



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N°029/16

LA CHIRURGIE DE L'AORTE THORACIQUE
EXPERIENCE DU SERVICE DE CCV DU CHU HASSAN II – FES
(A propos 17 Cas)
THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/01/2016

PAR

Mlle. ASMAE RASSO

Née le 15 Février 1990 à khénifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

chirurgie de l'aorte thoracique– circulation extracorporelle– intervention de Bentall

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
Mme. RABHI SAMIRA	
Professeur agrégé de Médecin interne	

PLAN

PLAN	1
Abréviation	6
Introduction.....	8
1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte	12
2. Orifice aortique du ventricule gauche	13
3. Description des différents segments de l'aorte	14
4. Les Constituants de l'artère	21
Rappel Embryologique.....	23
1. Circulation fœtale	24
2. Modifications circulatoires postnatales	25
3. Développement des vaisseaux.....	26
Historique.....	28
Epidémiologie	32
1. Dissection	33
2. L'anévrisme	35
3. La coarctation	36
La Physiopathologie	37
I. La dissection de l'aorte	38
1. Brèche initial	38
2. Parois de la dissection	39
3. Canaux circulants	39
4. Les conséquences de la dissection aortique	40
4.1. Rupture et tamponnade	40
4.2. Insuffisance aortique	41
4.3. Malperfusion	41
II. L'anévrisme de l'aorte	42

1. Forme génétique	42
2. Les formes dégénératives	43
3. La dégénérescence mucoïde	43
III. De la coarctation	44
I. CLASSIFICATION DE DE.BAKEY	47
II. CLASSIFICATION DE STANFORD	47
III. CLASSIFICATION DE GUILMET	49
IV. Classification de l'European Society of Cardiology:.....	50
Différent types de coarctation	52
I. Selon le siège anatomique de la coarctation	53
ETIOLOGIE	55
I. Dissection et anévrisme	56
1. AFFECTIONS CONGENITALES ET/OU HEREDITAIRES :	56
2. AFFECTIONS ACQUISES	58
II. Coarctation	62
1. Théorie du tissu ductal	62
2. Théorie de la réduction du flux	62
La clinique	64
I. La Dissection aortique	65
1. Clinique	65
2. Paraclinique	67
II. Anévrisme de l'aorte	75
1. Clinique	75
2. Paraclinique	77
III. La coarctation de l'aorte	81
1. Clinique	81

2. Paraclinique	82
La prise en charge thérapeutique	86
I. L'aorte ascendante	87
1. Généralités	87
2. Les indications thérapeutiques	88
3. Traitement médical initial	91
4. Traitement chirurgicale de l'aorte ascendante	92
4.1. Préparation et anesthésie	93
4.2. Canulation artérielle	94
4.3. Circulation extracorporelle	95
4.4. Moyens de renforcement des sutures	97
4.5. La chirurgie de l'aorte ascendante et de la racine aortique	99
4.6. Avec préservation de la valve aortique	101
4.7. Réparation distale	104
4.8. Remplacement complet de la crosse de l'aorte	105
4.9. Réimplantation des vaisseaux du cou	106
4.10. Techniques hybrides	106
4.11. Suivi à court et long terme	107
II. La coarctation	108
1. Indications thérapeutiques	108
2. Le chirurgie de la coarctation	108
3. L'angioplastie.....	112
4. Les complications post opératoire	113
4.1. Les Complications immédiats	113
4.2. Complications tardives	116
MATERIEL ET METHODE	118

RESULTAT	122
DISCUSSIONS	153
CONCLUSION	193
RESUMES.....	195
BIBLIOGRAPHIE.....	199

Abréviation

DA	: Dissection aortique
CoA	: Coarctation de l'aorte
AA	: Anévrisme de l'aorte
DAA	: Dissection aortique aiguë
IRAD	: Le registre international des dissections aortiques
TABC	: Tronc artériel brachiocéphalique
IAo	: Insuffisance aortique
FE	: Fraction d'éjection
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echographie transthoracique
ETO	: Echographie transoesophagienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
TDM	: Tomodensitométrie
TSA	: Tronc supra-aortique
VG	: Ventricule gauche
VD	: Ventricule droit
IM	: Insuffisance mitrale
IT	: Insuffisance tricuspide
CEC	: Circulation extra corporelle
Cao	: Clampage aortique
AT	: Asymétrie tensionnelle
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BDC	: Bas débit cardiaque
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire

HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
GCS	: Score de Glasgow
FR	: Fréquence respiratoire
FC	: Fréquence cardiaque
AG	: Anesthésie générale
TSVJ	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
IC	: Insuffisance cardiaque
BBG	: Bloc de branche gauche
IDM	: Infarctus du myocarde
CCV	: Chirurgie cardiovasculaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques

INTRODUCTION

L'aorte est la plus grande et la plus grosse artère de l'organisme. Elle naît du ventricule gauche du cœur et elle s'étend jusqu'à l'abdomen, où elle bifurque en deux artères plus petites : les artères iliaques communes. Elle apporte notamment du sang oxygéné à toutes les parties du corps. (1)

Au cours de ces dernières années, l'aorte est devenue le nouvel organe noble. Grâce aux avancées de l'imagerie et à l'élargissement des indications chirurgicales, on peut maintenant individualiser le groupe des pathologies de l'aorte thoracique. Notamment l'anévrisme de l'aorte La dissection aortique , Comme on peut individualiser des malformations congénitales à son niveau, la plus fréquente étant la coarctation de l'aorte, responsable d'une hypertension artérielle, à l'origine des conséquences graves, voire létales, nécessitant une prise en charge spécifique, le plus souvent multidisciplinaire.

Dans ce travail on va traiter les aspects fondamentaux (anatomie, physiologie, explorations et imagerie...) et physiopathologiques (maladies générales, inflammatoires, génétiques ou dégénératives) de façon complète et précise. D'autre part nous allons rapporter les particularités cliniques et para cliniques des pathologies de l'aorte thoracique ainsi les différentes techniques chirurgicales adoptées par le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès, tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

Notre travail est une étude rétrospective sur une série de 17 patients opérés sur une période de 6 ans allant de Mars 2009 au Novembre 2015 , l'âge variait entre 8 ans et 65 ans, les principaux symptômes étaient la douleur thoracique et la dyspnée , le diagnostic a été établi par l'échocardiographie et l'angioscanner thoracique, 10 patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de l'aorte ascendante sous CEC , et 7 patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale complète de la coarctation.

Notre but est de faire connaitre d'avantage ces pathologies gravissimes de l'aorte thoracique et mettre le point sur la nécessité d'une intime coordination médico-chirurgicale pour un résultat satisfaisant.

L'ANATOMIE DE L'AORTE

1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :

L'aorte est la principale et la plus grande artère de l'organisme humain, elle naît du ventricule gauche à partir de la valve aortique, elle transite du thorax vers l'abdomen en donnant naissance à l'ensemble des collatérales artérielles du corps humain. Elle se termine, dans l'espace retro-péritonéal, en donnant naissance à deux collatérales terminales principales au niveau de la bifurcation aorto-iliaque. Elle apporte notamment le sang oxygéné à toute les parties du corps par la circulation, elle est classiquement divisé en aorte thoracique et aorte abdominale,

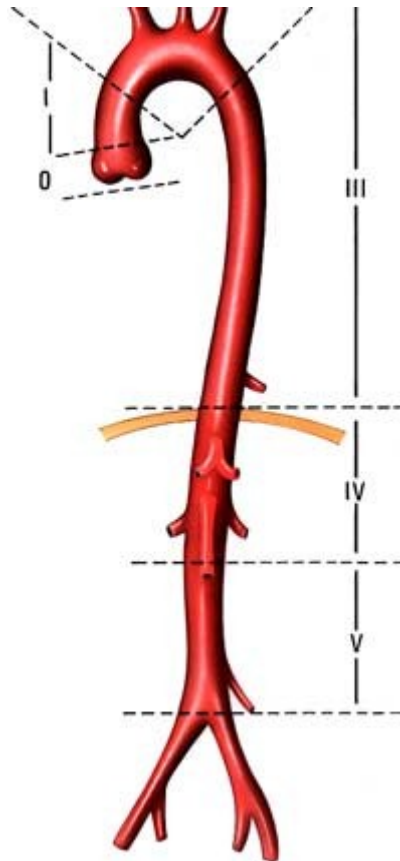


Figure 1: l'aorte thoraco-abdominal

L'aorte thoracique : s'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'au orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42cm de longueur répartie en 3 segments : un segment ascendant, un segment horizontale et un segment descendant.

