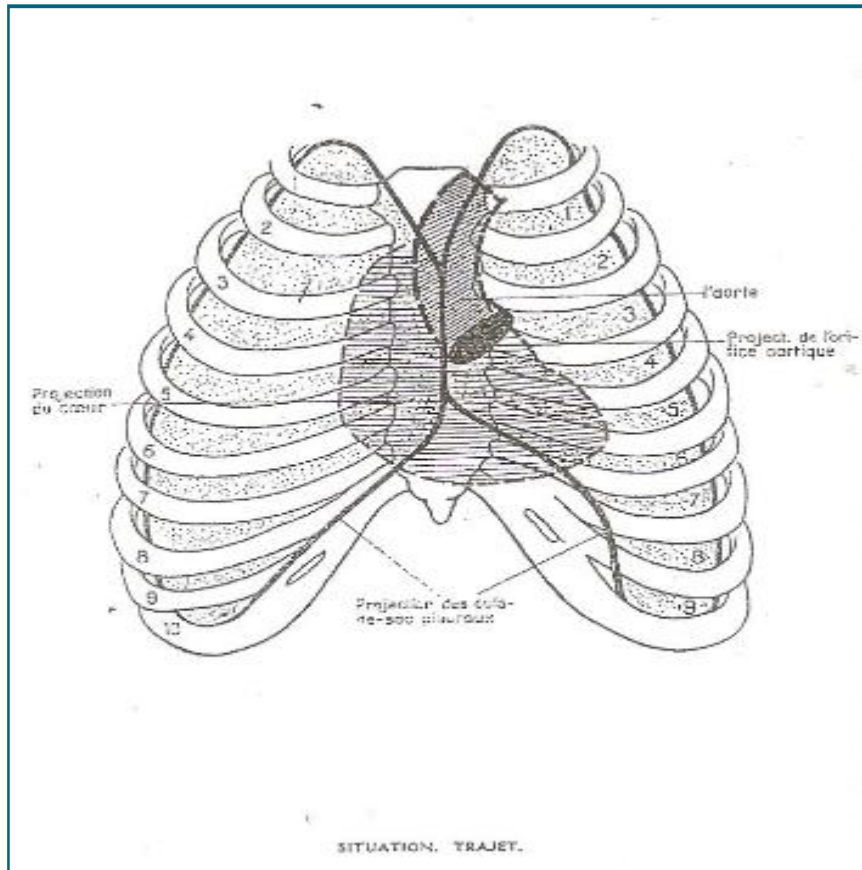


Fig.2 : schéma représentant le trajet de l'aorte ascendante dans le médiastin antérieur ^[19]

2. Trajet : (fig.2)

Va de l'origine, à la hauteur de la première articulation chondro-sternale gauche, 2cm au dessous et en arrière de la fourchette sternale ; d'abord légèrement oblique en haut, en avant et à droite, puis verticale.

3. Dimensions moyennes : (fig.3)

- Longueur : 6 à 7cm.
- Diamètre : 25 à 30mm.

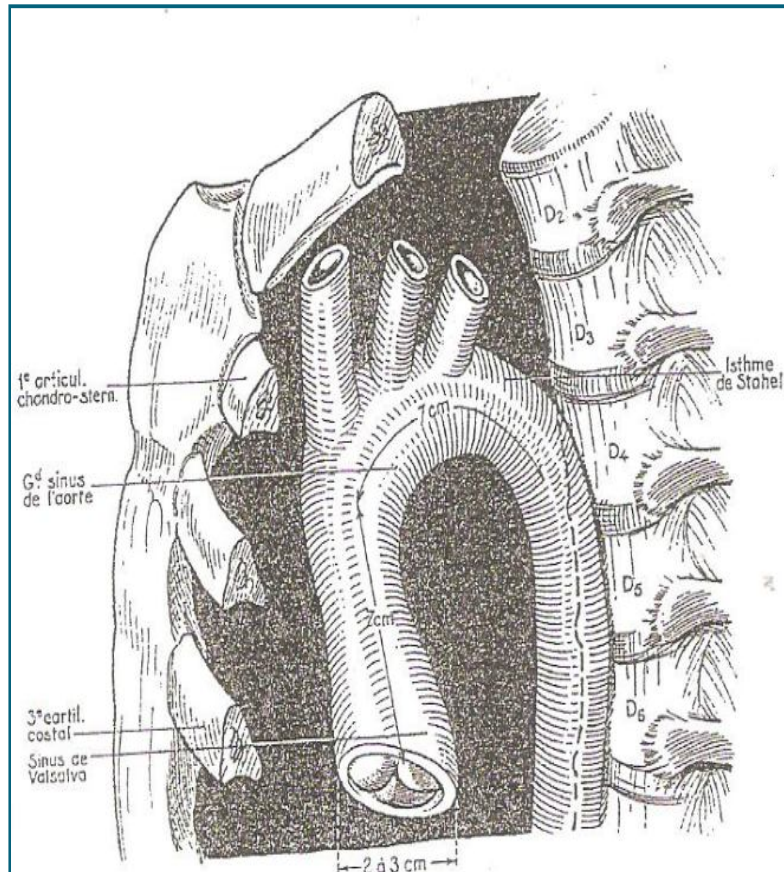


Fig.3 schéma expliquant les dimensions de l'aorte ascendante^[19]

L'aorte présente en outre des dilatations :

- Au dessus des valvules sigmoïdes : **Le sinus de Valsalva**. Ce sont de petites dilatations de la racine de l'aorte, correspondant aux trois sigmoïdes qui viennent s'y effacer lors de l'ouverture systolique de la valve, et qui sont limitées en bas par l'anneau aortique, et en haut par un plan passant par les commissures des sigmoïdes. Leur morphologie, et

particulièrement leur dilatation, est un point capital à considérer, en préopératoire mais également à aorte ouverte, pour le choix de la meilleure tactique. Laisser en place des sinus dilatés, ou des sinus encore normaux sur une aorte par ailleurs dystrophique, expose à un risque élevé de dilatation anévrysmale secondaire du «culot aortique». Le second point à considérer est la distance séparant les ostia coronaires du plan de l'anneau aortique. Si le droit est en règle à une distance suffisante, il est admis que cette distance doit être au moins de 20 mm pour permettre une réimplantation aisée de l'ostium gauche^[20].

- A l'union des deux parties ascendante et horizontale le grand sinus de l'aorte (surtout net chez le sujet âgé).

4. Branches collatérales :

Ce sont les artères coronaires (Fig.4 et 5). L'aorte donne deux artères coronaires ; droite ou postérieure et gauche ou antérieure.

- Origine :

La face latérale de l'aorte et immédiatement au dessus de la partie moyenne de la valvule sigmoïde gauche ou droite.

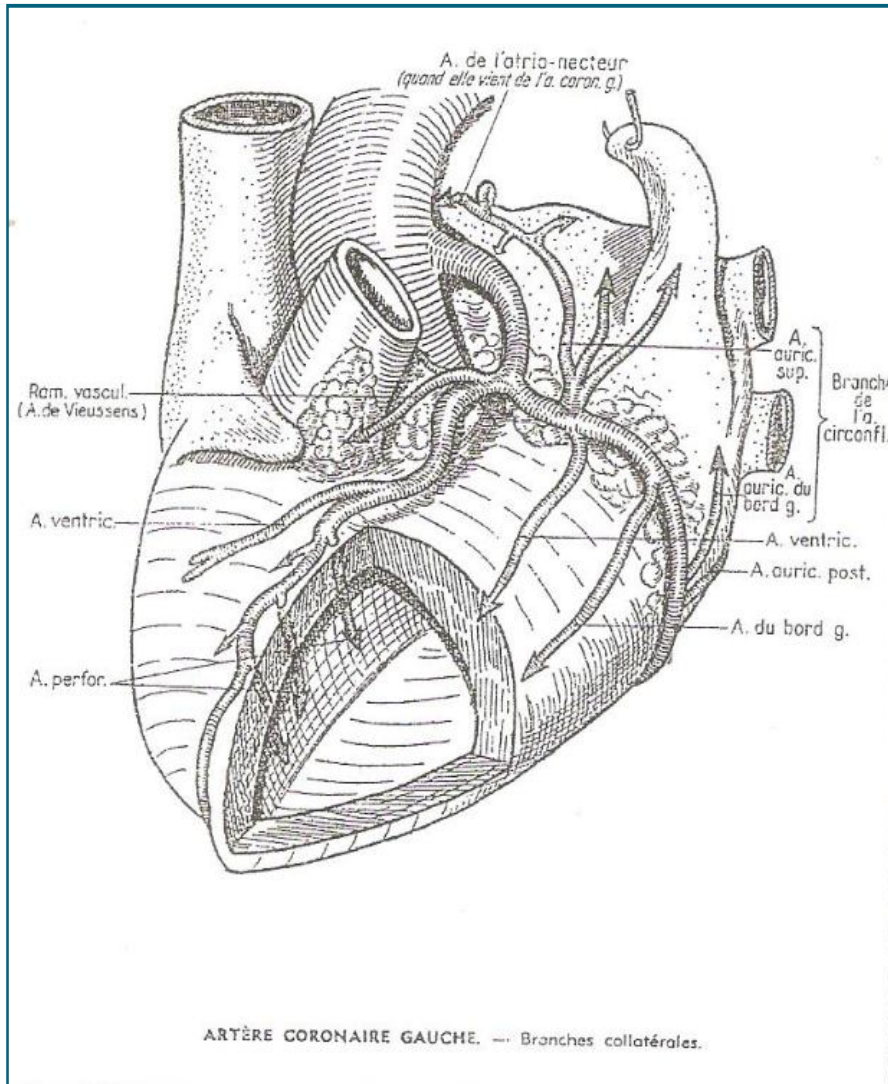


Fig.4 : schéma représentant l'artère coronaire gauche [21]

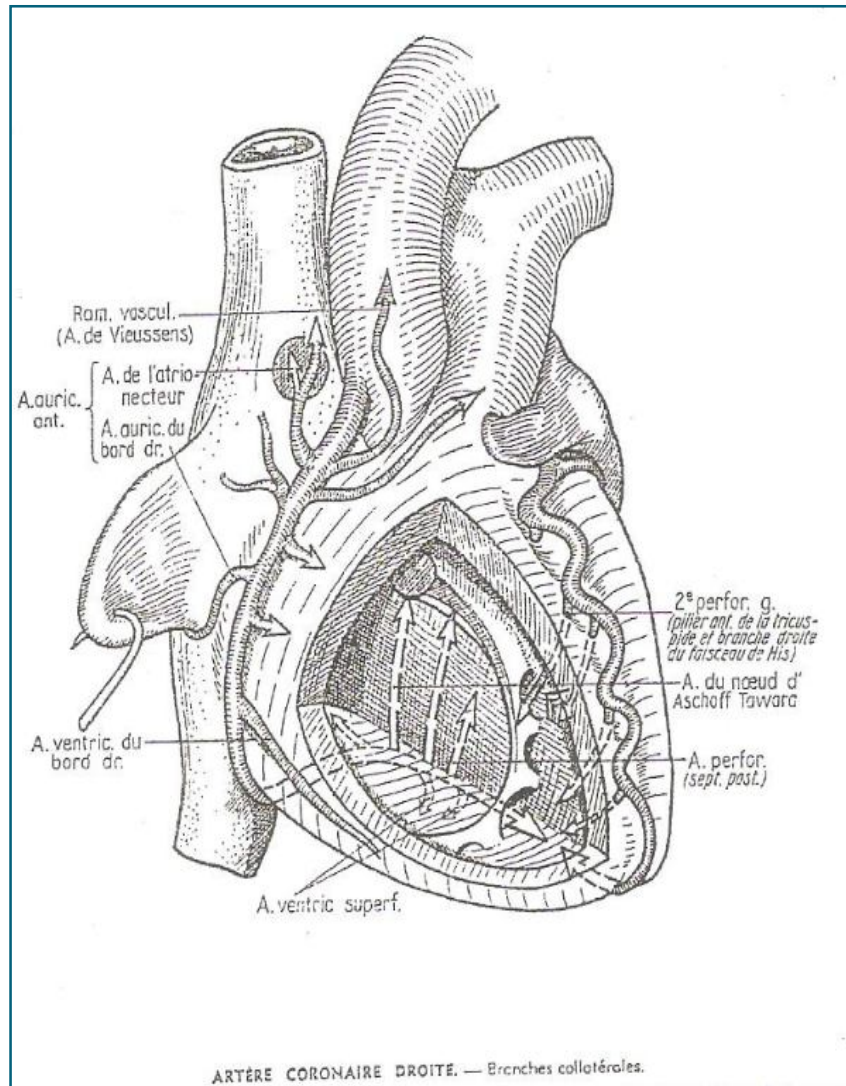


Fig.5 : schéma représentant l'artère coronaire droite [21]

5. Segmentation de l'aorte : (fig.6)

Il est habituel de diviser l'aorte ascendante en deux segments ^[22]. Le segment 0 correspond aux sinus de Valsalva, il est distingué en raison de ses particularités cliniques et thérapeutiques ; le segment 1 correspond à l'aorte ascendante depuis le plan des orifices coronaires exclus jusqu'à l'origine du tronc artériel brachio-céphalique.

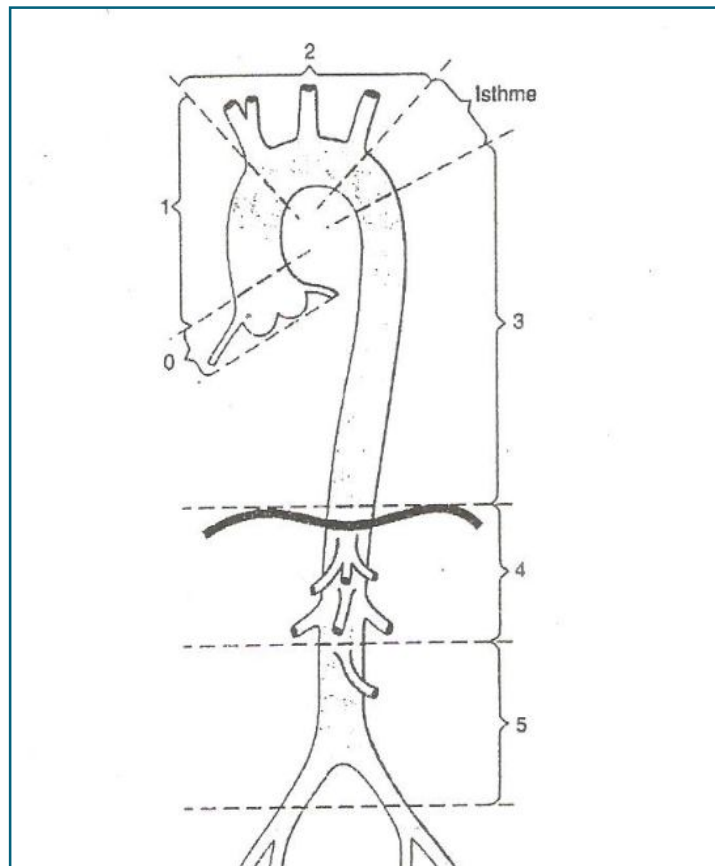


Fig. 6 : représentation schématique des différents segments de l'aorte ^[23]

B. Histologie : (fig.7)

La paroi artérielle est faite de trois couches :

- L'intima : constitué par l'endothélium (épithélium pavimenteux simple) associé à une membrane basale puis à une couche sous-endothéliale.
- La média : fait de cellules musculaires lisses et de matériel élastique (fibres et/ou lames).
- L'adventice : constituée de tissus conjonctifs denses.

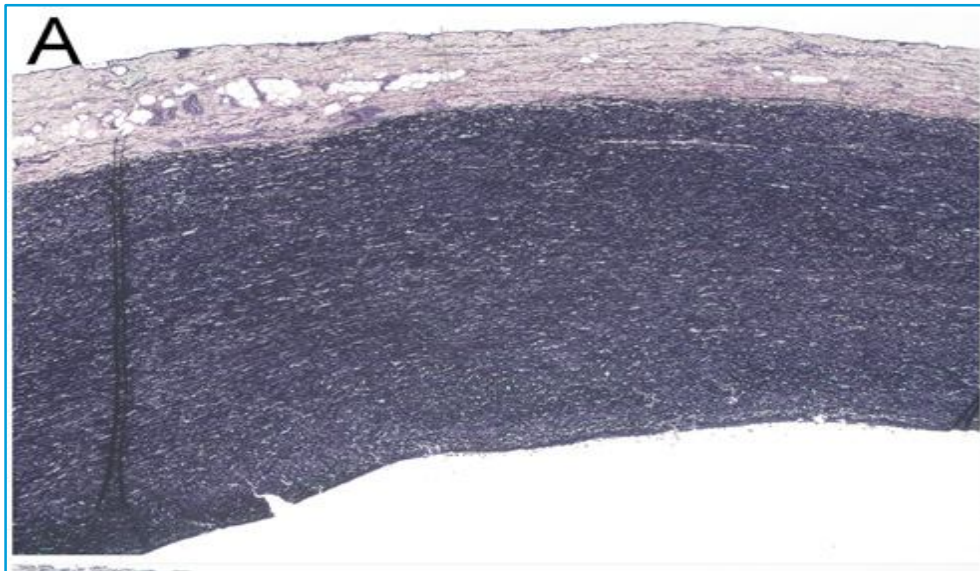


Fig.7:Histologie de l'aorte ascendante ^[24].

(A) Normal ascending aorta showing dense elastic fibers in a young adult (Movat pentachrome, original magnification, ×10).



V. Physiopathologie



L'incidence de dissection ou de rupture de l'anévrisme augmente avec sa taille ^[25,26]. La loi de Laplace indique que plus le diamètre de l'anévrisme augmente, plus la tension sur la paroi s'accroît, selon l'équation : $DP = 2T/R$, où :

- _ P est la pression en un point ;
- _ T est la tension superficielle à la limite de séparation ;
- _ R est le rayon de courbure de la surface de l'anévrisme au point considéré.

Malgré l'importance de la loi Laplace dans la dilatation de l'aorte, des modèles d'anévrisme indiquent que l'hémodynamique et la mécanique des parois jouent un rôle important dans le développement de la maladie aortique. L'énergie cinétique produite au cours de la turbulence a un effet important sur la répartition de la pression sur la paroi anévrismale et active les éléments figurés du sang ^[27]. Elle est considérée comme un facteur important dans la dilatation de l'anévrisme et sa rupture ^[28]. Les modifications rhéologiques des régimes de flux et les effets vortex contribuent probablement à la progression des anévrismes. Ces modifications rhéologiques sont différentes de ce qui est observé chez le sujet normal et peuvent être analysées en imagerie par résonance magnétique ^[29].

La taille critique de l'aorte ascendante dilatée, à partir de laquelle le risque de rupture ou de dissection devient supérieur au risque de la chirurgie électorale, est déterminante pour la prise en charge de cette maladie. L'histoire naturelle de l'anévrisme de l'aorte ascendante est souvent liée à sa position anatomique et à son étiologie.

Les anévrismes de l'aorte ascendante ont une croissance moyenne de 1-4 mm par année. Cette vitesse est plus importante en cas de valves bicuspidées ou en cas de syndrome de Marfan ^[30]. Par ailleurs, il y a une accélération dans des

diamètres plus grands. Des études ont suggéré d'autres facteurs prédictifs de la dilatation progressive comme le tabagisme, la pression artérielle diastolique, l'insuffisance rénale, le sexe masculin et des dégénérescences fibrocalciques de la valve aortique.

Lorsque l'aorte atteint 6 cm de diamètre, les taux annuels de rupture, de dissection, et de décès sont de 3,6 %, 3,7 %, et 10,8 %, respectivement. Le risque cumulé de ces événements est de 14,1 % ^[26]. C'est sur le diamètre maximal que se prennent les décisions d'indication opératoire.



VI. Etiologies



Les anévrismes aortiques sont des anévrismes dégénératifs. Ils sont en relation avec 3 phénomènes : la protéolyse (dégradation) de la matrice extracellulaire, la disparition progressive des cellules musculaires lisses de la média, remplacées par des zones de dégénérescence mucoïde, riches en vacuoles et en polysaccharides sulfatés (donnant une coloration bleu Alcian positive).

Les anévrismes de la racine aortique (des maladies aortiques annulo-ectasiques) peuvent être idiopathiques ou associés aux maladies du tissu conjonctif comme le syndrome de Marfan, le syndrome Ehler-Danlos ou les bicuspidies valvulaires ^[31-32]. 20% des patients atteints de syndrome de Marfan sont opérés pour un anévrisme de la racine aortique ^[33].

Une association fréquente a été bien établie entre la bicuspidie valvulaire aortique et la dissection aortique (10 fois plus que la population normale) ^[31,34]. D'autres causes sont rares. Les dissections chroniques de l'aorte ascendante se développent habituellement avec un anévrisme associé ^[31-32]. Une formation anévrismale suite à une infection bactérienne de la paroi de l'aorte ascendante est rare.

La syphilis, jadis la principale cause des anévrismes de l'aorte ascendante, est devenue rarissime aujourd'hui. Les artérites sont encore plus rares ; la maladie de Takayasu produit généralement des lésions obstructives, mais peut présenter des anévrismes aortiques dans 15 % des cas ^[31]. Les artérites à cellules géantes peuvent également intéresser l'aorte ascendante. Plus rare, les pseudo-anévrismes de l'aorte ascendante ont été décrits après un traumatisme ou une infection aortique ou sur le site de canulation aortique.

A. Affections dites dégénératives :

1. Maladies du tissu conjonctif :

Elles résultent d'une anomalie génétique entraînant un défaut dans l'élaboration des fibres élastiques de la média. Il s'ensuit une plus grande fragilité de la paroi avec, dans les zones soumises à de plus grandes pressions, la constitution d'un anévrisme.

La portion de l'aorte la plus fréquemment touchée est la partie ascendante.

a. Maladie de Marfan :

L'incidence du syndrome de Marfan est au moins 1:10000^[35]. C'est un syndrome polymalformatif dont l'atteinte cardiovasculaire est l'anomalie principale. Les manifestations cardiovasculaires apparaissent dans 95% des cas et conditionnent le pronostic^[36]. Typiquement on retrouve une dilatation de toutes les portions de l'aorte ascendante y compris des sinus de Valsalva, constituant la première cause de mortalité précoce chez les patients atteints du syndrome de Marfan^[37-38]. Cet anévrisme peut s'accompagner d'une dilatation de l'anneau aortique avec insuffisance aortique. L'évolution est marquée par les complications mettant en jeu le pronostic vital : rupture de l'aorte ascendante, dissection aigue dans le péricarde, ou défaillance cardiaque liée à l'évolution de l'insuffisance aortique. Les autres localisations anévrismales peuvent être la crosse de l'aorte, la portion descendante, la portion abdominale ou l'artère fémorale. Les autres atteintes cardiovasculaires sont le prolapsus mitral (50 à 70%) et le prolapsus de la valve tricuspide.

b. Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Il est caractérisé par une malformation du tissu conjonctif. Dix types différents du syndrome ont été décrits ^[39], alors que Villefranche Nosology ^[40], dans la dernière classification du syndrome d'Ehlers-Danlos, reconnaît six sous-types pour lesquels les critères majeurs et mineurs de diagnostic ont été définis. Les types I et IV s'associent à des manifestations cardiovasculaires. Dans le type I on peut retrouver un prolapsus de la valve mitrale ou une dilatation du sinus de Valsalva. Le type IV (4% des malades) ^[41], dit forme ecchymotique ou artérielle, s'associe fréquemment à des hémorragies par rupture artérielle, en relation avec une diminution de la synthèse ou de la sécrétion du collagène de type III. Des mutations du gène COL3A1 ont été identifiées chez plus de 50% de ces patients ^[42]. On note aussi des anévrismes multiples, dissection de l'aorte et fistule artério-veineuse. L'anévrisme et la dissection sont observés chez environ 42% des patients (20% sont au niveau de l'aorte), les perforations artérielles spontanées chez 50% et une perforation colique chez 10%. La réparation chirurgicale est difficile en raison de la friabilité des tissus.

c. Ectasie annulo-aortique :

Cette affection a été décrite pour la première fois en 1961 par Ellis ^[43]. Il s'agit d'une dilatation isolée de la racine aortique plus ou moins étendue à l'aorte ascendante, entraînant une perte de la jonction sinotubulaire et s'associant le plus souvent à une dilatation de l'anneau aortique avec fuite valvulaire plus au moins importante. Le risque de rupture ou de dissection est identique à celui constaté dans le syndrome de Marfan et les indications opératoires sont donc les mêmes.

Plusieurs études récentes ont mis en évidence l'existence d'anévrismes de l'aorte et de dissection aortiques survenant chez les sujets d'une même famille en dehors d'un syndrome héréditaire caractérisé. Ces études ont montré que dans ces familles, le risque relatif de développer une lésion aortique pour le père, les frères ou les sœurs d'un malade porteur d'un anévrisme aortique était respectivement de 1,8 ; 10,9 et 1,8. Il semblerait également que la transmission de cette affection puisse être liée au sexe et en particulier au chromosome X. Cinq mutations différentes sur la fibrilline-1 ont actuellement été décrites chez des malades souffrant d'anévrismes ou de dissection aortiques familiaux. D'autres gènes pourraient aussi être impliqués. Les examens histologiques permettent de retrouver les mêmes anomalies que celles du syndrome de Marfan, à savoir la perte des fibres élastiques, des dépôts de substances mucopolysaccharide-like et la dégénérescence kystique de la média. En revanche, aucune des anomalies du collagène ou de microfibrille associées aux syndromes d'Ehlers-Danlos ou de Marfan n'ont pu être retrouvées sur des cultures de fibroblastes.

d. Autres maladies congénitales :

Dans les autres maladies congénitales, les anévrismes sont exceptionnels. Il s'agit notamment de la sclérose tubéreuse de Bourneville (6/100000 naissances) ; c'est une maladie héréditaire autosomique dominante. Elle associe des hamartomes multiples au niveau du poumon, du cerveau et des reins. Cliniquement on retrouve un retard mental et une épilepsie. Des anévrismes de l'aorte thoracique et abdominale ont été décrits.

2. Bicuspidie aortique ^[40] :

Les anomalies congénitales de la valve aortique, en particulier la présence d'une bicuspidie, prédisposent à la survenue d'une dissection aigue. Une bicuspidie valvulaire aortique se retrouve dans 9 à 13% des patients chez qui survient une dissection aigue alors que la fréquence de cette anomalie ne dépasse pas 1 à 2% dans la population générale.

3. Syndrome de Turner ^[40] :

Il était décrit pour la première fois en 1938 par Turner. Le syndrome de Turner ou monosomie X résulte d'une monosomie partielle ou complète du chromosome X. il touche approximativement 1 sur 2500 nouveau-né vivant de sexe féminin. Bien que les caractéristiques communes sont une petite taille et une dysgénésie gonadique, les malformations cardiovasculaires congénitales restent les plus critiques, en particulier la coarctation de l'aorte et la dissection. Les malformations cardiovasculaires sont présentes dans 25% des patients présentant un syndrome de Turner ; la bicuspidie aortique est la plus retrouvée (13 à 34% des patients contre 1 à 2% de la population générale), suivie de la coarctation de l'aorte (4 à 14%) et enfin l'anévrisme de l'aorte avec 3 à 43% des patients présentant un syndrome de Turner. D'autres malformations sont aussi reportées à savoir un prolapsus valvulaire mitral ou régurgitation, une valve pulmonaire anormale (sténose, régurgitation), anomalie du septum atrio-ventriculaire, arc aortique hypoplasique...

4. L'athérosclérose :

Ce sont les plus fréquents (50 %) des anévrysmes de l'aorte thoracique^[30]. Ils siègent surtout au niveau des segments II et III^[44, 45].

Elle est plus rare au niveau de l'aorte thoracique qu'au niveau de l'aorte abdominale (un pour quatre)^[46]. La responsabilité directe de l'athérosclérose dans la formation d'anévrisme reste débattue. Certains considèrent l'association comme une coïncidence de deux maladies fréquentes : athérosclérose banale et faiblesse de la paroi artérielle, de type fibreux, dont la nature n'a pas été exactement définie (artériosclérose dilatante). L'hypertension artérielle souvent associée à l'athérosclérose (retrouvée chez 47% des malades de Joyce^[47] et 73% de ceux de Pressler^[56]) contribue aussi à la fragilité de la paroi et à sa dilatation. On retrouve aussi une plus forte proportion d'hommes, et la moyenne d'âge est de 65ans. L'athérosclérose est présente dans 40% des anévrysmes de l'aorte thoracique^[48]. Le site le plus souvent atteint est la partie descendante de l'aorte (35% d'anévrisme de la crosse pour 65% d'anévrisme de l'aorte descendante^[46]).

B. Affections inflammatoires :

Elles interviennent dans 1 à 5% des anévrismes de l'aorte thoracique opérés (14% dans la série d'autopsies de Leu et Jülke^[46]).

1. Maladie de Takayasu :

C'est une artérite touchant surtout la femme jeune (83% des malades sont de sexe féminin^[49]). La cause de la maladie n'est toujours pas déterminée. Il existe une prolifération de l'intima, une fibrose de la média et de l'adventice avec dégénérescence des fibres élastiques et réaction inflammatoire. On peut aussi observer des lésions athéroscléreuses secondaires. Ces atteintes de la paroi provoquent des sténoses, occlusions ou anévrismes. Le plus souvent, les lésions sont occlusives (dus à l'épaississement de la paroi) et intéressent l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale et ses branches (troncs supra-aortiques, artères rénales, artères digestives).

Les anévrismes sont observés dans 11 à 27% des cas, sacciformes ou fusiformes, touchant le plus souvent l'aorte que ses branches. Les anévrismes disséquant sont rares^[49]. L'aorte thoracique est plus touchée que l'aorte abdominale, et toutes ses portions peuvent être atteintes (la portion descendante un peu plus souvent que la portion ascendante et que la crosse aortique).

2. Maladie de Behçet :

Vascularite du sujet jeune de sexe masculin, sa forme associée à une atteinte des vaisseaux de gros calibre est dénommée Angio-Behçet, syndrome qui est divisé en trois groupes : le groupe I comprend les thromboses veineuses, le groupe II les thromboses artérielles et le groupe III les anévrismes artériels^[50].

L'atteinte des artères de gros calibre est rare. Les anévrismes artériels sont plus fréquents que les thromboses artérielles. L'aorte est le plus fréquemment touchée (avec une majorité d'une atteinte de la portion abdominale), vient ensuite l'artère pulmonaire, l'artère fémorale, l'artère poplitée... Une rupture fatale complique l'anévrisme dans 60% des cas.

3. Maladie de Horton :

Panartérite inflammatoire subaiguë du sujet âgé, à cellules géantes, elle prédomine dans le territoire céphalique (essentiellement les branches de l'artère carotide externe et particulièrement l'artère temporale superficielle), mais est capable de toucher tous les gros troncs artériels ^[51].

L'atteinte aortique réalise une inflammation à cellules géantes de la média ou parfois des lésions nécrotiques évoquant un processus ischémique par thrombose des vasa vasorum. Elle peut s'accompagner d'une insuffisance aortique, d'une dilatation fusiforme ou sacciforme, enfin d'une dissection aortique, voire d'une rupture.

Dans une étude portant sur 94 patients atteints de la maladie de Horton, 9 ont développé un anévrisme de l'aorte thoracique, ce qui représente un risque 17,3 fois supérieur à la population générale (du Minnesota) ^[52].

4. Autres maladies multisystémiques :

Des anévrismes et dissections artérielles ont été décrites au cours de nombreuses aortites inflammatoires, mais souvent ce sont des cas isolés : spondylarthrite ankylosante, polychondrite atrophique, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter...

C. Infections :

Les anévrismes infectieux représentent 2 à 3% des anévrismes artériels ^[53], et sont définis comme des anévrismes évoluant dans un contexte infectieux avec un examen bactériologique positif du thrombus mural ou de la paroi. La présence à l'examen histologique de signes d'infection patente, ou de micro-organismes dans la paroi, a la même signification que l'examen bactériologique positif. On distingue trois types d'anévrismes selon le mode de survenue :

- L'anévrisme infectieux primaire correspond à une atteinte de la paroi artérielle de dedans en dehors à l'occasion d'une bactériémie. Ce sont les plus fréquents, représentant 2 cas sur 3 ^[53] ;
- L'anévrisme infectieux secondaire est une atteinte infectieuse de la paroi directement par *jet lésion* au niveau de l'endartère, ou par embolie septique des vasa vasorum, faisant suite surtout à une endocardite. Ils étaient très courants dans la première partie du XX^e siècle, mais ne représentent plus que 10 à 20% des anévrismes infectieux ;
- L'anévrisme infectieux par contiguïté est une atteinte directe de la paroi artérielle à partir d'un foyer infectieux contigu, ou par voie lymphatique.



VII. Diagnostic :



A.Clinique :

L'une des caractéristiques des anévrismes de l'aorte thoracique est leur caractère asymptomatique dans environ 43% des cas lors du diagnostic [54]. Lorsque les symptômes sont présents, ils sont liés à la taille de l'anévrisme, à sa localisation ; et sont le reflet soit d'une conséquence vasculaire de l'anévrisme, soit du retentissement local de la masse sur les organes de voisinage. La découverte de l'anévrisme peut se faire en dehors d'une complication aiguë, permettant de pratiquer un bilan préopératoire précis, ou lors d'une complication aiguë d'évolution rapidement gravissime si une intervention n'est pas pratiquée en urgence.

1. Circonstances de découverte/Histoire naturelle :

La plupart des anévrismes de l'aorte ascendante restent asymptomatiques pendant une longue période. Le diagnostic est souvent fait sur une radiographie de thorax ou d'autres examens d'imagerie, comme l'échocardiographie effectuée pour une autre maladie cardiaque, ou pratiqués de façon systématique dans un contexte familial tel que la maladie de Marfan.

L'apparition de symptômes aigus sous forme de douleur déchirante suggère fortement une complication.

Une douleur chronique peut résulter de la compression du sternum. Elle est le premier symptôme chez 25-75 % des patients. Des symptômes sont dus à la pression de l'aorte contre des structures adjacentes telles que la toux et l'hémoptysie par compression ou érosion trachéale ou bronchique ; la dysphagie par compression de l'œsophage, la dysphonie par compression du nerf laryngé

récurrent gauche, le syndrome de la veine cave supérieure et moins fréquemment, des fistules avec l'oreillette droite ou la veine cave supérieure ^[55].

2. Symptomatologie selon la localisation de l'anévrisme :

a. Anévrisme du segment 0 :

Il peut donner des symptômes liés au retentissement sur les structures de voisinage ^[56]: obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit par protrusion d'un anévrisme du sinus de Valsalva droit, insuffisance tricuspидienne par protrusion d'un anévrisme du sinus non coronaire dans l'aire de la tricuspide, trouble de conduction par étirement ou compression de la partie haute du septum interventriculaire ou compression coronaire. La rupture anévrismale est possible soit dans les cavités droites avec shunt et insuffisance cardiaque, soit dans le péricarde avec tamponnade.

b. Anévrisme du segment I :

Les symptômes provoqués par les anévrismes à ce niveau sont variables :

- L'insuffisance aortique liée à la distension de l'anneau aortique par l'anévrisme peut être le premier signe. Le diagnostic sera fait au cours d'un bilan étiologique permettant de découvrir une maladie annuloéctasante.
- La douleur thoracique antérieure, précordiale, mais différente de l'angor ^[57], est parfois le premier signe, traduisant une augmentation de volume de l'anévrisme. Elle est volontiers vague, peu intense, parfois ancienne ^[58]. Sa modification en intensité doit faire craindre une fissuration.

- L'anévrisme peut se révéler par une compression des organes de voisinage, en particulier de la veine cave supérieure.

3. Examen clinique :

L'examen clinique est généralement pauvre, l'aorte thoracique n'étant pas accessible à l'examen direct. Cependant, l'anévrisme peut parfois s'extérioriser sous la forme d'une masse battante et expansive du creux sus-sternal ^[59,60] ou d'un espace intercostal ^[61]. Il peut également éroder le sternum et affleurer la peau ^[62,61].

L'examen clinique retrouve fréquemment des stigmates d'artériosclérose ^[58] : atteinte coronaire dans 16% des cas, artériopathie périphérique ou cérébrale dans 10% des cas et anévrisme de l'aorte abdominale dans 10% des cas également. Les pétéchies ou ecchymoses traduisant une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD) sont rares, mais augmentent le risque opératoire.

Un anévrisme de la racine aortique est souvent associé à une insuffisance aortique avec un souffle diastolique, ou des symptômes d'insuffisance cardiaque. Un examen approfondi vasculaire doit être effectué pour chercher une maladie vasculaire périphérique concomitante, une maladie carotide, ou des séquelles d'embolisation périphérique ^[55].

Les signes cliniques chez le patient avec un anévrisme de la racine aortique varient en fonction de la cause. Les patients atteints du syndrome de Marfan ont des caractéristiques squelettiques parmi lesquelles : la grande taille, l'arachnodactylie, des déformations thoraciques, et la scoliose ^[63]. Il est essentiel chez les patients ayant un anévrisme de l'aorte thoracique d'évaluer les autres membres de la famille. En effet, le syndrome de Marfan, les bicuspidies

aortiques, les anévrismes aortiques familiaux, et les dissections aortiques familiales sont souvent diagnostiqués pour la première fois lors d'un dépistage «asymptomatique» d'un autre membre de la famille ^[63-64].

4. L'anévrisme disséquant :

a. Formes aiguës :

Clivage du média aortique (union 1/3 externe + 1/3 moyen).

Le plus souvent avec un orifice d'entrée généralement unique et transversal. Avec présence de sang incoagulable dans la poche néoformée, sans grosse déformation de l'aorte.

b. Formes chroniques :

Evolution supérieure à trois mois après l'accident initial.

Aorte en double canal, très déformée avec présence de caillots à l'intérieur de la poche et orifices de réentrée.

B. Examens complémentaires :

Quel que soit le contexte clinique, la découverte d'une <<tumeur médiastinale>>, dont on suspecte la nature vasculaire, impose une série d'examens complémentaires dont le but est de préciser la localisation exacte de l'anévrisme, son degré d'extension, son retentissement sur les organes de voisinage afin d'adapter au mieux la technique opératoire ultérieure. Ces dernières années sont apparus des examens peu invasifs donnant une représentation très précise de l'aorte thoracique. Le choix de la technique d'imagerie s'est ainsi modifié avec le temps.

1. Radiographie thoracique :

Elle permet de découvrir un certain nombre d'anévrisme, et de suggérer le diagnostic devant des images évocatrices.

Différentes incidences permettant une étude <<grossière>> de l'aorte thoracique. Le cliché de face permet l'étude du bouton aortique et du bord gauche de l'aorte descendante. Le cliché de profil montre la partie distale de l'aorte transverse et la partie initiale de l'aorte descendante. L'incidence oblique antérieure gauche étudiera plus précisément la crosse aortique.

Les anévrismes de l'aorte ascendante se présentent comme une opacité arrondie débordant le contour droit du médiastin. Des calcifications pariétales sont parfois visibles. Ces images devront être différenciées d'une aorte <<déroulée>> fréquemment observée chez les patients hypertendus. Dans un nombre non négligeable des cas, le cliché de face est normal ^[58]. Sur un cliché latéral, il y a une perte de l'espace rétro-sternal. Une compression des organes médiastinaux peut être visible ; à savoir une déviation de la trachée, une

compression de la branche souche gauche, un refoulement de l'œsophage ou des anomalies pulmonaires associées.

En pratique, les signes sont variables selon le siège de l'anévrisme. Ceux situés au niveau du sinus de Valsalva sont le plus souvent invisibles, car noyés dans l'opacité cardiovasculaire en raison de leur situation. Les anévrismes de la portion tubulaire de l'aorte ascendante se traduisent par un aspect convexe en dehors du bord droit de l'opacité cardiomédiastinale.



Fig.1 : radiographie thoracique de face montrant un arc moyen gauche rectiligne, un bouton aortique bien enroulé (photo de service).

2. Echographie :

Les signes radiologiques précédents doivent alerter et conduire à la réalisation d'une échographie, examen facile à réaliser et surtout accessible aux situations d'urgences, mais nécessitant une certaine expérience de l'opérateur. L'échocardiographie est le premier examen pour évaluer le diamètre de l'aorte ascendante et sa progression dans le temps ^[65]. Si l'échographie transthoracique permet une approche lésionnelle, l'échographie transoesophagienne améliore les performances de cette technique grâce à des sondes biplans et multiplans.

a. L'échographie transthoracique (ETT) :

Différentes incidences sont nécessaires ^[66] :

- Le grand axe précordial visualise l'aorte ascendante depuis l'orifice valvulaire aortique jusqu'à sa partie distale, mais également l'aorte thoracique en arrière de l'oreillette gauche ;
- L'incidence suprasternale étudie l'aorte transverse et l'origine des troncs supra-aortiques ;
- L'incidence apicale, la voie xiphoïdienne montrent aussi la racine aortique.

L'échographie transthoracique précise le diamètre de l'anévrisme. Cet examen couplé au doppler apprécie également l'existence et l'importance d'une insuffisance aortique, mais aussi la fonction ventriculaire gauche dont l'altération peut conduire à la réalisation d'un bilan myocardique (Fig.2).

L'anévrisme du sinus de Valsalva (déformation en doigt de gants) est habituellement diagnostiqué par l'écho-doppler couleur transthoracique ^[67] en mettant en évidence une structure arrondie vide d'écho para-aortique et surtout

un flux en *aliasing* continu systolo-diastolique. Ce flux est de haute vitesse car témoignant le plus souvent d'un shunt gauche-droite entre l'aorte et les cavités droites.