L'aorte abdominale fait suite au segment descendant de l'aorte thoracique au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, sa longueur est de 15 à 18 cm, descend verticalement en avant du rachis lombaire pour bifurquer en deux artères iliaques communes droite et gauche en regard du disque entre la 4ème et la 5ème vertèbre lombaire.

2. Orifice aortique du ventricule gauche :

De 6 à 7 cm de circonférence est situé à la base du ventricule gauche, il se projette en avant selon une ligne oblique en bas et à droite, de l'extrémité sternale du 3ème cartilage à la ligne médiane, orienté en haut à droite et en arrière, il est muni de 3 valvules sigmoïdes (figure 2).

- Une postérieure, acoronarienne.
- Deux antérolatérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche. [1]

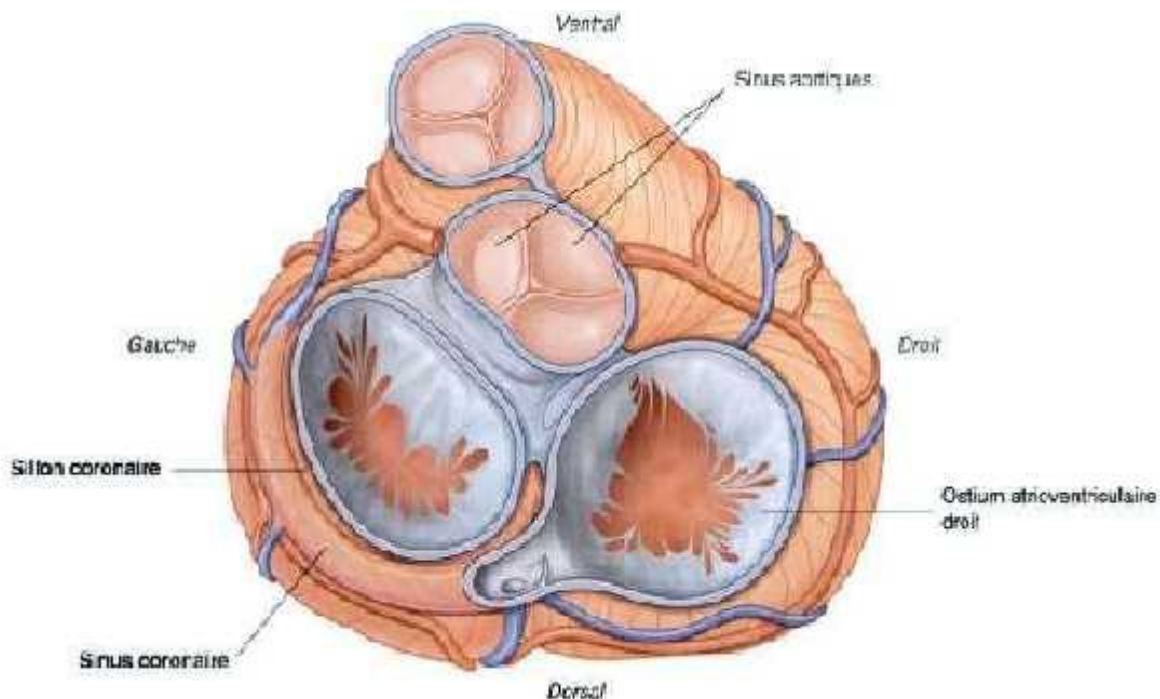


Figure 2: Vue supérieur de la valve aortique et des artères coronaires [2]