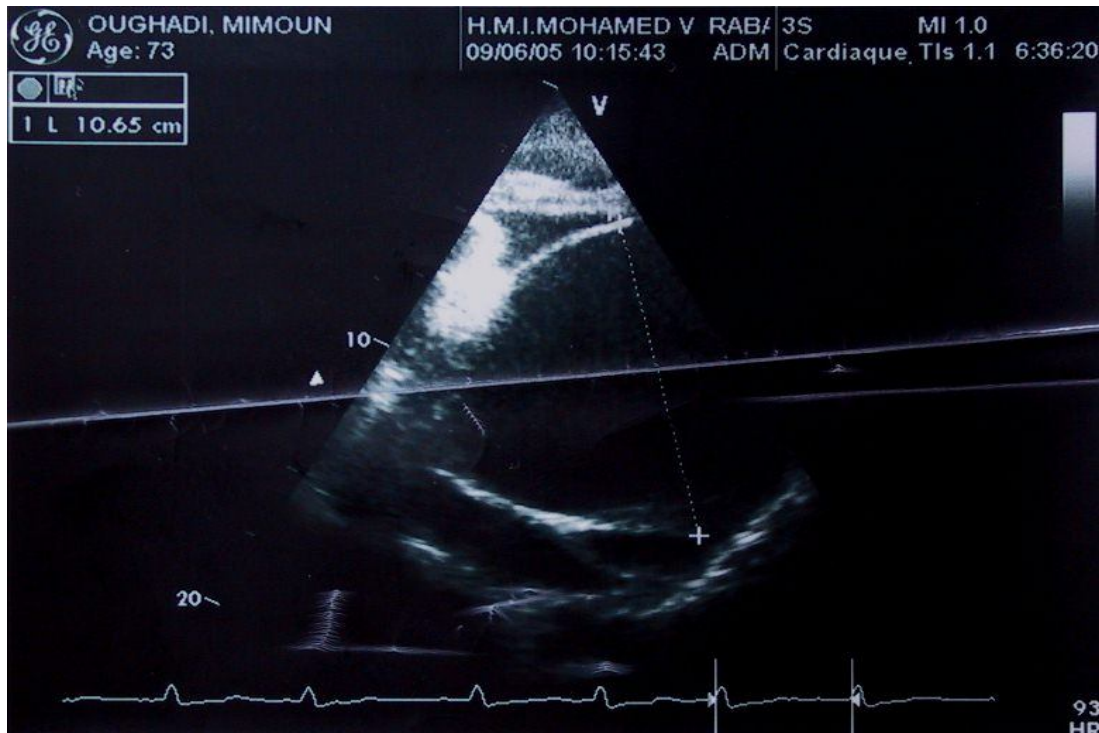


Fig.2 : ETT montrant un énorme anévrisme de l'aorte ascendante d'un diamètre de 106,5mm (photo du service).

Quant à l'anévrisme de l'aorte ascendante, l'incidence parasternale droite lors de l'échographie transthoracique ne doit pas être négligée afin de déterminer précisément le diamètre transversal et l'extension longitudinale. La dilatation pyriforme de l'aorte est classiquement maximale au niveau des sinus de Valsalva.

b. L'échographie transoesophagienne (ETO) :

Elle permet l'exploration quasi complète de l'aorte thoracique, hormis la partie distale du segment I en raison de l'interposition des structures trachéobronchiques ^[68]. Elle est particulièrement intéressante dans l'étude de la maladie annuloectasante et des anévrysmes de l'aorte descendante. Elle est nettement supérieure à l'ETT pour le diagnostic des faux anévrysmes post-traumatique ou postopératoire ^[69]. Couplée au doppler, elle permet l'étude des flux.

L'échocardiographie transoesophagienne peut être réalisée ainsi afin de définir l'anatomie de la valve aortique et l'aorte ascendante. Elle permet de distinguer entre les anévrysmes de l'aorte ascendante, les dissections, et les hématomes intramuraux. Toutefois, la partie distale de l'anévrysme n'est pas bien visualisée. Les diamètres sont mesurés sur l'échocardiographie à la fin de la diastole, dans l'axe parasternal longitudinal, à 4 niveaux (annulaire, sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire, et aorte ascendante) ^[70]. Les mesures sont effectuées perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'aorte

Ainsi, l'aspect échocardiographique permet parfois et en fonction du contexte clinique de suspecter l'étiologie de l'anévrysme.

3. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie ^[71-72-73] (TDM) a été, dès son apparition, une technique de choix pour l'étude de l'aorte thoracique. Quelques années plus tard, l'IRM a été préférée en raison de l'immobilité des structures vasculaires et de son approche multiplanare. Cependant, l'avènement de l'acquisition hélicoïdale ^[74], de par la rapidité d'acquisition des coupes, l'imagerie en volume

qu'elle procure et la possibilité d'injecter du produit de contraste à haut débit améliore encore l'intérêt de la TDM pour le diagnostic et la surveillance postopératoire des anévrysmes de l'aorte thoracique.

La plupart des patients sont d'abord évalués et suivis avec la tomodensitométrie thoracique spiralée avec injection de produit de contraste (figures 2 et 3), complétée par une reconstruction en 3 dimensions (figure 4) de l'anévrisme afin d'améliorer la précision des mesures, l'identification de sa partie proximale et distale, la distinction entre la dissection, un ulcère pénétrant ou un hématome intramural.

L'injection de produit de contraste est indispensable pour apprécier la lumière aortique et la distinguer du thrombus ; elle permet non seulement d'obtenir des mesures précises de l'anévrisme, mais aussi une analyse de ses rapports avec les principales bronches de l'aorte ^[75-76]. Toutefois, l'exploration du segment 0 de l'aorte ascendante peut être rendue difficile en raison des artefacts de pulsation cardiaque ^[77]. Avec les scanners les plus récents, qui utilisent la technologie multicoupes et la synchronisation électrocardiographique (ECG), la totalité de l'aorte peut être exploré en coupes fines sans aucun artefact.

L'exploration débute par des coupes sans injection de produit de contraste, permettant la localisation de la zone pathologique, la recherche de calcifications endoluminales et la mise en évidence d'une thrombose par la mesure des densités. Elle se poursuit par des coupes après injection intraveineuse du produit de contraste en embole suivant une technique d'angioscanner ou sur le mode de l'acquisition spiralée. L'image peut être ensuite traitée par reconstitution bi- ou tridimensionnelle.

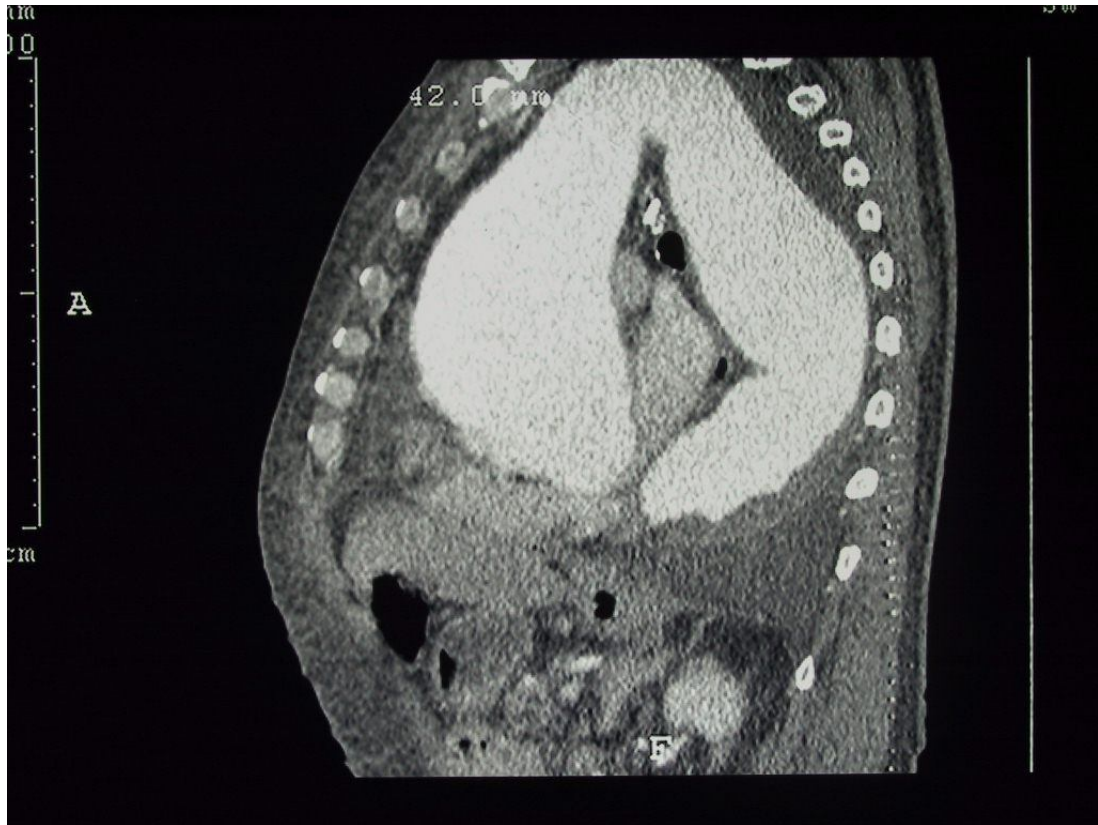


Fig.2 : Photo du service montrant un énorme anévrisme du segment I de l'aorte.

Coupe sagittale d'une TDM thoracique après injection de PC montrant un énorme anévrisme de l'aorte ascendante comprimant les organes de voisinage.

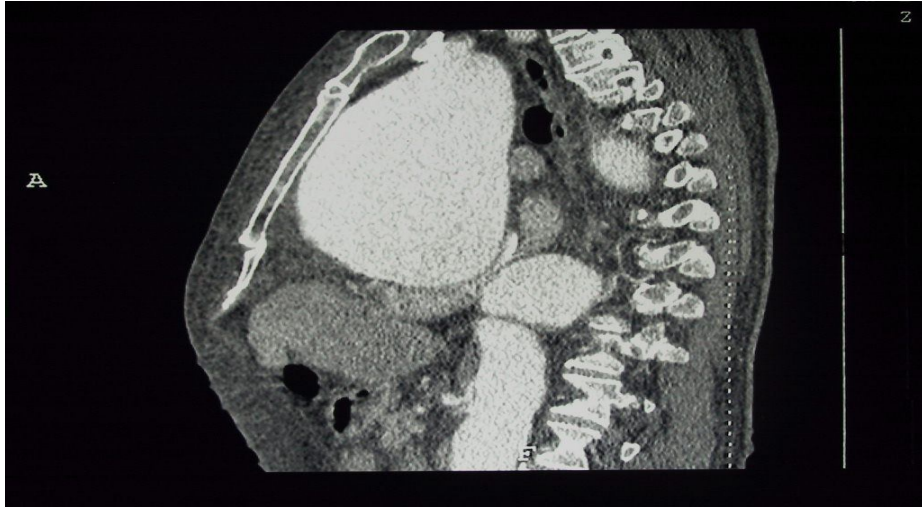


Fig.3 : vue scannographique C+ d'une coupe sagittale montrant un faux anévrisme avec contact étroit avec la table interne du sternum d'un patient redx (Photo du servic).



Fig.4 : Angio-TDM cardiaque avec reconstruction en 3 dimensions. ^[30]

4. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) apparaît comme une technique prometteuse dans l'étude de la pathologie aortique du fait de son caractère non invasif et la possibilité d'obtenir des informations morphologiques (sur les séquences en écho de spin) mais également fonctionnelles (séquences en écho de gradient avec injection de produit de contraste). Enfin des séquences sensibles au flux peuvent être utilisées pour obtenir une image angiographique de l'aorte thoracique. Ainsi, l'imagerie par résonance magnétique apparaît comme une méthode de choix dans le cadre du diagnostic et la surveillance des dissections et des anévrismes aussi bien en préopératoire qu'en postopératoire. L'IRM permettra de différencier le thrombus mural du flux circulant et la présence d'un épanchement pleural ou d'hémorragie entourant l'aorte sera facilement mise en évidence. Elle apparaît également intéressante, champ de vue et aux séquences dans les différents plans de l'espace ^[78].

L'imagerie par résonance magnétique permet d'éviter d'injecter un produit de contraste iodé et l'exposition aux rayons X. En plus de l'anatomie cardiaque, l'IRM peut fournir une évaluation de la perfusion cardiaque et la fonction myocardique. Toutefois, elle reste plus chère et moins accessible que la TDM thoracique tout en permettant une étude morphologique et une analyse hémodynamique par la technique de ciné-IRM (Fig.5).

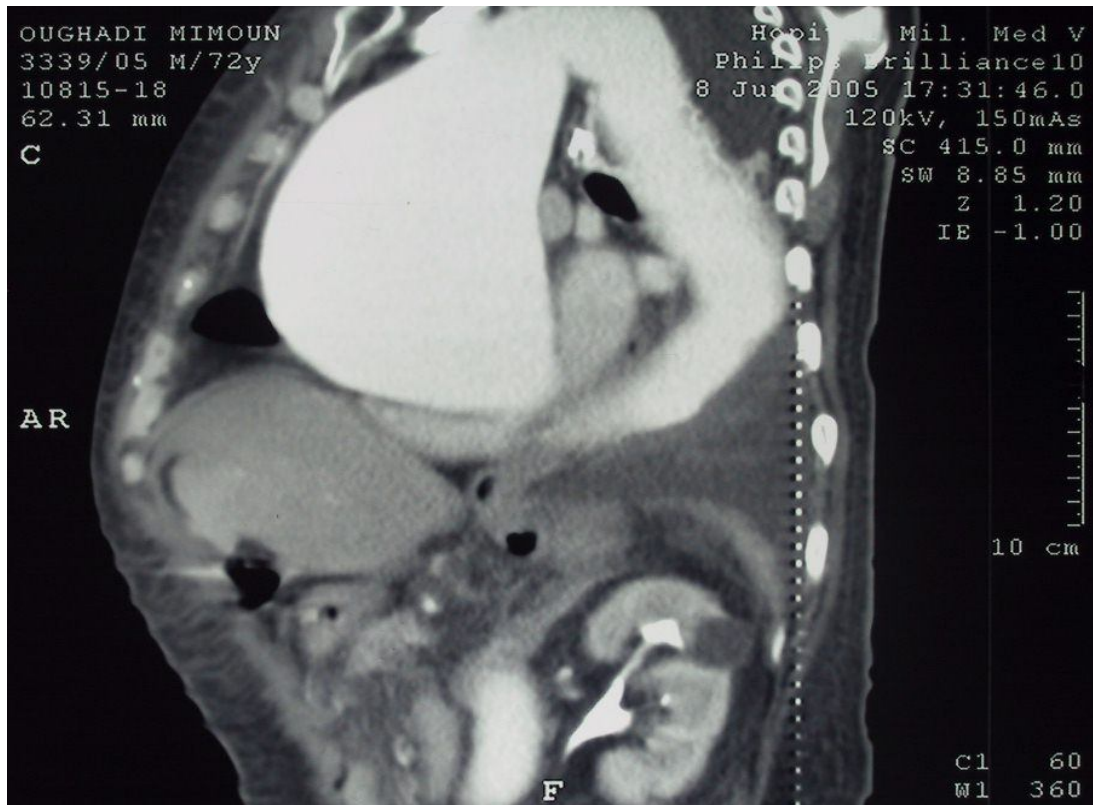


Fig.5 : Photo du service montrant un anévrisme du segment I de l'aorte.

Coupe sagittale d'une IRM thoracique en mode T2 montrant un énorme anévrisme de l'aorte ascendante comprimant les organes de voisinage.

Comme la TDM, l'IRM permet le diagnostic des anévrismes de l'aorte thoracique avec une spécificité et une sensibilité voisine de 100% (fig.6). Elle précise la morphologie sacculaire ou fusiforme de l'anévrisme, sa topographie exacte, son diamètre et son degré d'extension avec une précision voisine de la TDM^[79] (Fig.7).

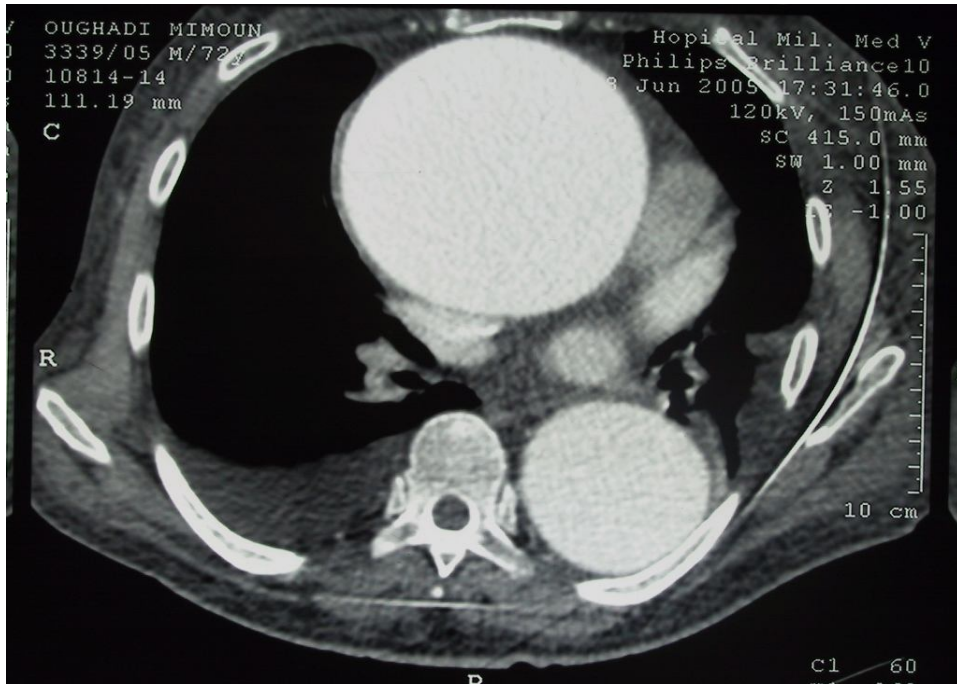


Fig.6 : Coupe transversale d'une IRM thoracique en mode T2 montrant un énorme anévrisme de l'aorte ascendante.

Coupe sagittale d'IRM avec reconstitution analysant de façon précise l'aorte thoracique dans ces trois segments. L'anévrisme débute au niveau de l'anneau aortique, l'aorte reprenant un calibre normal 2cm en amont du tronc artériel brachio-céphalique. Il persiste une sténose résiduelle modérée au niveau d'une zone de coarctation opérée.



Fig.7 : Anévrisme du segment I de 87mm de diamètre ^[30].

5. Aortographie ^[80]:

L'angiographie traditionnelle est pratiquée pour évaluer la relation de l'anévrisme aux troncs supra-aortiques, en même temps qu'une coronarographie en bilan préopératoire.

▪ Technique :

Avec le développement de l'angiographie numérisée, l'aortographie conventionnelle avec un support film tend à disparaître. La voie veineuse a tout d'abord été utilisée, particulièrement lors des contrôles à distance de l'intervention. Cependant, la voie artérielle par technique de Seldinger fémorale permet une étude plus précise et complète des lésions. L'avantage de l'acquisition numérique réside dans l'utilisation d'un volume total de produit de contraste moindre à un débit diminué, ou d'un produit iodé moins concentré permettant la réalisation de plusieurs incidences.

Deux incidences obliques antérieures droite et gauche sont indispensables au diagnostic d'anévrisme de l'aorte thoracique.

▪ Résultats :

Cet examen montre la poche anévrysmale opacifiée dans le même temps que la lumière aortique. Des images de tonalité différente traduisent la présence de caillots. Le contraste est lavé plus lentement dans la poche anévrysmale que dans l'aorte saine. Cet examen sous-estime toujours le diamètre de la lésion, les thrombus intra anévrysmaux diminuant l'image d'addition caractéristique. En présence d'un anévrisme de l'aorte descendante ou thoraco-abdominal, l'aortographie tentera de situer le niveau d'origine de l'artère d'Adamkiewicz, ce qui permet sa réimplantation lors de l'intervention ^[81]. En cas de fissuration, elle recherchera une extravasation du produit de contraste rarement visible.



*VIII. Evolution-
Complications*



L'histoire naturelle de l'anévrisme de l'aorte ascendante est souvent liée à sa position anatomique et à son étiologie. Les anévrismes de l'aorte ascendante ont une croissance moyenne de 1-4 mm par année. Cette vitesse est plus importante en cas de valves bicuspidées ou en cas de syndrome de Marfan ^[31]. Par ailleurs, il y a une accélération dans des diamètres plus grands. Des études ont suggéré d'autres facteurs prédictifs de la dilatation progressive comme le tabagisme, la pression artérielle diastolique, l'insuffisance rénale, le sexe masculin, et des dégénérescences fibrocalciques de la valve aortique.

L'incidence de dissection ou de rupture de l'anévrisme augmente avec sa taille ^[32-26]. La taille critique de l'aorte ascendante dilatée, à partir de laquelle le risque de rupture ou de dissection devient supérieur au risque de la chirurgie élective, est déterminante pour la prise en charge de cette maladie.