3. Description des différents segments de l'aorte :

a. l'aorte thoracique ascendante

Elle chemine dans un trajet ascendant obliquement en haut, en avant et à droite entre la valve aortique et le pied du Tronc Artériel Brachio-céphalique (TABC) sur 7 à 10 cm en moyenne du longueur, et 2,5 à 3 cm de largeur. Sa portion intra-péricardique forme un grand lit artériel, long, elle présente une dilatation le sinus de Valsalva au dessus des valves sigmoïdes, à l'endroit où naissent les deux artères coronaires [1]

Sa portion extra-péricardique est verticalement ascendante se poursuit en arrière par la portion horizontale de la crosse aortique, également extra-péricardique. L'aorte présente là une nouvelle dilatation : le grand sinus (3 à 4 cm de calibre) à l'endroit où s'exerce la pression maximale de systole ventriculaire gauche.

(1)

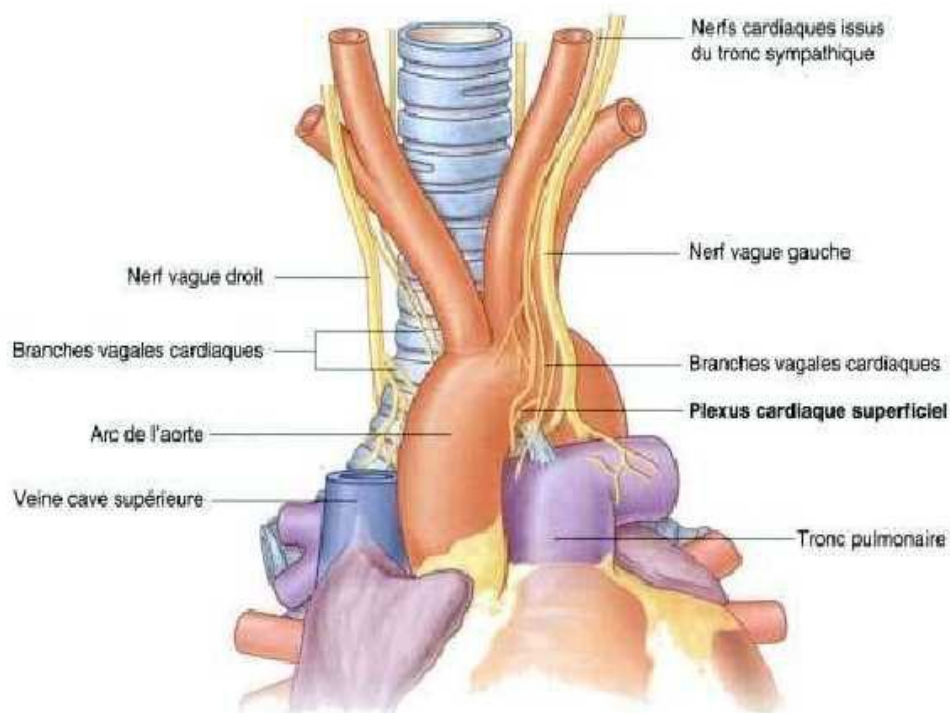


Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra-péricardique [2]

Les rapports de l'aorte ascendante se font :

- En avant : avec les culs de sac pleuraux costo médiastinaux antérieurs, le thymus et le sternum
- En arrière : avec la bifurcation trachéo-bronchique, la bifurcation de l'artère pulmonaire et sa branche droite et les lymphnoeuds inter trachéo-bronchique
- A droit : avec la veine cave supérieur
- A gauche : avec le tronc pulmonaire

L'aorte ascendante donne naissance à plusieurs branches collatérales :

- les artères coronaires
- les artères intercostales
- les artères bronchiques
- les artères œsophagiennes
- les artères phréniques supérieures
- les artères péricardiques
- les artères médiastinales

Ces différentes structures sont :

- **Les sinus de Valsalva** : trois pour les valves aortiques tricuspides, leur rôle principal est d'éviter le contact des valvules avec la paroi aortique permettant un effacement total de la valve en systole, De plus, d'un point de vue hémodynamique, ils permettent un « lavage », à chaque cycle cardiaque, des deux faces des sigmoïdes évitant ainsi formation de thrombus