Le suivi des malades montre que l'anévrisme de l'aorte ascendante est à haut risque de complications graves quand son diamètre atteint 60 mm. En effet, 46 % des malades porteurs d'un anévrisme supérieur à 60 mm mourront dans les 5 ans d'une des complications suivantes :

- la rupture : son taux annuel est de 3,6 % avec un taux de décès très élevé (50 à 95 %),
- la dissection : il s'agit d'une déchirure intimale entraînant un clivage longitudinal de l'aorte au niveau de la média. Son taux annuel est de 3,7% avec un taux de mortalité également très important,
- l'insuffisance aortique : elle est due à une faute de coaptation des feuilles valvulaires aortiques.

Le risque cumulé de ces événements est de 14,1 % ^[26]. C'est sur le diamètre maximal que se prennent les décisions d'indication opératoire.

➤ Anévrisme compliqué :

▪ Fissuration et rupture :

Quelle que soit la localisation, un anévrisme de l'aorte thoracique peut se révéler d'emblée par une rupture cataclysmique (60 % des patients n'arrivent pas à l'hôpital ^[82]) ou une fissuration à traiter en extrême urgence. L'incidence est voisine de 5 pour 100 000, l'âge de prédilection 70 ans et la prédominance féminine ^[83]. La rupture est cependant moins fréquente qu'au niveau de l'aorte abdominale (1/1,3). Enfin, le traitement de l'hypertension artérielle en réduit certainement l'incidence.

Cliniquement, la douleur est toujours présente, variable dans sa topographie selon la localisation de l'anévrisme, mais toujours très intense, beaucoup plus importante que celle qui pouvait exister auparavant, traduisant l'expansion brutale de la lésion.

La survenue d'une hémorragie majeure avec choc est le deuxième symptôme. Parfois contenue lorsque l'anévrisme est fissuré, elle est rapidement mortelle en cas de rupture. Le type de l'hémorragie varie selon la localisation anévrysmale.

La fissuration ou rupture d'anévrisme de l'aorte ascendante peut se faire en péricarde libre avec tableau d'hémopéricarde compressif, plus rarement dans l'artère pulmonaire ^[81].

L'anévrisme de la crosse aortique peut se rompre dans le médiastin ou la plèvre. La rupture peut aussi se faire dans un organe de voisinage par érosion : trachée avec hémoptysie massive, œsophage avec hématomèse (12 % des anévrysmes rompus de l'aorte thoracique ^[84]).

L'anévrisme de l'aorte descendante se rompt en premier lieu dans la plèvre gauche avec hémothorax, mais aussi dans un organe de voisinage (bronche souche gauche ou œsophage).

Si le traitement chirurgical d'une fissuration anévrysmale non extériorisée est relativement bien codifié lorsque le tableau clinique le permet, la rupture extériorisée pose de gros problèmes techniques.

En 1992, seuls six cas de fistule aorto-œsophagienne traités avec succès avaient été rapportés dans la littérature anglo-saxonne ^[84].

- Dissection aortique aiguë :

Si cette pathologie sort du cadre de notre étude, un certain nombre d'anévrysmes de l'aorte thoracique, en particulier dystrophiques, sont découverts à l'occasion d'une dissection aiguë. Par ailleurs, la persistance du faux chenal après traitement chirurgical, notamment d'une dissection de type I, impose une surveillance radiographique régulière pour détecter une évolution anévrysmale de cette dissection aortique chronique.



IX. Traitement



A. Traitement médical :

Tous les facteurs de risque cardiovasculaires doivent être contrôlés ainsi que l'hygiène de vie. Un traitement par bêtabloquants avec un suivi par échocardiographie biannuel est recommandé chez les patients asymptomatiques. Les bêtabloquants diminuent la pression artérielle moyenne appliquée sur la paroi aortique, notamment au cours des efforts, par leur effet inotrope et chronotrope négatif. Ils ont démontré un effet ralentisseur sur la dilatation de la racine aortique et améliorent la survie chez les patients ayant le syndrome de Marfan ^[8-85]. Même si cet effet n'est pas établi pour les anévrismes de l'aorte ascendante d'autres étiologies, comme les bicuspidies, ce traitement est recommandé par la plupart des auteurs dans tous les cas ^[86].

Plus récemment, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II [notamment le losartan (Cozaar®) et l'irbésartan (Aprovel®)] ont montré un effet ralentisseur sur la dilatation de la racine aortique chez une population pédiatrique atteinte du syndrome de Marfan ^[87]. Chez ces patients ou d'autres syndromes familiaux, le dépistage de la famille est nécessaire.

B. Stratégie chirurgicale :

L'intervention chirurgicale est indiquée en urgence en cas de dissection aiguë de l'aorte ascendante ou de rupture dans le péricarde (tamponnade aiguë). La chirurgie élective de l'aorte ascendante est associée à taux de mortalité considérablement plus faible (5 %) qu'une intervention d'urgence ^[30].

Un facteur essentiel dans la décision d'opérer est l'évolutivité du diamètre maximum de l'ectasie imposant plusieurs contrôles par l'imagerie cherchant à mettre en évidence dans un délai déterminé une augmentation substantielle de ce diamètre. Prenant en compte l'histoire naturelle des anévrismes de l'aorte ascendante, la chirurgie semble appropriée lorsque le diamètre maximal atteint 5-5,5 cm, en fonction de l'étiologie ^[88-89].

Des symptômes dus à une insuffisance ou une sténose valvulaire aortique peuvent être la première indication pour l'intervention. Lors de la chirurgie valvulaire, une décision doit être prise en ce qui concerne une dilatation modérée de l'aorte. Environ 25 % des patients opérés pour insuffisance aortique, avec un diamètre de l'aorte > 4 cm, subissent ultérieurement une chirurgie de remplacement aortique ^[8].

Pour les patients ayant le syndrome de Marfan et des valves bicuspidés, le critère de taille est un peu plus faible. Chez ces patients, la plupart des auteurs estiment qu'une réparation prophylactique est indiquée lorsque le diamètre aortique est 4,5-5,0 cm ^[90-91]. Des dissections ou des ruptures ont été rapportées avec des diamètres < 5,0 cm dans plusieurs cas, et un taux d'accroissement de la dilatation anévrysmale > 5 % par an augmente le risque de complications de 4,1 fois. D'autres facteurs de risque pour la dissection aortique dans le syndrome de

Marfan sont des antécédents familiaux de dissection et un ratio entre le diamètre observé et le diamètre prédit supérieur à 1,3 ^[30].

1. Recommandations des sociétés savantes :

Les recommandations de la Société française de cardiologie (SFC) qui datent de 2005 sont basées en grande partie sur les recommandations de Société Européenne de Cardiologie de l'époque ^[92], elles se résument aux points suivants :

- En présence d'un syndrome de Marfan ou d'une bicuspidie, la chirurgie est indiquée quand le diamètre de l'aorte ascendante dépasse 50 mm ;
- Dans la maladie annulo-ectasique, la valeur seuil recommandé est de 50 ou de 55 mm.

Il serait logique d'indexer systématiquement le diamètre aortique à la surface corporelle (SC) ^[93-94] particulièrement chez les femmes qui ont un risque de dissection supérieur à celui des hommes pour un diamètre aortique comparable. Un rapport entre le diamètre de l'aorte (mesuré en échographie au niveau des sinus de Valsalva) et le diamètre théorique (attendu pour l'âge et la SC) inférieur à 1,3 (tableau I) définit un groupe à très bas risque de dissection chez qui une chirurgie n'est a priori pas nécessaire ^[93-95]. Nous manquons de données pour proposer une valeur seuil indexée à la surface corporelle conduisant à envisager la chirurgie.

Le risque de complications pariétales aortiques est aussi plus élevé lorsque le diamètre aortique augmente rapidement au cours du suivi ou en présence d'une histoire familiale de dissection aortique ^[93-95].

Les nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) sont résumées dans l'encadré 1 ^[96] et celles de l'American college of cardiology et l'American heart association dans l'encadré 2 ^[97].

Le tableau II compare les recommandations françaises, européennes et américaines.

Encadré1 : recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC)
[96]

La chirurgie est indiquée quelle que soit la sévérité de l'insuffisance aortique si le diamètre de la racine aortique est* :

- **≥45mm en présence d'un syndrome de Marfan (niveau de preuve: IC)**
- **≥50mm en présence d'une bicuspidie (niveau de preuve: IIaC)**
- **≥55mm pour tous les autres patients (niveau de preuve : IIaC)**

*la décision chirurgicale doit prendre en compte la forme et l'épaisseur de l'aorte ascendante ainsi que d'autres segments de l'aorte.

Encadré2 : recommandations de l'Américan Heart Association et de l'American College of Cardiology^[97]

La chirurgie est indiquée quelle que soit la sévérité de l'insuffisance aortique lorsque le diamètre de la racine aortique ou l'aorte proximal est >5,0cm par échocardiographie, sauf dans des centres «experts» en réparation de la racine aortique ou de l'aorte ascendante, où le diamètre seuil est à 4,5cm ou en cas d'une augmentation du diamètre aortique ≥0,5cm/an.

En présence d'une bicuspidie, la chirurgie est indiquée si le diamètre de la racine aortique est >5,0cm ou s'il y a une augmentation du diamètre aortique ≥0,5cm/an (niveau de preuve: C).

Chez des patients opérés pour remplacement de la valve aortique pour une insuffisance aortique ou un rétrécissement aortique calcifié sévère ayant une bicuspidie, la chirurgie est indiquée si le diamètre de la racine aortique est >4,5cm (niveau de preuve: C).

Tableau I : Comparaison des recommandations françaises, européennes et américaines pour l'indication opératoire en fonction du diamètre de l'aorte.

	Syndrome de Marfan	Bicuspidie	Autres
SFC 2005 ^[92]	>50mm	>50mm	≥50-55mm indexé à la SC
ACC/AHA 2006 ^[97]	≥45mm	≥50mm ou augmentation ≥0,5cm/an ≥45mm si RVA associé	≥50mm ≥45mm ou augmentation ≥0,5cm/an si centre expert
ESC 2007 ^[96]	≥45mm	≥50mm	≥55mm

(ACC : American college of cardiology ; AHA : American heart association; ESC : Société européenne de cardiologie ; RVA : remplacement valvulaire aortique ; SC : surface corporelle ; SFC : Société française de cardiologie).

2. Bilan d'opérabilité :

La lourdeur de la chirurgie de l'aorte thoracique impose un bilan préopératoire complet. Outre les examens nécessaires avant toute intervention de chirurgie cardiaque ; à savoir l'examen ORL, stomatologique et gynécologique à la recherche d'un foyer infectieux qui doit être jugulé avant l'acte chirurgical, un certain nombre d'examens seront demandés facilement.

– Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la réserve coronarienne par ETT ou ETO. Au moindre doute, une scintigraphie au thallium-persantine permet de repérer les patients à haut risque opératoire [98]. Une coronarographoventriculographie est volontiers réalisée, permettant de détecter des lésions coronariennes menaçantes imposant un geste concomitant ou contre-indiquant la chirurgie.

– Appréciation de l'état vasculaire général, avec notamment un doppler des troncs supra-aortiques. Il recherche une lésion critique, en particulier carotidienne, qui fera discuter d'un geste préalable.

– Appréciation de la fonction respiratoire par une exploration fonctionnelle respiratoire complète avec étude des gaz du sang. Une prise en charge kinésithérapique préopératoire est réalisée dans la mesure du possible.

– Appréciation de la fonction hépatique et rénale, d'autant plus importante que l'intervention prévoit un clampage de l'aorte descendante avec risque d'insuffisance rénale postopératoire ou d'ischémie abdominale temporaire.

3. Techniques chirurgicales [99] :

D'une façon générale, le traitement chirurgical comprend la mise à plat de l'anévrisme et son remplacement par une prothèse en Dacron®.

De façon plus spécifique, la technique opératoire est guidée par la localisation de l'anévrisme et par sa morphologie. Les anévrismes fusiformes seront traités par remplacement prothétique tubulaire en Dacron, les anévrismes sacciformes par mise en place d'un patch au niveau du collet lorsque cela est possible.

a. Voie d'abord :

Sternotomie médiane verticale. C'est la voie d'élection de cette chirurgie [100]. Elle convient à tous les gestes de première intention. Elle peut cependant être de réalisation très dangereuse lorsqu'il s'agit d'un anévrisme volumineux à développement antérieur atteignant la paroi thoracique, et réclame alors une tactique de circulation extracorporelle particulière.

Elle est en règle associée à un abord de l'un des axes fémoraux au Scarpa. Cette sternotomie peut être prolongée par une cervicotomie droite si le contrôle du tronc artériel brachiocéphalique (TABC) s'avère nécessaire dans les cas où l'aorte ne reprend un calibre normal qu'à ce niveau et oblige, pour le confort de réalisation de l'anastomose distale, à un clampage entre TABC et carotide gauche.

b. Circulation extracorporelle :

La canulation artérielle est en pratique courante faite au niveau d'une artère fémorale. En cas d'ectasie limitée, elle peut être faite juste en avant du TABC, ou sur le flanc gauche de l'aorte horizontale. Il peut être utile de prévoir une ligne artérielle en dérivation dans les formes où une perfusion sélective du TABC est nécessaire.

Les modalités de canulations veineuses dépendent du volume de l'ectasie, des difficultés de réalisation de la sternotomie, de la «philosophie» que l'on a de la protection myocardique. Classiquement, canulation des deux veines caves (contrôlées) à travers la paroi de l'oreillette droite. Plus simplement, canule unique dans l'oreillette droite qui évite le contrôle des caves mais a l'inconvénient de diluer le patient avec le liquide de cardioplégie et de favoriser

un réchauffement myocardique plus rapide. À sternum ouvert, le drainage veineux est complété par mise en place d'une canule cave supérieure ou d'une canule unique dans l'oreillette droite.

La décharge des cavités gauches se fait presque exclusivement par la veine pulmonaire supérieure droite.

La circulation extracorporelle se pratique en règle en hypothermie générale modérée (28°). Des conditions particulières, réinterventions, risque d'hémorragie à l'ouverture, peuvent nécessiter une hypothermie profonde, à 20° ou moins, permettant un arrêt circulatoire. La longueur habituelle de cette chirurgie peut faire préférer les oxygénateurs à membrane. L'utilisation de matériels permettant la récupération du sang du patient dans le champ opératoire trouve ici une justification toute particulière.

Quant à la purge des cavités cardiaques, elle est ici plus délicate du fait de la présence habituelle d'une prothèse tubulaire. Outre les manœuvres usuelles de remplissage des cavités gauches par insufflation pulmonaire associée au freinage du retour veineux, il est nécessaire de prévoir un orifice de purge sur l'aorte distale ou sur le tube lui-même ; une aiguille multiperforée reliée à un aspirateur de récupération sera installée sur ce site jusqu'à reprise franche de l'activité cardiaque.

c. Protection myocardique :

Dans cette chirurgie où le temps de clampage aortique est souvent long, de sa qualité va dépendre la qualité de la reprise cardiaque, la préservation de la fonction ventriculaire et le faible taux d'infarctus myocardiques. Toutes les méthodes visent à obtenir une cardioplégie, froide ou chaude selon les écoles.

Trois voies d'administration des solutions cardioplégiques sont possibles. La voie antérograde, par perfusion directe de l'aorte ascendante, n'est envisageable qu'en absence d'insuffisance aortique significative, et lorsque l'on a la certitude qu'il n'existe pas une gangue intraluminale qui pourrait être le point de départ d'embolies coronariennes. La perfusion sélective des ostia coronariens, par le jeu de petites canules spécifiques, est toujours possible et a une efficacité certaine. Elle oblige, lors de réinjections ultérieures, à des manipulations nouvelles, et à interrompre le geste chirurgical. La perfusion rétrograde par le sinus coronaire nécessite l'usage de canules munies d'un ballonnet gonflable. La mise en place de cette canule peut se faire sous contrôle de la vue ou à l'aveugle. Cette voie rétrograde permet de procéder à autant de réinjections que l'on juge nécessaires, sans pour autant interrompre le geste chirurgical en cours, mais elle n'assure pas toujours une perfusion parfaite du territoire coronarien droit.

La cardioplégie cristalloïde froide utilise des solutés très variés, qui ont cependant en commun leur enrichissement en potassium. Elle est administrée de façon intermittente, toutes les 40 ou 45 minutes ^[101]. La cardioplégie froide au sang est une évolution de la précédente et utilise en proportions variables un mélange de solution cristalloïde et de sang oxygéné dérivé de l'oxygénateur ou de la ligne artérielle de la circulation extracorporelle. La cardioplégie chaude au sang repose cependant sur une philosophie toute différente de la protection myocardique en utilisant une perfusion continue rétrograde d'un perfusé «chaud» de sang oxygéné dilué par un soluté.

Le froid local peut être un adjuvant utile aux deux premières méthodes, évitant un réchauffement rapide du cœur. Il utilise soit des liquides glacés soit de

la glace pilée intrapéricardiques. Il a pu être tenu pour responsable d'un certain nombre de parésies diaphragmatiques, particulièrement gauches.

d. Protection cérébrale :

Elle n'est à envisager, dans cette chirurgie limitée à l'aorte ascendante, que dans les formes où l'ectasie s'étend jusqu'au pied du TABC, et dans lesquelles il est nécessaire de clamber l'aorte en aval du TABC pour disposer d'une étoffe suffisante pour coudre la prothèse en toute sécurité.

e. Matériels :

- Prothèses tubulaires :

Deux impératifs sont à respecter : la solidité du matériau et son étanchéité. Ces prothèses sont composées d'un tube de Dacron® basse porosité portant à chacune de ses extrémités un anneau rigide qui extérieurement est marqué d'une gorge large et profonde de 2 à 3 mm, limitée par deux bourrelets analogues à ceux de la collerette d'une valve. Elles existent en diamètres et longueurs variables.

- Prothèses valvulaires :

En matière de prothèses mécaniques, les valves à bas profil (disque unique ou bi-ailettes) ont la préférence chaque fois qu'une réimplantation coronaire est envisagée. L'usage des bioprothèses n'est limité que par la perspective d'une réintervention plus probable, toujours difficile en cas de tube valvulé. Elles sont à proscrire chez les sujets jeunes, en raison de la rapidité de leur calcification sur ce terrain.

- Colles biologiques :

La colle GRF (gélatine, résorcine, formol) ne nécessite aucune préparation particulière et s'avère peu coûteuse ^[102]. Les colles à base de fibrinogène nécessitent une préparation extemporanée dont la durée a été franchement raccourcie dans les plus récentes productions, mais leur coût demeure élevé.

f. Choix de la technique :

Il est conditionné avant tout par l'existence d'une dilatation ou non des sinus de Valsalva, et de façon un peu plus contingente par l'existence ou non d'une insuffisance aortique ^[103]. Ceci revient à dire que l'étiologie de la lésion aortique est appelée à jouer un rôle prépondérant dans le choix de la technique utilisée. De façon schématique, on peut donc distinguer :

- Les lésions dystrophiques avec dilatation des Valsalva, où la tendance sera à un geste radical comportant la mise en place d'un tube valvulé et la réimplantation des coronaires ;
- Les dilatations isolées de l'aorte ascendante sans lésions valvulaires ni atteinte des sinus de Valsalva, qui ne justifient que la mise en place d'un tube aortique simple ;
- Les rares ectasies respectant les sinus de Valsalva mais accompagnées d'une valvulopathie aortique (pas nécessairement fuyante) où le geste logique associe le remplacement de l'aorte par un tube, et celui de la valve par une prothèse ^[104] ;
- Enfin les lésions encore limitées, où peuvent se discuter des gestes conservateurs.

3.1 Intervention de Bentall

i. Intervention de Bentall classique (Fig. 1) :

Cette technique s'impose à chaque fois que la pathologie aortique causale est responsable d'une dilatation débutant dès les sinus de Valsalva, ou fait peser une très forte présomption de dilatation ultérieure sur une racine aortique encore préservée, et s'accompagne d'une incompetence de la valve aortique. Elle s'adresse ainsi à toutes les affections dégénératives et particulièrement au syndrome de Marfan et à la maladie annuloectasiente.

L'intervention consiste à remplacer d'un seul tenant la valve aortique et l'aorte ascendante par mise en place d'un tube valvulé à son extrémité proximale et fixé directement sur l'anneau. Ceci impose de réimplanter les artères coronaires dans le tube. Sa réalisation ne peut s'envisager avec aisance qu'en présence d'une dilatation du culot aortique et d'une ascension des ostias coronaires.

▪ Principales étapes techniques :

○ Choix du matériel :

Il paraît préférable d'attendre l'ouverture longitudinale du sac de l'anévrisme pour choisir le calibre du tube, les mesureurs de prothèse valvulaire étant commodes pour cette estimation. D'ailleurs ici, c'est essentiellement la taille de l'anneau qui conditionne le choix du calibre.

En cas de tube valvulé extemporanément, on choisira un tube correspondant à la taille de l'anneau, en sachant que la prothèse valvulaire devra être inférieure d'une taille. En cas de tube valvulé du commerce, c'est la taille de la valve qui commande.

Pour faciliter la réimplantation des coronaires, il est plus facile de mettre en place une valve à bas profil (disque ou ailettes).