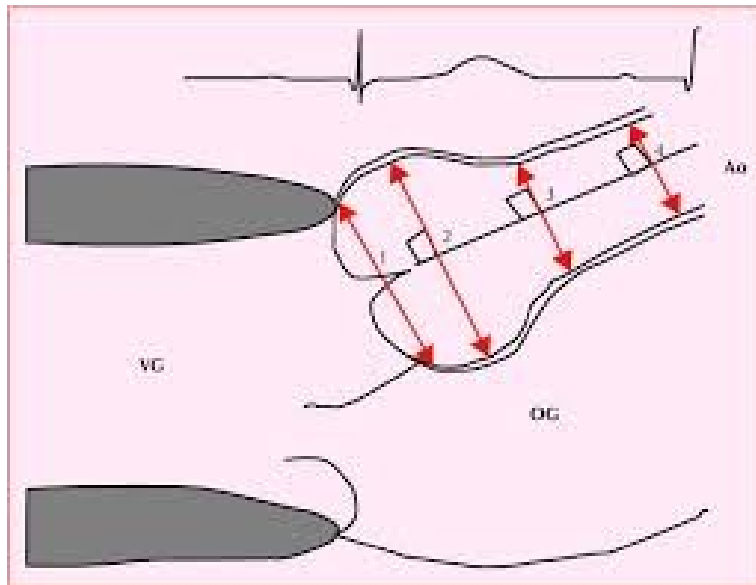


Figure 4 : coupe para sternal décrit les différents segments de l'aorte ascendante

- **La jonction sinotubulaire :** représente la jonction entre la racine aortique, légèrement dilatée par les sinus de Valsalva, et la partie « haute » ou sus-coronaire de l'aorte ascendante.
- **La racine aortique :** vue en tant qu'unité fonctionnelle, elle est globalement circulaire et comporte une charpente avec une base (l'implantation ventriculaire : VG) légèrement plus large que son sommet (la jonction sinotubulaire : JST) et une structure intermédiaire les unissant (l'anneau aortique).
- Vient enfin la partie **sus-coronaire de l'aorte ascendante**, comprise entre la jonction sinotubulaire et l'ostium du TABC. La partie proximale de ce segment est intrapéricardique alors que la partie distale se situe en dehors du sac péricardique.

b. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :

Faisant suite à la portion ascendante de l'aorte, la partie horizontale se dirige horizontalement légèrement oblique en arrière et à gauche pour passer dans le médiastin postérieur au contact du flanc gauche de la 4ème vertèbre dorsale ou elle

se continue par l'aorte descendante. Elle mesure 25 à 30 mm de diamètre et 5 à 6 cm de long. [1]