○ Implantation proximale :

En cas de tube valvulé extemporanément, la valve est classiquement fixée à l'extrémité distale du tube par un surjet. En fait, il suffit de l'amarrer par trois points qui serviront en outre de repères pour les commissures. Cette fixation gagne du temps et ne change rien à la solidité du montage puisque dans tous les cas les fils de fixation chargent et la collerette de la valve et le tube. Le tube valvulé est fixé à l'anneau aortique comme une valve, à points séparés, ou à points en U appuyés ou non sur Téflon®, la seule précaution étant de réaliser des sutures parfaitement jointives pour éviter toute hémorragie lors de la mise en charge.

○ Réimplantation des coronaires :

Elle se fait par anastomose latérolatérale entre la paroi aortique en périphérie de chaque ostium et un orifice de 6 à 8 mm découpé en regard dans le tube, au thermocautère. Cette anastomose est conduite par surjet, en commençant par le plan postérieur. Il peut être commode de commencer ce plan postérieur par un surjet suspendu. Le fil est du monobrin 5/0 ou 4/0. Le problème est de prendre la paroi aortique assez à distance pour que l'anastomose s'effectue sans traction, mais de ne pas ménager une zone périostiale trop large, car elle peut donner ultérieurement des ectasies localisées ^[105]. Chronologiquement l'ostium gauche est anastomosé avant le droit. Chacune de ces sutures est encollée.

- Implantation distale :

Elle répond aux mêmes règles de celles édictées plus haut, avec en outre l'impératif de ne pas exercer des tractions intempestives sur les lignes de sutures coronariennes. En outre, le caractère souvent fragile de ces aortes rend cette implantation plus difficile qu'il n'y paraît, et c'est à ce niveau que les hémorragies se manifestent le plus volontiers ^[106]. Il ne faut pas hésiter à refendre transversalement l'aorte, et à renforcer la ligne de suture par des bandelettes de Téflon[®]. L'encollage est ici également la règle.

- Fermeture de la coque de l'anévrysme

Il est classique de fermer l'aorte autour du tube. Cependant cette technique a tendance à masquer de petites déhiscences qui, si elles ne génèrent pas dans l'immédiat de «dramas hémorragiques», peuvent cependant être responsables à distance, de faux anévrysmes évolutifs. Leurs localisations de prédilection siègent sur l'anastomose coronarienne gauche et sur la suture distale.

La tendance est donc de ne plus refermer l'aorte, et d'assurer une étanchéité parfaite des zones de suture, l'hémorragie diffuse par non-étanchéité primaire du tube lui-même n'étant plus de mise avec les tubes actuels ^[107].

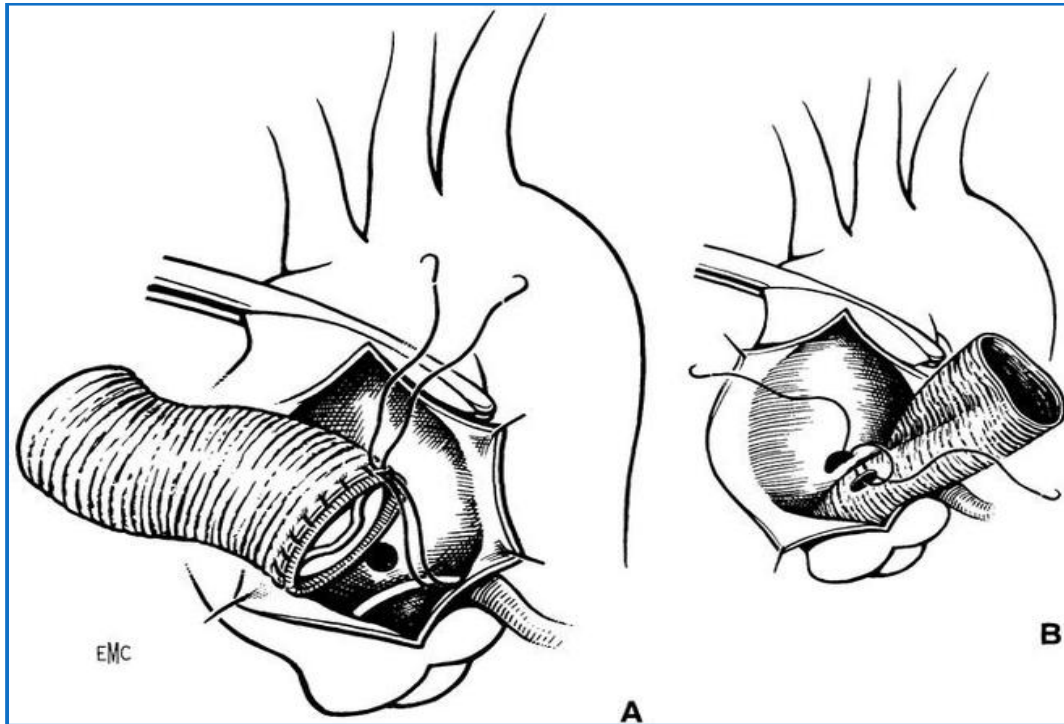


Fig.1 : Intervention de Bentall ^[99].

A. Implantation proximale du tube valvulé.

B. Anastomose latérolatérale de l'ostium coronarien gauche.

ii. Technique de Cabrol (Fig.2):

Elle consiste, après implantation du tube sur l'anneau aortique, à suturer l'extrémité d'un tube de Dacron® (6 ou 8 mm) à l'ostium coronarien gauche, puis l'autre extrémité à l'ostium coronarien droit, le tube « coronarien » s'enroulant au flanc droit du tube «aortique».

L'anastomose distale de ce dernier est confectionnée, puis une anastomose latérolatérale effectuée entre les deux tubes. Ce montage nécessite des précautions particulières de purge au moment du déclampage. Cette technique connaît quelques variantes ; la mauvaise qualité d'une paroi aortique peut faire

préférer de réaliser les anastomoses du tube coronarien directement avec le tronc de la coronaire gauche et le segment I de la coronaire droite préalablement disséqués. Dans ce cas, l'usage du PTFE plus souple sera préféré au Dacron®.

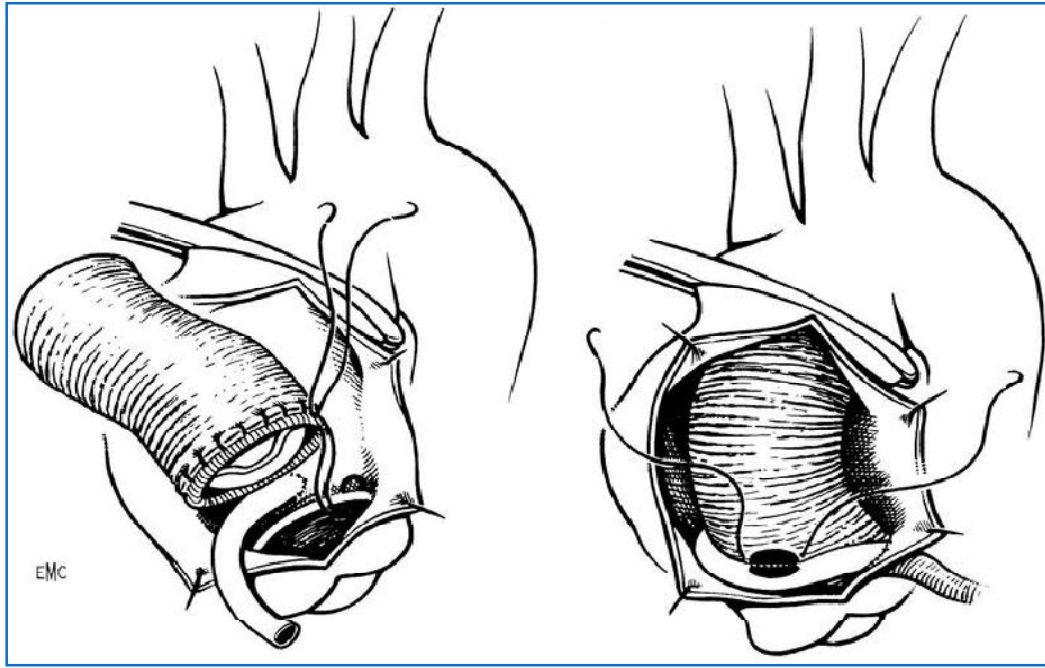


Fig.2 : Intervention de Bentall modifiée (technique de Cabrol)^[99].

3.2 Intervention de Tirone David (Fig.3) :

Cette intervention concerne les dilatations anévrysmales de l'aorte ascendante, incluant les dilatations des sinus de Valsalva, mais dont la valve apparaît comme anatomiquement normale.

▪Principes techniques :

La paroi aortique est excisée en suivant le fond des sinus de Valsalva, laissant quelques millimètres de tissu en périphérie des sigmoïdes aortiques. Les ostias coronariens sont détachés avec une pastille de paroi aortique.

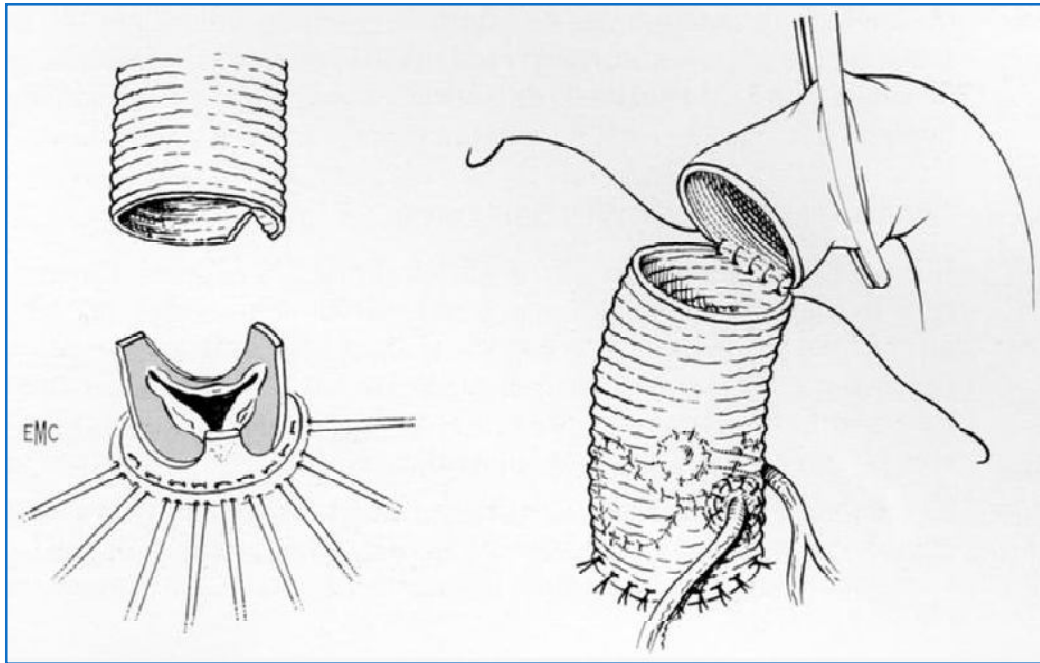


Fig.3 : Intervention de Tirone David ^[99].

Une série de points en « U » sont passés dans l'anneau aortique. Dans la partie fibreuse (moitié « droite » de la chambre de chasse du ventricule gauche), les points sont passés dans un plan horizontal. Dans la moitié « gauche » correspondant à la partie musculaire, les points sont passés immédiatement au-dessous de la zone d'insertion des sigmoïdes, en suivant la ligne d'insertion de la commissure séparant les deux sigmoïdes coronariennes.

Un tube de Dacron[®] étanche, dont le calibre correspond au diamètre externe de la jonction ventriculoaortique, fait l'objet d'une courte recoupe triangulaire correspondant à la commissure entre les deux sigmoïdes coronariennes, et est positionné à l'extérieur du culot aortique. Les points passés dans l'anneau et en périphérie de cette commissure sont alors passés dans la tranche de section proximale du tube. La courte collerette de paroi aortique

autour des sigmoïdes est solidarisée au tube de Dacron®, par l'intérieur, à la manière de la fixation d'une homogreffe.

Il ne reste plus qu'à réimplanter les ostias coronariens sur le tube, après excision d'une petite pastille de Dacron®.

3.3 Technique de Wheat

C'est sans doute le montage le plus discutable, lorsque le remplacement valvulaire est motivé par une insuffisance. L'association d'une ectasie aortique et d'une insuffisance valvulaire fait craindre une affection dégénérative. Dans ce cas, laisser en place, entre les deux prothèses, des sinus de Valsalva suspects expose au risque de les voir saigner dans l'avenir, c'est-à-dire que les indications sont rares et ne concerne guère que les remplacements valvulaires pour maladie calcifiée associée à une lésion de jet évoluée ou pour association d'un anévrisme athéromateux de l'aorte ascendante et d'une lésion valvulaire calcifiée.

▪ Technique :

L'exposition de la valve aortique rend obligatoire des incisions de refend, de type «implantation intermédiaire». On procède de première intention au remplacement valvulaire. La mise en place du tube prothétique se déroule secondairement.



X. Résultats



Le traitement des différentes maladies qui impliquent l'aorte ascendante et sa racine offert un défi majeur pour les chirurgiens. En 1968, H. Bentall a réalisé la première intervention satisfaisante dans le traitement chirurgical de la maladie annulo-ectasianta ^[109]. Plusieurs modifications sont ensuite apparues pour tenter d'améliorer les résultats.

En 1994, Guilmet D et al. ont rapporté une série de 203 patients opérés selon diverses techniques : Bentall, artifice de Cabrol, interventions mixtes, utilisation des boutons de Carrel, avec un recul moyen de 46 ± 10 mois ^[110]. Ils ont alors mis en évidence la supériorité indiscutable de la courbe de survie à moyen terme des patients chez lesquels les ostiums coronaires avaient été réimplantés avec une collerette de la paroi aortique.

Guilmet D et al. ont donc pensé qu'il était intéressant de reprendre l'étude de suivi immédiat et à long terme de 150 patients (123 hommes et 27 femmes), opérés de mai 1980 à mai 2000, par le même chirurgien, selon cette technique ^[111]. L'âge moyen était de 50 ± 16 ans. Dans cette population, 114 patients avaient une maladie annulo-ectasianta isolée, 36 un syndrome de Marfan et 20 une dissection (5 aigues et 15 chroniques). Une valvule en carbone à deux ailettes a été implantée chez 124 patients, une valvule monodosique chez 20 et chez 6 autres une hétérogreffe a été nécessaire du fait de leur âge ou d'une contre-indication aux anticoagulants. Pour 30 patients (20%) il s'agissait d'une réintervention de chirurgie cardiovasculaire. La mortalité opératoire et du premier mois se résume à un décès par mort subite au 19^e jour, soit 0,6% ; 3 patients ont été perdus de vue. Le suivi moyen est de $7,87 \pm 5,37$ années (minimum 1 et maximum 20 ans). La survie actuarielle est de 85% à 10 ans et de 60% à 20 ans.

Ces chiffres sont très supérieurs à ceux rapportés dans la précédente statistique de 1994 où le pourcentage de survivants à 12 ans n'était que 61%. Dans le groupe des patients opérés avant 60 ans, la survie à 14 ans est de 94% et de 81% à 20 ans. Quatre réinterventions tardives seulement sont imputables au Bentall, dont 2 sténoses de l'ostium coronaire gauche. Le taux de thromboses et d'embolies est de 0,42 pour 100 années-patients et le taux d'accidents hémorragiques est identique, en incluant les accidents mineurs.

Cette amélioration considérable du pronostic à long terme s'explique par l'adoption d'une seule technique opératoire, que l'on considère comme la meilleure, par une meilleure protection myocardique grâce à la rétroperfusion coronaire avec une cardioplégie froide ou chaude, et sans doute aussi par un meilleur suivi médical.

En 1981, Cabrol et al. ^[112] décrivent une technique alternative au procédé de Bentall et peu d'informations existent sur les résultats à long terme de cette technique. L'étude de Gelsomino S et al. visait à explorer, sur une période de 16 ans, les résultats de remplacement de la racine aortique employant cette procédure ^[113]. Entre 1986 et 2002, 45 patients (85% des hommes) ont été opérés selon la technique de Cabrol avec un âge moyen de $58,7 \pm 13,8$ ans. Dans cette série, la dissection aortique était la cause la plus fréquente de la maladie aortique (n=17), suivie de la maladie annulo-ectasiant (n=10), l'anévrisme athéromateux (n=5) et la dilatation post-sténosique (n=5). 6 patients (13,4%) ont été précédemment opérés sur l'aorte, 8 (17,7%) avaient un syndrome de Marfan et 5 (11,1%) avaient bénéficié d'un remplacement concomitant de la crosse aortique. Le suivi moyen est de $87,3 \pm 24,3$ mois. 28 patients (93,3% des survivants) ont bénéficié d'une échographie trans-œsophagienne (ETO) avec

une moyenne de 64 ± 32 mois après l'opération. La mortalité précoce était de 20% (9,1% pour les patients avec anévrisme de l'aorte ascendante et 41,2% pour les dissections [$p=0,026$]). Les facteurs prédictifs de la mortalité précoce étaient : dissection aortique ($p=0,009$), opération urgente ($p<0,001$), operative year ($p=0,02$), temps du clampage de la crosse aortique ($p=0,001$), et la durée de la CEC ($p<0,001$). La survie actuarielle était $0,77 \pm 0,06$, $0,72 \pm 0,06$, $0,59 \pm 0,04$ et $0,59 \pm 0,04$ à 1, 5, 10 et 16 ans, respectivement. L'analyse multivariée a révélé l'âge ($p=0,007$), le temps de clampage de la crosse aortique ($p=0,0006$) et la durée du CEC ($p=0,009$) comme facteurs prédictifs du faible taux de survie ultérieure. Un jet périprothétique avec régurgitation valvulaire significative était détecté par ETO chez 3 patients dont un nécessitant une réintervention suite à une infection périprothétique fistulisée dans le ventricule droit. Au total, l'éviction de la réintervention et de l'endocardite à 16 ans était de $0,97 \pm 0,02$ et $0,94 \pm 0,03$, respectivement.

La technique de Cabrol a démontré une incidence non négligeable de complications précoces et à long terme. Elle est rarement utilisée et seulement lorsque la technique du bouton est non faisable.

Face aux ectasies de l'aorte ascendante, l'intervention de Bentall a longtemps représenté l'option chirurgicale principale, qu'il y ait ou non une valvulopathie aortique associée ^[114]. Récemment, des solutions techniques autorisant la conservation de la valvule aortique ont été proposées ^[115,116]. Nous rapportons ici l'expérience de J.F. Obadia et al.^[117] de cette chirurgie conservatrice. De janvier 1997 à août 2003, 50 interventions de Tirone David ont été réalisées chez 36 hommes et 14 femmes âgés de 20 à 82 ans (moyenne : 60 ± 15 ans). Cinq patients avaient une maladie de Marfan et quatre étaient

opérés en urgence pour dissection aortique. La valvule aortique était le siège d'une bicuspidie congénitale cinq fois et une insuffisance aortique de grade III ou IV était présente chez 40% des patients. Le diamètre aortique allait de 44 à 78 mm (moyenne : 57 ± 110 mm). La fraction d'éjection variait de 32 à 78% (moyenne : 57 ± 10 %) pour un diamètre télé diastolique du ventricule gauche de 54 à 76 mm (moyenne : 63 ± 7 mm). Les lésions associées comprenaient une insuffisance mitrale dystrophique de grade IV et une sténose interventriculaire antérieure sévère. Un pontage mammaire/interventriculaire antérieure, une plastie mitrale et 6 valvuloplasties aortique étaient associés au geste aortique. Les temps moyens de clampage et de CEC étaient de 94 min et 122 ± 28 min respectivement. La mortalité hospitalière concerne 1 patient (2%) de 76ans déjà opéré pour réparation valvulaire mitrale 16ans auparavant et qui avait une IA sévère avec une FE à 36%. Deux stimulateurs et un stimulateur triple chambre ont été nécessaires. La mortalité secondaire concerne 2 patients pour un suivi moyen de 19 mois. Le contrôle de la continence était excellent d'emblée et stable. A distance, seul un patient a une insuffisance aortique IA > grade II.

La chirurgie de Tirone David donne des résultats satisfaisants tant sur l'ectasie aortique que sur le contrôle de l'IA, même lorsque celle-ci était massive. Ses indications dépendent plus de l'état des sigmoïdes que de la sévérité de la régurgitation. Elle est réalisable dans les dissections aortiques, mais semble moins pertinente en cas d'atteinte valvulaire aortique organique et en particulier en cas de bicuspidie avec remaniements des sigmoïdes. Ces bons résultats initiaux restent à confirmer à plus long terme.



Partie pratique

I. Introduction/Objectifs :

L'objectif de cette étude est de rapporter les résultats et l'expérience du service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat concernant la prise en charge chirurgicale des anévrismes de l'aorte ascendante. De même nous comparons les résultats de notre série à ceux publiés dans la littérature en termes d'incidence globale, principales étiologies, moyens diagnostiques et différentes techniques chirurgicales utilisées.

II. Patients et méthodes :

Cette étude rétrospective porte sur 20 cas d'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante opérés au sein du service de chirurgie cardiaque de l'HMI M^{ed} V-Rabat entre Janvier 1994 et Décembre 2012.

Les renseignements cliniques et paracliniques préopératoires et opératoires et le suivi postopératoire ont été colligés rétrospectivement pour l'étude des dossiers médicaux des patients.

III. Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients ayant été opérés pour anévrisme de l'aorte thoracique ascendante documenté par l'imagerie médicale. L'exploration radiologique doit comporter au moins deux examens permettant d'avoir la confirmation diagnostique.

Ont été inclus également les patients ayant un geste chirurgical combiné (remplacement de l'aorte ascendante associé à une chirurgie de la valve aortique ou d'une autre valve, mitrale ou tricuspide).

IV. Protocole anesthésique :

La préparation du patient se fait par une prémédication à base d'Hydroxygine (1 à 1,5 mg/kg) ou de Benzodiazépine la veille de l'intervention et deux heures avant le départ au bloc opératoire.

Après admission au BO, l'installation du malade en décubitus dorsal et la prise d'une voie veineuse se complète par un monitoring par :

- Cardioscope cinq dérivations avec surveillance de DII-V5 et monitoring automatisé du segment ST.
- Oxymétrie de pouls.
- Capnographie.
- Pression artérielle invasive via l'artère radiale ou fémorale pour surveillance continue de la PA, et permet également des prises sanguines répétées.
- Voie veineuse centrale souvent jugulaire interne droite pour monitoring de la pression veineuse centrale et sert éventuellement à l'administration des drogues vasoactives.
- Monitoring de la diurèse par une SAD.
- Monitoring de la température centrale par un thermomètre rectal et œsophagien.
- monitoring du niveau d'anesthésie par le Bispectral (BIS).
- Antibio prophylaxie par une céphalosporine 2^e génération (Céphazoline®) 2g en IV puis 1g à la 4^e heure. En cas d'allergie, on donne la vancomycine 15mg/kg en dose unique.

L'induction anesthésique est faite par titration utilisant un hypnotique (Etomidate® 0,25 à 0,4 mg/kg ou Propofol® 2,5 mg/kg) ; un morphinique

(Fentanyl® 3 à 5 μ /kg ou Sufentanyl® 0,1 à 0,3 μ /kg) ; et un myorelaxant (Pancuronium® 0,1 mg/kg ou Cisatracurium 0,15 mg/kg).

Avant l'intubation, on donne la Lidocaïne® 1 à 1,5 mg/kg pour éviter la réaction sympathique lors de la laryngoscopie et de l'intubation.

L'entretien de l'anesthésie est assuré par perfusion continue de Propofol® à la SAP en fonction du niveau de profondeur de l'anesthésie ; par réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires ; et par myorelaxant en fonction du monitoring de la curarisation. Une surveillance horaire de la glycémie et de la gazométrie est nécessaire.

La prévention du saignement se fait par l'usage des fibrinolytiques, acide tranexamique 15mg/kg, réparti en deux prises ; à l'induction et après protamination. Un IPP est administré systématiquement pour prévenir l'ulcère de stress.

V. Protocole chirurgical :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et par sternotomie médiane verticale.

La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée. Le site de la canulation était l'aorte ascendante en amont ? du tronc artériel brachio-céphalique. Le drainage veineux a été fait par une canule double courant placée dans l'oreillette droite.

Le remplacement de l'aorte anévrysmale a été faite par un tube en Dacron de calibre adapté en cas de technique de Wheat ou par tube valvé en cas d'intervention de Bentall.

La protection myocardique a été faite par une cardioplégie cristalloïde froide injectée directement dans les ostias coronaires toutes les 20 minutes. Mais depuis l'an 2000, la cardioplégie sanguine froide s'est substituée à la cardioplégie cristalloïde froide. La réfrigération péricardique par un sérum froid était l'adjuvant systématique.

VI. Définitions :

- **La durée de l'intervention chirurgicale** est comptée de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax.

- **La présence au bloc opératoire** est comptée depuis l'entrée du malade au bloc opératoire jusqu'à sa sortie.

- **La mortalité hospitalière** est définie par tout décès survenant dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical.

- **La ventilation artificielle longue** est définie au delà de 48 heures.

Les événements cardiovasculaires majeurs évalués étaient :

- L'infarctus du myocarde.
- L'accident vasculaire cérébral.
- Le décès.

VII. Analyse statistique :

Elle a été faite par un logiciel SPSS 11.5 (SPSS .Inc, Chicago ; IL).

Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne \pm écart type ou médiane.

Les variables qualitatives sont notées en effectifs et en pourcentage.

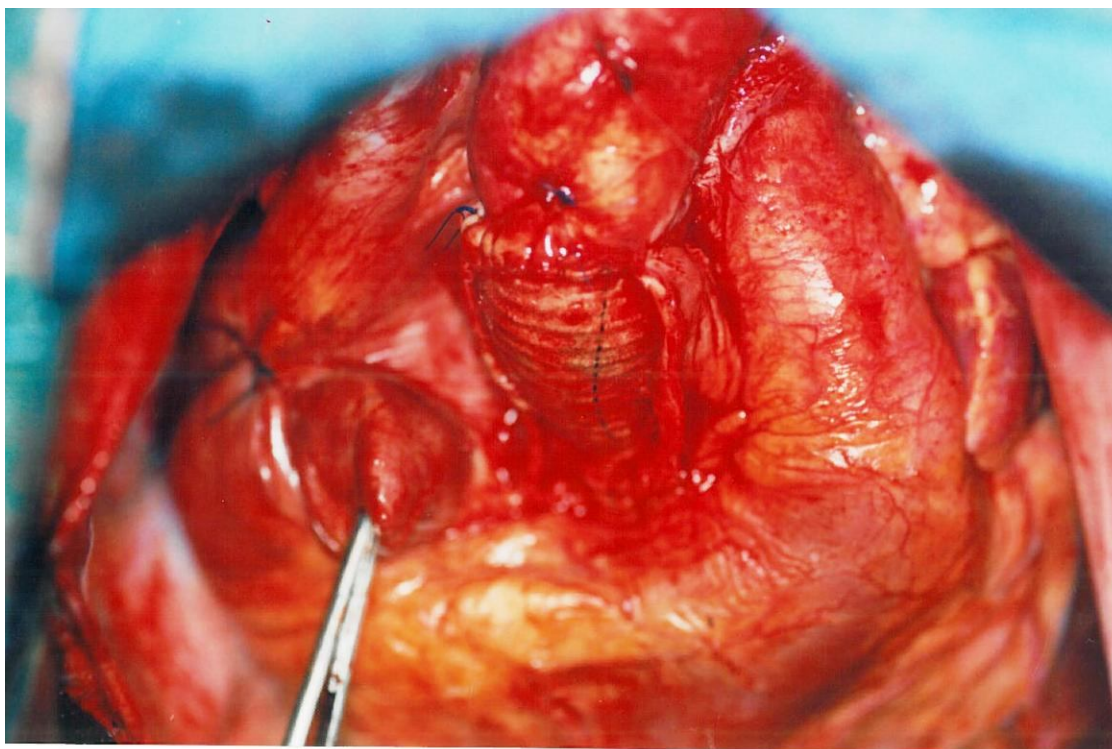


Fig.1 : Photo du service en peropérateur montrant le tube prothétique de l'aorte ascendante selon l'intervention de Bentall.

VIII. Résultats :

A. Population étudiée :

Les données démographiques de notre série sont résumées dans le tableau.

1. Age et sexe :

L'âge moyen était de $55,5 \pm 14,3$ ans (26-72ans) avec une nette prédominance masculine (2 femmes et 18 hommes) de sex-ratio (F/H) de 9.

2. Antécédents :

- Insuffisance aortique : 7 de nos patients présentaient une IAo soit 35%.
- Rétrécissement aortique : 2 de nos patients avait un RAo soit 10%.
- Les facteurs de risques cardiovasculaires (FDR C-Vx):

Le nombre de facteurs de risques variait entre 0 et 3 avec une moyenne de 1,16 plus au moins 0,898. Les principaux facteurs de risque analysés étaient le diabète, l'HTA, le tabac, les dyslipidémies, et l'obésité (fig1).

- Un patient (5%) avait un diabète.
- 7 de nos patients (36,8%) avaient une HTA.
- 2 patients de notre série (10,5%) avaient une dyslipidémie.
- 8 patients (42,1%) étaient tabagiques.
- 5 de nos patients (26,3%) étaient obèses.

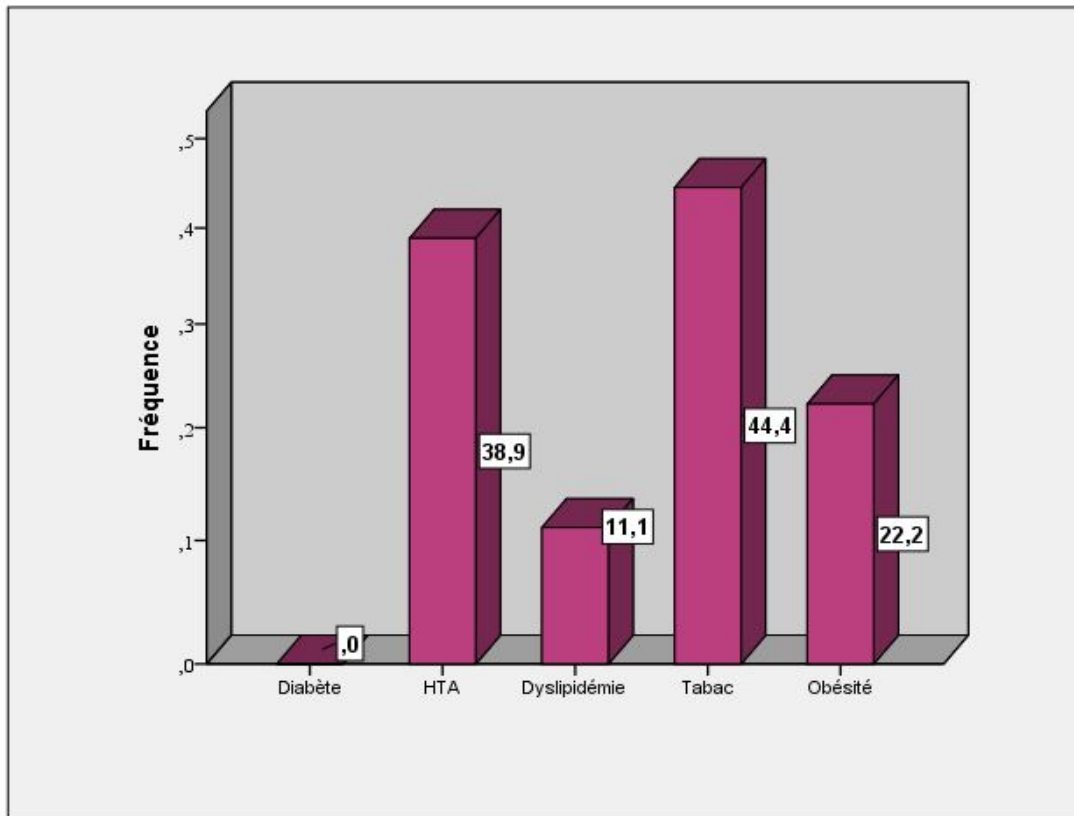


Fig1 : Graphique décrivant la répartition des FDR C-Vx dans notre série de cas.

3. Pathologies associées :

- Artériopathies périphérique : 2 de nos patients avaient une AOMI soit 10,5%.

- Insuffisance aortique : seulement 3 (15,8%) de nos patients ne présentait pas une insuffisance aortique alors que 6 (31,6%) souffraient d'une IAo grade IV, 6 (31,6%) grade III, 3 (15,8%) grade II et un seul patient avaient une IAo grade I.

- Insuffisance mitrale : 11 (57,9%) de nos patients présentaient une insuffisance mitrale dont 5 (26,3%) grade I, 5 (26,3%) grade II et un patient (5,3%) grade IV.

- Insuffisance tricuspидienne : 7 de nos patients (36,8%) présentaient une insuffisance tricuspидienne grade I et 2 (10,5%) grade II alors que 10 patients (52,6%) ne présentaient pas d'IT.

- Anémie : 5 (27,8%) de nos patients sont anémiques.

- Insuffisance rénale : 3 patients étaient des insuffisants rénaux soit (15,8%).

NB : Aucun de nos patients n'avait présenté une BPCO, une dysthyroïdie, un ulcère gastrique, une goutte ou un AVC préopératoire.

4. Signes cliniques :

a. Dyspnée :

Sa gravité a été évaluée selon la classification de la NYHA, ainsi se présente la répartition des stades de la dyspnée dans notre série de la manière suivante (fig.2) :

- 5 patients (26,3%) étaient au stade 1 de la NYHA.

- 8 patients (42,1%) étaient au stade 2 de la NYHA.

- 4 patients (21,1%) étaient au stade 3 de la NYHA.

- 2 patients (10,5%) étaient au stade 4 de la NYHA.

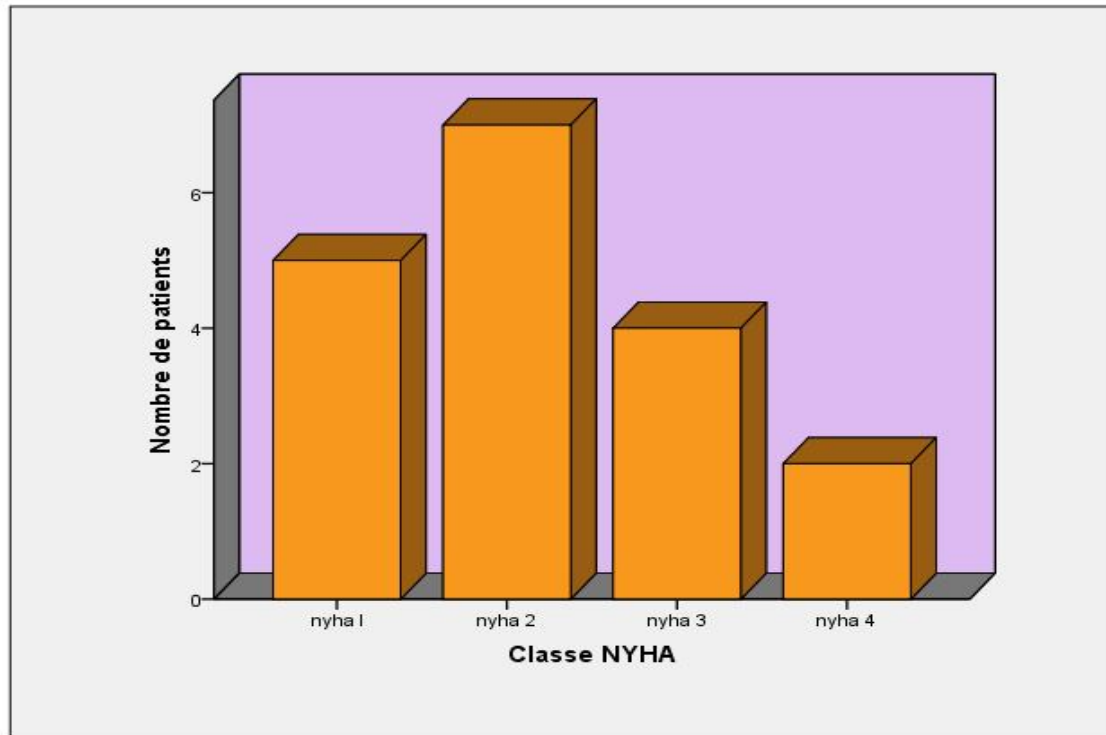


Fig.2 : Stades de la dyspnée selon la classification de la NYHA de notre population.

b. Angor :

6 de nos patients présentaient un angor classe II soit (31,5%) et 1 patient (5,3%) présentait un angor classe I.

c. Insuffisance cardiaque :

3 de nos patients présentaient une insuffisance cardiaque soit 15,8%.

5. Examen physique :

- Poids : variait entre 52 et 100kg avec une moyenne de $74,76 \pm 13,80$ kg.
- Taille : variait entre 1,53 et 1,86m avec une moyenne de $1,70 \pm 0,09$ m.
- IMC : l'indice de masse corporelle variait entre 18,5 et 36 kg/m^2 avec une moyenne de $25,91 \pm 4,16$ kg/m^2 .

- PAS : variait entre 100 et 170mmHg avec une moyenne de $127 \pm 19,46$ mmHg.

- PAD : variait entre 30 et 90mmHg avec une moyenne de $61,41 \pm 15,91$ mmHg.

6. Etiologies :

Parmi les 20 patients de notre série, 9 (45%) avaient un anévrisme d'origine dystrophique, 7 (35%) d'origine dégénérative, 3 (15%) d'origine congénitale et un patient (5%) dont la syphilis était la cause (Fig.3).

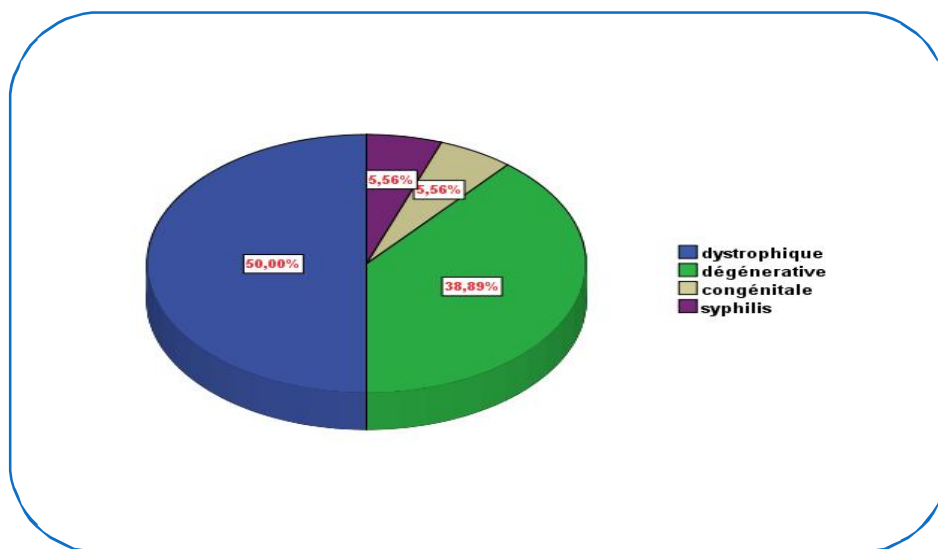


Fig.3 : Répartition des étiologies de l'anévrisme dans notre population.

Variable	Patients (n=20)	
	Moyenne ± Ecart type Ou médiane	Nombre, pourcentage
Age (années)	55,5 ± 14,3	–
Sexe (F/H)	–	2/18
IMC (Kg/m ²)	25,9 ± 4,1	–
PAS (mmHg)	127 ± 19,4	–
HTA (%)	–	7 (35%)
Tabac (%)	–	8 (40%)
AOMI (%)	–	2 (10%)
Douleurs thoraciques (%)	–	7 (35%)
NYHA I-II (%)	–	13 (65%)
NYHA III-IV (%)	–	6 (30%)
ACFA (%)	–	2 (10%)
IR (%)	–	3 (15%)
RCT (%)	0,59 ± 0,07	–
Créatininémie (mg/l)	10 (9-12,5)	–
Euroscore	6,85 ± 3,5	–
Logistique euroscore (%)	5,9 (3,7-19,8)	–
Etiologies:		
▪ Congénitales (%)		
▪ Dégénératives (%)	–	3 (15%)
▪ Dystrophiques (%)	–	7 (35%)
▪ Syphilis (%)	–	9 (45%)
	–	1 (5%)

Tableau 1 : données démographiques.

7. Examens complémentaires :

a. Radiographie thoracique :

Le rapport cardiothoracique (RCT) moyen dans notre série de patients était de $0,59 \pm 0,07$ avec des extrêmes allant de 0,44 à 0,68.

b. Electrocardiographie :

17 de nos patients avaient un rythme sinusal soit 89,5% alors que 2 patients (10,5%) étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

c. Données biologiques :

Les paramètres biologiques préopératoires de notre série d'étude se résument comme suit :

- L'hémoglobine : le taux moyen était de $12,78 \pm 2,33$ g/dl.
- Les plaquettes : le taux moyen des plaquettes était de $249,63.10^3 \pm 130,3.10^3$ élément/mm³.
- La fonction rénale : le taux moyen de l'urée sanguine était de 0,57 mg/l (minimum 0,30 et maximum 1,64 mg/l) et celui de la créatininémie était de 15,03 mg/l avec une variance allant de 6 à 59 mg/l, ainsi 3 patients avaient une insuffisance rénale soit 15,8%.

d. Echocardiographie trans-thoracique:

Tous nos patients dans notre série d'étude ont bénéficié d'une ETT, qui permettait en mode TM et en mode bidimensionnel l'étude morphologique. Ainsi le tableau 2 résume les données écho cardiographiques.

Variable	Patients (n=20)	
	Moyenne \pm Ecart type	Nombre, pourcentage
ETO	–	–
Diamètre de l'OG (mm)	43,3 \pm 8,5	–
Diamètre VG TS (mm)	48,8 \pm 12	–
Diamètre VG TD (mm)	67 \pm 13,8	–
FR (%)	27,7 \pm 10,3	–
FE (%)	54,9 \pm 14	–
Diamètre de l'anévrisme (mm)	68,8 \pm 17,8	–
PAPS (mmHg)	43,8 \pm 24,3	–
RAo (%)	–	4 (20%)
IAo grade II (%)	–	3 (15%)
IAo grade III (%)	–	6 (30%)
IAo grade IV (%)	–	5 (25%)
IM grade I (%)	–	5 (25%)
IM grade I (%)	–	1 (5%)
IM grade I (%)	–	3 (15%)

Tableau 2 : données échocardiographiques.

B. Données opératoires :

Tous les patients de notre série ont été opérés électivement par la même équipe chirurgicale. L'anesthésie et la chirurgie se sont déroulées selon le protocole du service. Le tableau 3 résume les données opératoires.

La prévention du saignement a nécessité l'usage systématique des antifibrinolytiques à savoir l'Aprotinine chez 2 patients soit 12,5% et l'Exacyl chez 14 patients soit 87,5%.

La durée moyenne de la CEC était de $155,9 \pm 48,5$ minutes et celle du clampage aortique $122,5 \pm 42,4$ minutes. Le timing opératoire moyen était de $278,9 \pm 67,9$ minutes.

Les gestes chirurgicaux effectués sur notre série se résument comme suit :

- 15 procédures de Bentall soit 75%.
- 2 techniques de Wheat soit 10%.
- 1 Bentall + plastie mitrale + plastie tricuspидienne soit 5%.
- 1 Bentall + remplacement valvulaire mitrale + plastie tricuspидienne soit 5%.
- 1 patient a bénéficié de l'intervention de Tirone David soit 5%.

Variable	Patients (n=20)	
	Moyenne ± Ecart type ou médiane	Nombre, pourcentage
CEC HP+UF (%)	–	2 (10%)
Durée de CEC (min)	155,9±48,5	–
Clampage Ao (min)	122,5±42,4	–
Durée de l'intervention (min)	278,9±67,9	–
Durée passée au B.O (min)	380±83,6	–
VA (heures)	15 (7-20)	–
Séjour en Réanimation (heures)	72 (47-120)	–
Séjour post-op (jours)	16,5±8,6	–
VA ≥ 48h (%)	–	3 (15%)
BCIA (%)	–	2 (10%)
Drogues inotropes (%)	–	5 (25%)
Swan-Ganz (%)	–	3 (15%)
Reprise chirurgicale (%)	–	2 (10%)
Saignement ≥ 1000ml (%)	–	3 (15%)
Transfusion (%)	–	8 (40%)
AVC post-op (%)	–	1 (5%)
Défaillance multiviscérale (%)	–	2 (10%)
Mortalité hospitalière (%)	–	2 (10%)
Bentall (%)	–	15 (75%)
Wheat (%)	–	2 (10%)
Bentall+PM+PT (%)	–	1 (5%)
Bentall+RMV+PT (%)	–	1 (5%)
Tyron-David (%)	–	1 (5%)

Tableau 3 : données opératoires.

C. Données postopératoires :

La mortalité hospitalière dans notre série de cas intéressait 2 de nos patients soit 10%. La cause des décès était une défaillance multi-viscérale secondaire à un bas débit cardiaque chez deux patients ayant une insuffisance rénale terminale et une altération de la fonction du VG.

Le séjour en réanimation était avec une moyenne de 72 heures (minimum 47 et maximum 120 heures) et la durée moyenne de séjour postopératoire était $16,5 \pm 8,6$ jours.

Une ventilation assistée longue était nécessaire chez 3 patients soit 15% alors que sa durée moyenne était 15 heures (minimum 7 et maximum 20 heures).

L'utilisation de la sonde Swan-ganz était nécessaire chez 3 patients soit 15%. 3 patients (15%) avaient souffert d'un saignement postopératoire abondant et 8 patients avaient nécessité une transfusion sanguine soit 40%.

1 patient avait présenté un AVC postopératoire soit 5% et 2 patients (10%) une défaillance multi-viscérale.

D. Suivi des patients (tableau4):

Le suivi intéressait 18 patients survivants alors que les perdues de vue étaient au nombre de 4 soit 23,5%.

12 de nos patients étaient contrôlés soit 70,5% dont 10 patients restaient asymptomatique soit 58,8%. Le délai moyen de contrôle était de 28 mois (minimum 3 et maximum 48 mois).

Les décès tardifs étaient au nombre de 2 soit 11,7% ; le premier décès était à un mois après la chirurgie de cause non déterminée et le deuxième à 3 mois d'intervention par faux anévrisme anastomotique rompu avec hémoptysie foudroyante.

2 patients (11,7%) avaient présenté un bloc auriculo-ventriculaire comme événement cardiovasculaire et 2 de nos patients avaient présenté une dyspnée stade II de la NYHA soit 11,7%.

La fraction d'éjection moyenne postopératoire était $64 \pm 8,4\%$ et celle de la régurgitation était $36,5 \pm 2,12\%$.

Variable	Patients (n=20)
Survivants	18 patients
Perdus de vue	4 (23,5%)
Décès tardifs	2 (11,7%)
Evénements C-Vx : (BAV)	2 (11,7%)
Contrôlés	12 (70,5%)
Délai de contrôle (mois)	28 (3-48)
Asymptomatiques (%)	10 (58,8%)
NYHA II (%)	2 (11,7%)
ICT	$0,53 \pm 0,02$
FR (%)	$36,5 \pm 2,12$
FE (%)	$64 \pm 8,4$

Tableau 4 : suivis des patients.



IX. Discussion



L'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante est une affection relativement rare se présentant sous des aspects anatomiques divers ^[118]. Son incidence est estimée à 4,5 cas pour 100000 avec une supériorité des anévrismes de la racine aortique par rapport à l'aorte supra-valvulaire ^[119,120]. Cette incidence est en augmentation croissante vue l'amélioration en matière de dépistage, ainsi que les avancées en imagerie ^[121].

L'âge moyen au moment du diagnostic, selon une série de 150 interventions de Bentall avec collerettes publiée en 2004 par Guilmet et al ^[111], était 50±16 ans avec un sexe ratio (H/F) à 4,55. Dans la classification de la NYHA, 47% des patients de cette série étaient en classe 1 ou 2, 41% en classe 3 et 11% en classe 4. 76% des patients avaient une maladie annuloectasiant et 24% étaient atteints d'un syndrome de Marfan selon les critères de Berlin publiés par Beighton et al. en 1988 ^[122]. Dans notre série, l'âge moyen était 55,3±14,3 ans avec un sexe ratio (H/F) à 9. 65% de nos patients étaient en stade 1 et 2 de la NYHA, 21,1% étaient au stade 3 et 10,5% au stade 4. L'origine dystrophique était la principale étiologie dans notre série soit 45% des patients, suivi des anévrismes dégénératives chez 35% des patients. Les anévrismes congénitaux (15% des patients) étaient au 3^e rang alors que l'origine syphilitique n'intéressait qu'un patient de notre série soit 5%.

La gravité des complications liées à l'évolution de l'anévrisme explique l'agressivité chirurgicale à l'égard de cette pathologie. L'indication opératoire dépend essentiellement du diamètre et de l'étiologie de l'anévrisme dont les recommandations des sociétés savantes ont été mentionnées plus haut ^[92,96,97]. Dans notre série, l'indication opératoire était sur un diamètre anévrisimal moyen de 68,8±17,8 mm évalué chez tous nos patients par l'échographie transthoracique.

Le principe du traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte ascendante est de supprimer la totalité du tissu pathologique. Chez tous les patients de notre série, la chirurgie a été élective et 75% des patients ont subi une intervention de Bentall. Cette technique réduit le risque de récurrence d'anévrisme sur l'aorte proximale [123,124] et est devenue rapidement le traitement de choix pour les patients atteints de la maladie annuloectasique, de la dissection aortique et les autres pathologies de l'aorte ascendante et la valve aortique. Elle expose, à long terme, au risque d'apparition de faux anévrismes, particulièrement aux sites de réimplantation des artères coronaires [125,126]; et c'était la cause de décès tardif à 3 mois de l'intervention chez un patient de notre série. De ce fait, plusieurs variantes de cette technique ont été décrites et la tendance actuelle est la réimplantation coronaire par la technique dite de collerettes ou de <<bouton>> qui comporte un taux moindre de faux anévrismes à long terme [125,126,127] et qui présente des avantages théoriques à savoir une meilleure exposition des structures anatomiques, une amélioration de l'accès chirurgical destiné au contrôle de l'hémostase et une reconstitution plus anatomique [128]. En outre, les inconvénients potentiels de la technique dite <<ouverte>> comprennent le temps nécessaire pour mobiliser les ostias coronaires, le risque d'endommager ces vaisseaux et la possibilité d'occlusion provoquée par la tension [129,130].

L'intervention de Cabrol, décrite en 1981 par Cabrol et al. [112], reste d'un grand apport en cas d'impossibilité de mobiliser les ostias coronaires dans des tissus inflammatoires, fibrosés ou calcifiés [113,131]. Dans une série de 45 patients bénéficiant de cette technique, publiée par Gelsomino et al. en 2003 [113], l'âge moyen était de 58,7±13,8 ans avec 84,4% des hommes. La dissection aortique était la cause la plus fréquente de l'intervention dans cette série (n=17), suivi par la maladie annuloectasique (n=10). 6 patients (13,4%) ont subi préalablement

une opération sur l'aorte, 8 (17,7%) avaient un syndrome de Marfan et 5 (11,1%) ont subi un remplacement concomitant de la crosse aortique. Dans cette série, le diamètre anévrismal moyen était proche de notre série soit 64 ± 6 mm, la durée moyenne de la CEC ($198\pm 60,2$ minutes) et celle du clampage aortique ($135\pm 28,3$ minutes) étaient presque similaires à nos résultats : $155\pm 48,5$ minutes et $122,5\pm 42,4$ minutes respectivement.

Quant à l'intervention de Wheat, elle expose au risque théorique de récurrence anévrismale sur le culot aortique ^[118].

Toutes ces interventions avec remplacement prothétique de la valve aortique comportent des risques liés au traitement anticoagulant au long cours. Pacini et al. rapportent un taux de complications hémorragiques de 0,9/patient-année et un taux de complications thromboemboliques de 0,63/patient-année ^[132]. D'après la série de 150 interventions de Bentall de Guilmet et al. ^[111], 5 accidents thromboemboliques ont été révélés dont deux graves et 5 accidents hémorragiques dont 2 hématomes cérébraux d'origine traumatique, une hémorragie méningée, un AVC hémorragique et une hématurie bénigne. Dans notre série, un AVC postopératoire concerne un patient soit 6,7%, un infarctus de myocarde chez 1 patient soit 5,3% et 3 patients (15,8%) ont présenté un saignement abondant.

Afin d'éviter les complications liées aux prothèses valvulaires, des techniques de conservation de la valve aortique sont de plus en plus réalisées quand l'état de la valve aortique le permet. Les dernières innovations en la matière sont constituées surtout par l'intervention de Tirone David dite <<d'inclusion>>. Cette intervention, publiée par David et Feindel en 1992, doit être réservée à des patients chez qui la fuite aortique est minime avec des valves anatomiquement normales ^[133,134,135]. Dans une série concernant 50 interventions

de Tirone David publiée par J.F Obadia et al. ^[117] concernant 36 hommes et 14 femmes d'âge moyen de 60±15 ans. 5 patients avaient une maladie de Marfan et 4 étaient opérés en urgence pour dissection aortique. La valvule aortique était le siège d'une bicuspidie congénitale 5 fois. Parmi ces 50 opérés, 3 patients ont eu une intervention de Bentall d'emblée dans un contexte de bicuspidie et un parmi eux conserve après une insuffisance aortique significative. Il s'agissait d'un prolapsus valvulaire complet qui représente une des limites de cette chirurgie où la présence d'une valvulopathie sévère devrait conduire d'emblée à une intervention de Bentall plutôt que de tenter une réparation valvulaire difficile associée à un geste de Tirone David ^[136]. Lorsque les limites concernant l'état de la valvule aortique sont respectées, cette expérience confirme l'excellente qualité de contrôle de l'IA assuré par cette technique. Cela est d'autant plus notable que 20 patients (40%) avaient une IA grade 3 ou 4 et que, chez 10 patients (20%) avec un diamètre aortique compris entre 40 et 50 mm, l'indication reposait plus sur la sévérité de l'IA et de son retentissement que sur le risque de la dilatation aortique. La présence d'une maladie de Marfan ^[137] n'a modifié ni la technique ni les résultats qui ont été favorables chez les 5 patients. Seul un de nos patient soit (5%) a été opéré selon la technique de Tirone David alors que 3 de nos patients (15%) avaient une IA grade 2, 6 (30%) une IA grade 3 et 5 (25%) une IA grade 4.

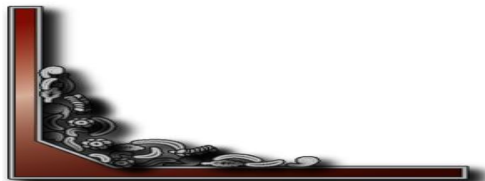
La plupart des séries récentes rapportent une morbidité et une mortalité opératoires de la chirurgie des anévrismes de l'aorte ascendante proches de celle du remplacement aortique. La mortalité globale est de 2% dans la série de Cohn ^[138] et de 1,5% dans la série de Gott ^[135].

La mortalité hospitalière concernant notre série concerne 2 patients (10%), ayant une insuffisance rénale terminale et une altération de la fonction du ventricule gauche, suite à une défaillance multiviscérale secondaire à un bas débit cardiaque. Dans la série de D. Guilmet et al. ^[111], la mortalité hospitalière se résume à un décès par mort subite au 19^e jour, soit 0,6%. Dans celle de Gelsomino et al. ^[113], elle était à 20% dont 9,1% pour anévrisme de l'aorte ascendante. La mortalité hospitalière dans la série de J.F. Obadia et al. ^[117] concerne 1 patient.

La morbidité reste très variable, nous avons noté 2 cas de bloc auriculo-ventriculaire complet soit 11,7%, ils seraient en rapport avec une atteinte de la vascularisation du tissu nodal dont la vulnérabilité au cours de la chirurgie de la racine de l'aorte a été rapportée dans un travail expérimental par Albuim et al. ^[139]. 12 de nos patients (70,5%) étaient contrôlés avec un délai de contrôle allait de 3 à 48 mois (moyenne=28 mois). 10 de ces patients étaient asymptomatiques soit 58,8% et 2 (11,7%) présentaient une dyspnée stade 2 de la NYHA. La fraction d'éjection moyenne postopératoire était de 64±8,4%. 4 de nos patients (23,5%) étaient perdues de vue et 2 patients (11,7%) étaient décédés tardivement un 1 mois après la chirurgie de cause non déterminée et le deuxième par faux anévrisme anastomotique rompu avec hémoptysie foudroyante 3 mois après le geste chirurgical.



Conclusion



La chirurgie des anévrismes de l'aorte ascendante est souvent une chirurgie combinée de l'aorte ascendante et de la valve aortique. La prise en charge chirurgicale de ces anévrismes a largement bénéficié des techniques modernes d'imagerie et des progrès des techniques chirurgicales.

Actuellement, la chirurgie des anévrismes de l'aorte ascendante reste en plein évolution tant en ce qui concerne les techniques opératoires que leurs indications respectives. Par ailleurs, le terrain et l'étiologie de l'anévrisme constituent des éléments importants d'indication et du choix de la procédure opératoire : l'âge, une maladie de Marfan, une bicuspidie, une histoire familiale d'anévrisme, un anévrisme sur dissection chronique.

Lorsqu'une dilatation de l'aorte ascendante arrive au diamètre critique de 50-55 mm ou lorsqu'elle est évolutive, elle est à risque pour la dissection ou la rupture aortique. Les anévrysmes supra-avalvulaires sont traités par un remplacement de la portion ectasique par un tube en dacron en position supracoronaire. Les anévrismes de la racine aortique incluant les ostia coronaires nécessitent un remplacement par tube, la réimplantation des ostia coronaires ainsi qu'un geste sur la valve aortique, qui peut être préservée ou remplacée.

Les résultats de l'opération de Bentall avec collerettes aortiques au niveau des ostiums coronaires sont excellents. Le principal handicap reste la nécessité de maintenir un traitement anticoagulant au long cours. Quant à l'intervention de Cabrol, elle n'est indiquée actuellement qu'en cas de difficultés opératoires avec des tissus inflammatoires ou calcifiés et des ostias coronaires non ascensionnés. La nouvelle technique de Tirone David reste prometteuse tant sur l'ectasie aortique que sur le contrôle de l'insuffisance aortique, même lorsque celle-ci est

massive. Ses indications dépendent plus de l'état des sigmoïdes que de la sévérité de la régurgitation. Ces bons résultats initiaux restent à confirmer à plus long terme.

Concernant notre propre expérience, la chirurgie des anévrismes de l'aorte ascendante reste une chirurgie lourde mais réalisable avec une morbi-mortalité acceptable en dehors d'une altération sévère de la fonction du ventricule gauche.



Résumé



Résumé

Titre : Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante

Auteurs : Salamate saâd

Mots clés : Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante, intervention de Bentall, circulation extracorporelle.

Introduction :

L'objectif de l'étude est d'analyser les résultats de la chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracique ascendante.

Matériels et méthode :

Cette étude rétrospective porte sur 20 cas d'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante documentés par l'imagerie médicale et opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat. Il s'agit de 2 femmes et 18 hommes d'âge moyen de $55,5 \pm 14,3$ ans. 7 patients (35%) avaient une douleur thoracique et 6 (30%) étaient en stades III-IV de la NYHA, 11 patients (55%) avaient une insuffisance aortique grade III-IV.

Résultats :

La durée moyenne de circulation extracorporelle était de $155,9 \pm 48,5$ minutes et celle du clampage aortique $122,5 \pm 42,2$ minutes.

15 patients (75%) ont bénéficié d'une intervention de Bentall, 2 (10%) une intervention de Wheat, 2 patients un Bentall plus chirurgie mitrale et un patient (5%) une intervention de Tirone David.

Le taux de la mortalité hospitalière était de 10% (2/20).

Conclusion :

La chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracique ascendante peut être réalisée avec une morbi-mortalité acceptable en dehors d'une altération sévère de la fonction du ventricule gauche.

Summary

Title: Ascending thoracic aortic aneurysm

Authors: Salamate saâd

Keywords: Ascending Thoracic aortic aneurism, Bentall procedure, cardiopulmonary bypass.

Introduction:

The aim of this study is to analyze the results of the ascending thoracic aorta aneurysms surgery.

Materials and method:

This retrospective study contain 20 cases of ascending thoracic aneurysm documented by medical imaging and operated in the department of cardiac surgery of the military hospital of instruction Mohammed the fifth Rabat. It is about 2 women and 18 men middle aged $55,5 \pm 14,3$ years old. 7 patients (35%) had thoracic pain and 6 (30%) were in III-IV NYHA stages, 11 patients (55%) had grade III-IV aortic insufficiency.

Results:

Mean cardiopulmonary bypass time was $155,9 \pm 48,5$ minutes and that of aortic clamp $122,5 \pm 42,2$ minutes.

15 patients (75%) have benefited from bentall procedure, 2 (10%) Wheat procedure, 2 patients Bentall plus mitral surgery and one patient (5%) Tirone David procedure.

The rate of hospital mortality was 10% (2/20).

Conclusion:

Ascending thoracic aortic aneurysms surgery can be achieved with acceptable morbi-mortality apart from a severe impairment of left ventricular function.

ملخص

العنوان : التمدد الوعائي للشريان الأبهر الصدري الصاعد

المؤلف :سلامات سعد

كلمات البحث : تمدد الشريان الأبهر الصدري الصاعد، جراحة بنطال، الدوران البراني للدم.

المقدمة :

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل نتائج جراحة التمدد الوعائي للشريان الأبهر الصدري الصاعد.

المعدات و المنهج :

هذه الدراسة شملت 20 حالة تمدد وعائي للشريان الأبهر الصاعد، موثقة بالصور الطبية، والتي أجريت لها عمليات جراحية داخل قسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. يتعلق الأمر بامرأتين و 18 رجل بمعدل أعمار 55.5 ± 3.14 سنة. 7 مرضى (35%) كانوا يعانون من ألم صدري و 6 (30%) كانوا في المراحل III-IV من النيهها و 11 مريضا عانوا من قصور في الصمام الأبهر درجة III-IV.

النتائج :

المدة المتوسطة للدوران البراني للدم كانت 155.9 ± 48.5 دقيقة وتلك للقط الأبهر 122.5 ± 42.2 دقيقة. 15 مريضا (75%) استفادوا من جراحة بنطال، 2 (10%) جراحة وبيت، مريضين من جراحة بنطال إضافة إلى جراحة الصمام التاجي و مريض واحد جراحة تيرون دافيد.

نسبة الوفيات الاستشفائية ناهزت 10% (2/20).

الخاتمة :

يمكن لجراحة التمدد الوعائي للشريان الأبهر الصدري الصاعد أن تتم بمراضة و وفيات مقبولة خارج الضعف الشديد في وظيفة البطين الأيسر.



Bibliographie



- [1] Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991 ; 13 : 444-450,
- [2] Koskas F, Kieffer E. Anévrysmes artériels. In : *Cardiologie-Pathologie cardiovasculaire*. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389-400,
- [3] Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms, I: mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987; 7: 637-43.
- [4] bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-8.
- [5] Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14, 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114(24):2611-8.
- [6] Kaplan S, Aronow WS, Ahn C, Lai H, DeLuca AJ, Weiss MB et al. Prevalence of an increased ascending thoracic aorta diameter diagnosed by two-dimensional echocardiography versus 64-multislice cardiac computed tomography. *Am J Cardiol* 2008;101(1):119-21.
- [7] Gillium RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol*. 1995 ; 48 : 1289-98.

- [8] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28,
- [9] Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615-35,
- [10] Cronenwett JI, Krupski WC. Overview in. Rutherford RB, eds. *Vascular Surgery*. Philadelphia : WB Saunders 2000 ; 1241-46
- [11] Denton A, Cooley. Aortic aneurysm operation: past, present and future. *Ann Thoracic Surg* 1999; 67: 1959-1962.
- [12] Nicolas F. Observations concerning the body of his late majesty. London. *Philos trans R Soc* 1761; 52: 265-274.
- [13] Morgani GB. *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque* Venise. 1761; Ex Typog Remondiana. Cité par Sailer S. dissecting aneurysms of the aorta. *Arch Pathol* 1942; 33:704.
- [14] Carrel A. The surgery of blood vessels. *Johns Hopkins Hosp Bull* 1907; 18: 18-28.
- [15] Carrel A, Guthrie CC. Uniterminal and biterminal venous transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 1906; 2: 266-286,
- [16] Alexander J, Byron FX. Aortectomy for thoracic aneurysm. *JAMA* 1944; 126: 1139-1145.

- [17] Ochsner A. Discussion of “surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and the great vessels“, by Cooley DA, DeBakey ME. *Qnn Surg* 1952; 135:686.
- [18] Acar J, Acar C. Chirurgie combinée de la valve aortique et de l’aorte ascendante. *Cardiopathies valvulaires acquises* 2000: 491-499.
- [19] Perlemuter L, walingora J. Cahiers de l’anatomie (Tome6) thorax, crosse de l’aorte : Anatomie descriptive et rapports : 67-74, Masson 1976.
- [20] Piehler JM, Pluth JR Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft in patients with nondisplaced coronary ostia. *Ann Thorac Surg* 1982 ; 33 : 406-409
- [21] Perlemuter L, walingora J. Cahiers de l’anatomie (Tome6) thorax, crosse de l’aorte : Anatomie descriptive et rapports : 31-37, Masson 1975.
- [22] Dubost C, Guilmet D, Soyer R. La chirurgie des anévrismes de l’aorte. Paris ; Masson 1970 : 1-296.
- [23] roudaut R, Laurant F, Roques X. Anévrismes de l’aorte thoracique. *Encycl Med Chir, cardiologie*, 11-500-A-10, 2002.
- [24] D. Jain et al. / *Cardiovascular Pathology* 20 (2011) 15–25
- [25] Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615-35.

- [26] Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms : simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;73:17-27.
- [27] Touat Z, Lepage L, Ollivier V, Nataf P, Hvass U, Labreuche J. Dilation-dependent activation of platelets and prothrombin in human thoracic ascending aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:940-6.
- [28] Schafers HJ, Aicher D, Langer F, Lausberg HF. Preservation of the bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S740-5.
- [29] Weigang E, Kari FA, Beyersdorf F, Luehr M, Etz CD, Frydrychowicz A et al. Flow-sensitive four-dimensional magnetic resonance imaging : flow patterns in ascending aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:11-6.
- [30] Robin J, Laine X, Champsaur G. Anévrysmes de l'aorte thoracique et dissections aortiques chroniques. Étude anatomoclinique, aspects radiologiques et modalités thérapeutique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie*, 19-1610, 1997, 11 p.
- [31] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28.
- [32] Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615-35.

- [33] Jondeau G, Barthelet M, Baumann C, Bonnet D, Chevallier B, Collignon P et al. Recommandations sur la prise en charge médicale des atteintes aortiques du syndrome de Marfan. Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99:540-6.
- [34] Nistri S, Basso C, Marzari C, Mormino P, Thiene G. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. Am J Cardiol 2005;96:718-21.
- [35] Gray JR, Bridges AB, Faed MJ, Pringle T, Baines P, Dean J, Boxer M. Ascertainment and severity of Marfan syndrome in a Scottish population. J Med Genet 1994 ; 31 : 51-54.
- [36] Chassignole JF, Obadia JF. Anévrysme de l'aorte thoracique dans la maladie de Marfan. Arch Mal Cœur Vass 1997 ; 90(suppl.12) : 1713-21.
- [37] Pyeritz RE. The Marfan syndrome. In : Steinmann B, editor. Connectivite tissue and its heritable disorders. New York : Wiley-Liss ; 1993.p. 437-68.
- [38] Gray JR, Davies SJ. Marfan syndrome. J Med Genet 1996 ;33 :403-08.
- [39] Rooke TW, Joyce JW. Uncommon arteriopathies in. Rutherford RB,eds. Vascular Surgery. Philadelphia : WB Saunders, 2000 :418-34.
- [40] Caglayan AO, Dundar M. Euro J of Cardiothoracic Surg 2009 ; 35 :931-940.

- [41] Cirkit DF, Miles JH, Silver D. Spontaneous arterial perforation : the Ehlers-Danlos specter. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 248-55.
- [42] Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features oh Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000 ; 342 :673-80.
- [43] Ellis PR, Debaley ME, Cooley DA. Clinical consideration and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961 ; 42 : 363-370.
- [44] Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Chronic thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm. In : *Cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications*. New York : Churchill Livingstone, 1993 : 1749-1779.
- [45] McNamara JJ, Pressler VM. Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1978 ; 26 : 468-473.
- [46] Delahaye JP, Villard J, Revel D. Anévrysmes de l'aorte thoracique. Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. Paris, Cardiologie-angéologie. 11500 A10, 1991, 13p.
- [47] Joyce JW, Fairbairn JF, Kincaid OW, Juergens JL. Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with special reference to prognosis. *Circulation* 1964 ; 29 : 176-81.
- [48] Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta : reveiw of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 89 : 50-54.

- [49] Piette AM, Blétry O. Maladie de Takayasu. In : Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, eds. Maladies et syndromes systémiques. Paris : Médecine-sciences Flammarion, 2000:685-99.
- [50] Hamza M. Maladie de Behçet in. . Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, eds. Maladies et syndromes systémiques. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000:659-84.
- [51] Barrier JH, Chevalet P, Liozon F. Maladie de Horton in. Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, eds. Maladies et syndromes systémiques. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000:659-84.
- [52] Evans JM, O'Fallon WN, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population based study. *Ann Intern. Med* 1995;122:502-7.
- [53] Patra P, Raffi F, Chaillou P, Genier F, Noël SF. Anévrysmes infectieux de l'aorte. In : Kieffer E, Godeau P, eds. Maladies artérielles non athéroscléreuse de l'adulte. Paris : AERCV, 1994:466.
- [54] Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 89 : 50-54.
- [55] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28.
- [56] Bulkley BH, Hutchins GM, Ross RS. Aortic sinus of valsalva aneurysms simulating primary right sided valvular heart disease. *Circulation* 1975 ; 52 : 696-701.

- [57] Taylor KM. Diseases of the aorta. In : Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJ, Poole-Wilson PA eds. Diseases of the heart. London : Tindall Bailliere, 1989 : 1348-1362.
- [58] Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Chronic thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm. In : Cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications. New York : Churchill Livingstone, 1993 : 1749-1779.
- [59] Guilmet D, Diaz F, Roux PM, Bachet J, Goudot B, Dubois C et al. Anévrysmes de la crosse aortique. Traitement chirurgical, soixante observations. Presse Med 1986 ; 15 : 2191-2195.
- [60] Isselbacher EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. In : Braunwald E ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia : WB Saunders, 1997 : 1546-1578.
- [61] Ninet J, Cochet P, El Kirat M, Jarolin G, Vigneron M, Champsaur G. Anévrysmes extériorisés de l'aorte ascendante : problèmes chirurgicaux. Lyon Chir 1990 ; 86 : 26-28.
- [62] Cooley DA, Ott DA, Frazier OH, Walker WE. Surgical treatment of aneurysms of the transverse aortic arch: experience with 25 patients using hypothermic techniques. Ann Thorac Surg 1981 ; 32 : 262-272.
- [63] Jondeau G, Barthelet M, Baumann C, Bonnet D, Chevallier B, Collignon P et al. Recommandations sur la prise en charge médicamenteuse des atteintes aortiques du syndrome de Marfan. Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99:540-6.

- [64] Nistri S, Basso C, Marzari C, Mormino P, Thiene G. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. *Am J Cardiol* 2005;96:718-21.
- [65] Wein M, Bartel T, Kabatnik M, Sadony V, Dirsch O, Erbel R. Rapid progression of bacterial naortitis to an ascending aortic mycotic aneurysm. Documented by transesophageal echocardiography. *J Am soc Echo-cardiogr* 2001 ; 14 : 646-49.
- [66] Mathew T, Nanda NC. Two-dimensional and Doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. *Am J Cardiol* 1984 ; 54 : 379-385.
- [67] Xu Q, Peng Z, Rhako P. Doppler echocardiography characteristics of sinus of Valsalva aneurysms. *Am Heart J* 1995 ; 130 : 1265-69.
- [68] TaamsMA, GussenhovenWS, Schippers LA, Roelandt S, Van Herwerden LA, Bos E et al. The value of transoesophageal echocardiography for diagnosis of thoracic aorta pathology. *Eur Heart J* 1988 ; 9 : 1308-1316.
- [69] Mohr-Kahaly S, Erbel R, Rennolet H et al. Ambulatory follow up of aortic dissection by transoesophageal and color coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989 ; 80 : 24-33.
- [70] Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N et al. Aortic root dilatation as a cause of isolated, severe aortic regurgitation. Prevalence, clinical and echocardiographic patterns, and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med* 1987 ; 106 : 800-07.

- [71] Harris RD, Osselman JA, Vint VC, Warmath MA. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the thoracic aorta. *J Comput Assist Tomogr* 1979 ; 3 : 81-91.
- [72] Revel D, Perinetti M, Loubeyre P, Douek P, Genin G, Amiel M. Dissections aortiques. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Coeur-Poumon, 1996 ; 32-211-A-10 : 1-16.
- [73] White RD, Lipton MJ, Higgins CB, Federle MP, Pogany AC, Kerlan RK et al. Non invasive evaluation of suspected thoracic aortic disease by contrast-enhanced computed tomography. *Am J Cardiol* 1986 ; 57 : 282-290.
- [74] Thony F, Escoubes M, Ferretti G, Coulomb M. Examen tomodensitométrique de l'aorte thoracique. In : Collection d'imagerie radiologique ; imagerie artérielle non invasive, modalités techniques et analyse critique. Paris : Masson, 1996 : 10-32.
- [75] Rubin GD, Paik DS, Johnston PC, Napel S. Measurement of the aorta and its branches with helical CT. *Radiology* 1998 ; 206 : 823-29.
- [76] Shimada I, Ronney SJ, Farneti PA, Riley P, Guest P, Davis P et al. Reproducibility of thoracic aortic diameter measurement using computed tomographic scans. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 ; 16: 59-62.
- [77] Qanadli SD, Elhajjam M, Mesurolle B, Lavisse L, Jourdan O, Randoux B et al. Motion artifact of the aortic dissection on spiral CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 1-6.

- [78] Berthezène Y, Revel D. Arch mal cœur 1997 ; 90 : 1693-99.
- [79] Dinsmore RE, Liberthson RR, Wismer GL, Miller SW, Liu P, Thompson R et al. Magnetic resonance imaging of the thoracic aortic aneurysm: comparison with othe imaging methods. Am J Roentgenol 1986 ; 146 : 309-314.
- [80] Akins EW, Carmichael MJ, Hill JA, Mancuso AA. Preoperative evaluation of the thoracic aorta using MRI and angiography. Ann Thorac Surg 1987 ; 44 : 499-507.
- [81] Koskas F, Kieffer E. Anévrysmes artériels. In : Cardiologie-Pathologie cardiovasculaire. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389-400..
- [82] Crawford ES, Coselli JS, Svensson LG, Safi HJ, Hess KR. Diffuse aneurysmal disease (chronic aortic dissection, Marfan, and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm. Treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation. Ann Surg 1990 ; 211 : 521-537.
- [83] Johansson G, Markstrom U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. J Vasc Surg 1995 ; 21 : 985-988.
- [84] Bogey WM, Thomas JH, Hermreck AS. Aorto-esophageal fistula: report of a successfully managed case and review of the literature. J Vasc Surg 1992 ; 16 : 90-95.

- [85] Jondeau G, Barthelet M, Baumann C *et al.* Recommandations sur la prise en charge médicamenteuse des atteintes aortiques du syndrome de Marfan. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2006 ; 99 : 540-546.
- [86] Shores J, Berger KR , Murphy EA *et al.* Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*, 1994 ; 330 : 1 335-1341.
- [87] Brooke BS , Habashi JP, Judge DP *et al.* Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*, 2008 ; 358 : 2787-2795.
- [88] Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P *et al.* for the Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2002 ; 23 : 1 252-1 266.
- [89] Bonow RO , Carabello B, de Leon AC *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol*, 1998 ; 32 : 1 486-1488.
- [90] Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E *et al.* For the working group on valvular heart disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1252-66.

- [91] Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LHJr, Fedderly BJ, Freed MD et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-8.
- [92] Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire – indications opératoires et interventionnelles [2005]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98; 5–61.
- [93] Legget M, Unger T, O’Sullivan C, Zwink TR, Bennett RL, Byers PH et al. Aortic root complications in Marfan’s syndrome : indentification of a lower risk group. *Heart* 1996;75:389-95.
- [94] Roman M, Deveureux R, Kramer-Fox R, O’Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
- [95] Devereux R, Roman M. Aortic disease in Marfan’s syndrome. *N Engl J Med* 1999;340: 1358-9.
- [96] Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G et al. Task force on the management of valvular hearth disease of the european society of cardiology ; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease : The task force on the management of valvular heart disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;28: 230-68.

- [97] Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon ACJr, Faxon DP, Freed MD et al. American college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines ; Society of cardiovascular anesthesiologists ; Society for cardiovascular angiography and interventions ; Society of thoracic surgeons. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease : a report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) : developed in collaboration with the Society of cardiovascular anesthesiologists : endorsed by the Society for cardiovascular angiography and interventions and the society of thoracic surgeons. *Circulation* 2006;114:e84-231.
- [98] Heinemann MK, Buehner B, Jurmann MJ, Borst HG. Use of the “elephant trunk technique” in aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 1995 ; 60 : 2-7.
- [99] Rioux C et Logeais Y. Chirurgie des anévrismes de l’aorte ascendante. *Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-thorax*, 42-741, 1996, 12p.
- [100] Dubost CH, Guilmet D, Soyer R. La chirurgie des anévrismes de l'aorte. Paris: Masson, 1970.
- [101] Akins CW, Buckley MJ, Austen WG, Daggett WM, Levine FH Myocardial protection with hypothermia and potassium cardioplegia during operation for ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 700-704.

- [102] Bachet J, Gigou F, Laurian C Quatre ans d'expérience clinique de la colle gélatine-résorcineformol dans des dissections aiguës de l'aorte ascendante. *Arch Mal Coeur* 1983 ; 76 : 87-94.
- [103] Frater RW Aortic valve insufficiency due to aortic dilatation : correction by sinus rim adjustment. *Circulation* 1986 ; 74 : 136-142.
- [104] Kouchoukos NT, Marshall WG, Wedige-Stecher TA Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986 ; 92 : 691-705.
- [105] Mautner SL, Mautner GC, Curry CL, Roberts WC Massive perigraft aortic aneurysm late after composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1993 ; 71 : 624-627.
- [106] Orszulak TA, Clements IP, Tinker JH Bjork-Shiley leaflet impairment in an ascending aortic conduit due to extrinsic compression by a false aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1982 ; 34 : 706-709.
- [107] Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Ann Surg* 1991 ; 214 : 308-320.
- [108] David TE, Feindel CM An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 617-622.

- [109] Bentall H, De Bonno SA. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338-9.
- [110] Guilmet D, Bachet J, Termignon JL et al. Chirurgie de la maladie annulo-dystrophique de l'aorte ascendante. A propos de 203 patients . *Arch Mal Cœur* 1996 ;89 :19-25.
- [111] Guilmet D, Bonnet N, Le Houérou D et Ghorayeb G. *Arch Mal Cœur* 2004 ; 97 : 83-91.
- [112] Cabrol C, Pavie A et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries : new surgical approach. *J Thorac Cardio-vasc Surg* 1981; 81: 309-15.
- [113] Gelsomino S,MD, Romeo Frassani, MD, Paolo Da Col et al. The Cabrol operation. *Ann Thorac Surg* 2003;75:126-31.
- [114] Bachet J,Termignon JL, Goudot B et al. Aortic root replacement with a composite graft. Factors influencing immediate and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 207-13.
- [115] David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 617-21.
- [116] Guilmet D, Bonnet N, Vuong PN, Ghorayeb G et al. Remodelage de la racine aortique par résection de l'aorte ascendante et du sinus non coronaire dans la maladie annulo-ectasiente aortique et la dissection aigue de l'aorte ascendante. *Arch Mal Cœur* 2002 ;95 : 1165-71.

- [117] J.F. Obadia et al. Intervention de Tirone David. Arch Mal Cœur 2004 ; 97 :1183-7.
- [118] Rioux C et Logeais Y. Chirurgie des anévrismes de l'aorte ascendante. Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-thorax, 42-741, 1996, 12p.
- [119] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. Circulation 2005;111:816-28,
- [120] Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. Cardiol Clin 1999;17:615-35.
- [121] Gillium RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol. 1995 ; 48 : 1289-98.
- [122] Beighton P, dePaepe A, Danks D et al. International nosology of heritable disorders connective tissue, Berlin, 1986. Am J Med Genet 1988;29: 581-94.
- [123] Sumbas PN, Raizner AE, Tyras DH, Hatcher CR Jr, Inglesby TV, Baldwin BJ. Aneurysms of all sinuses of Valsalva in patients with Marfan's syndrome: an unusual late complication following replacement of aortic valve and ascending aorta for aortic regurgitation and fusiform aneurysm of ascending aorta. Ann Surg 1971; 174: 902-7.

- [124] McCready RA, Pluth JR. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms associated with aortic valve insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1979; 28:307-16.
- [125] Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Ann Surg* 1991 ; 214 : 308-320.
- [126] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselly JS, Safi HJ. Composite valve graft replacement of the proximal aorta : comparaisn of technique in 348 patients. *Ann Thorac Surg* 1992, 54: 427-39.
- [127] Milano AD, Pratali S, Mecozzi G, Boraschi P, Braccini G, Magagnini A et al. Fate of coronary ostial anastomoses after the modified Bentall procedure. *Ann Thorac Surg* 2003, 75: 1797-1801.
- [128] Niederhauser U, Rudiger H, Kunzli A et al. Surgery for acute type a aortic dissection: comparaisn of techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:307-12.
- [129] Aoyagi S, Kosuga K, Akashi H, Oryoji A, Oishi K. Aortic root replacement wityh a composite graft: results of 69 operations in 66 patients. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1469-75.
- [130] Hahn C, Tam SK, Vlahakes GJ, Hilgenber AD, Akins CW, Buckley Mj. Repeat aortic root replacement. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:88-91.

- [131] Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P. Long term results with total replacement of ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 81:17-25.
- [132] Pacini D, Ranocchi F, Angeli E et al. Aortic root replacement with composite valve graft. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:90-98.
- [133] David TE, Ivanov J, Armstrong S et al. Aortic valve sparing operation in patients with aneurysms of the aortic root or ascending aorta. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1797-1801.
- [134] Dosshe KM, Schepens MA, Morshuis WJ. A 23 year experience with composite valve graft replacement of the aortic root. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1070-77.
- [135] Gott VL, Green PS, Alejo DE. Replacement of the aortic root in patients with Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1999; 340: 1307-13.
- [136] Suematsu, Morota T, Kubato H, Ninomiya M, Takamoto S. Valve-sparing operation for aortic root aneurysm in patients with bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 907-8.
- [137] Birks EJ, Web C, Child A, Radley-smith R, Yacoub MH. Early and long term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. *Circulation* 1999; 100: 1129-35.

- [138] Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Aranki SF et al. Reduce mortality and morbidity for ascending aortic aneurysm resection regardless of cause. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 463-68.
- [139] Abium G, Nieponice A, Martinez S, Fernando C. The role of atrial vessels in aortic root and mitral valve operation. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1234-37.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**التمدد الوعائي للشريان الأبهر
الصدري الصاعد
بصدد 20 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: سعد سلامات

المزاد في: 18 يناير 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التمدد الوعائي للشريان الأبهر الصدري الصاعد – جراحة بنطال –
الدوران البراني للدم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

مشرف

السيد: المهدي آيت حوسا

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد: محمد الدريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: سعيد أكجوج

أستاذ في الفحص بالأشعة