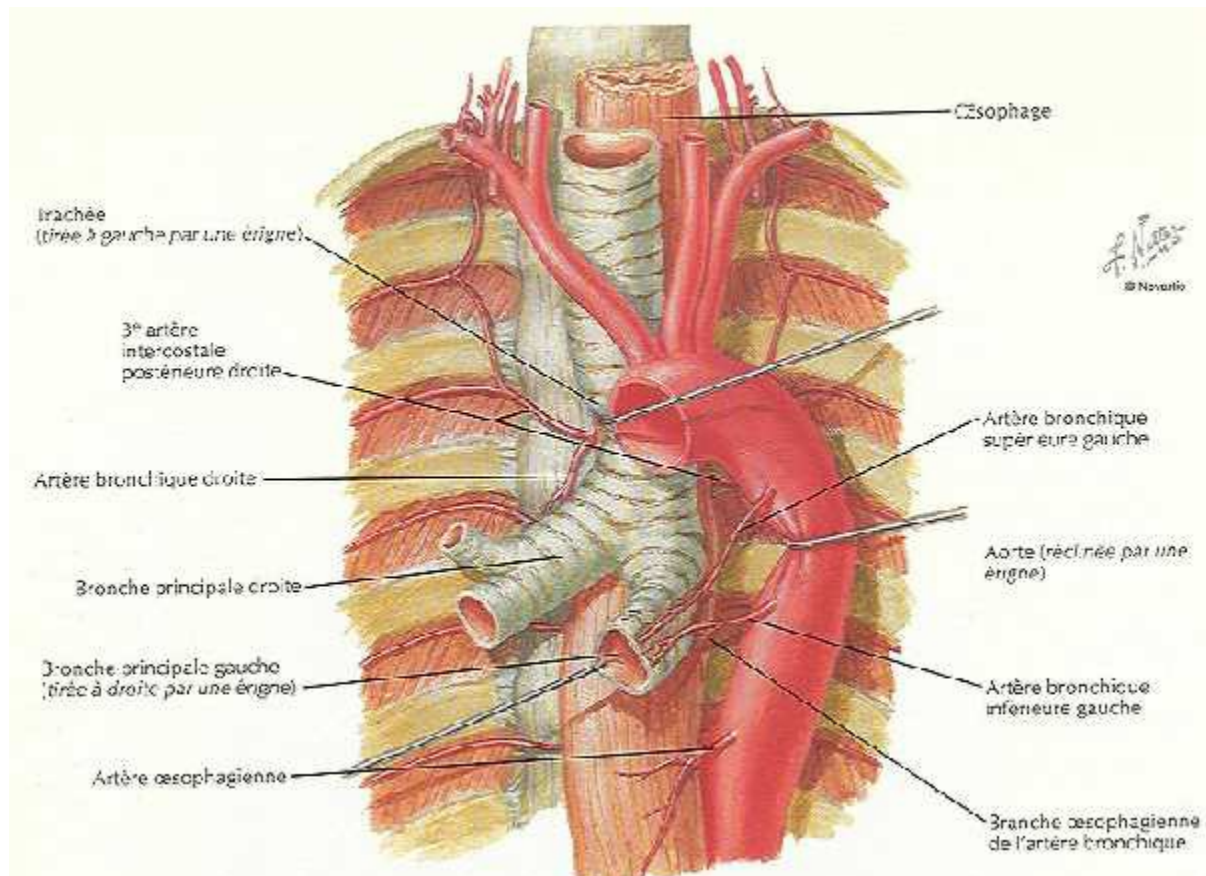


Figure 5 : Crosse aortique et ses trois branches [3]

Elle donne naissance en haut à trois branches volumineuses (figure 5) :

Le tronc artériel brachio-céphalique (TABC) : première branche née de la convexité aortique, à l'union des portions ascendante et horizontale, long de 3 cm, large de 13 mm, elle se porte obliquement en haut et en dehors, en croisant le bord droit de la trachée et se termine derrière l'articulation stérno claviculaire droite en se bifurquant en carotide primitive droite, ascendante en avant et en dedans et sous clavière droite, transversale en arrière et en dehors.

La carotide primitive gauche : naît de la convexité aortique à 1 cm en arrière du TABC, un peu à gauche de la ligne médiane. Longue de 3 à 5 cm dans sa portion thoracique, elle quitte le thorax derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche.

Artère sous clavière gauche : née à 2 cm en arrière près de la terminaison de la crosse aortique, est très nettement postérieurs longue de 3 cm dans sa portion thoracique, elle sort du thorax en dehors et en arrière de l'articulation sterno-claviculaire gauche. [1]

c. Le segment descendant de l'aorte thoracique :(figure 5)

Il fait suite à la crosse aortique avec la quelle il forme un angle voisin de 90°. L'aorte thoracique descendante pénètre dans le médiastin postérieur au niveau de la 4ème vertèbre dorsale et décrit un trajet qui, dans l'ensemble verticalement descendant. Elle est légèrement oblique en bas et à droite puisque d'abord distante de 2 à 3 cm la ligne médiane, elle s'en approche progressivement pour devenir franchement médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale. Elle s'emble ainsi s'enrouler en spirale autour de l'œsophage thoracique. Dans son ensemble, l'aorte descendante thoracique décrit une courbe à concavité antérieure jusqu'à hauteur de la dixième vertèbre dorsale, puis à concavité postérieure jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. [1]

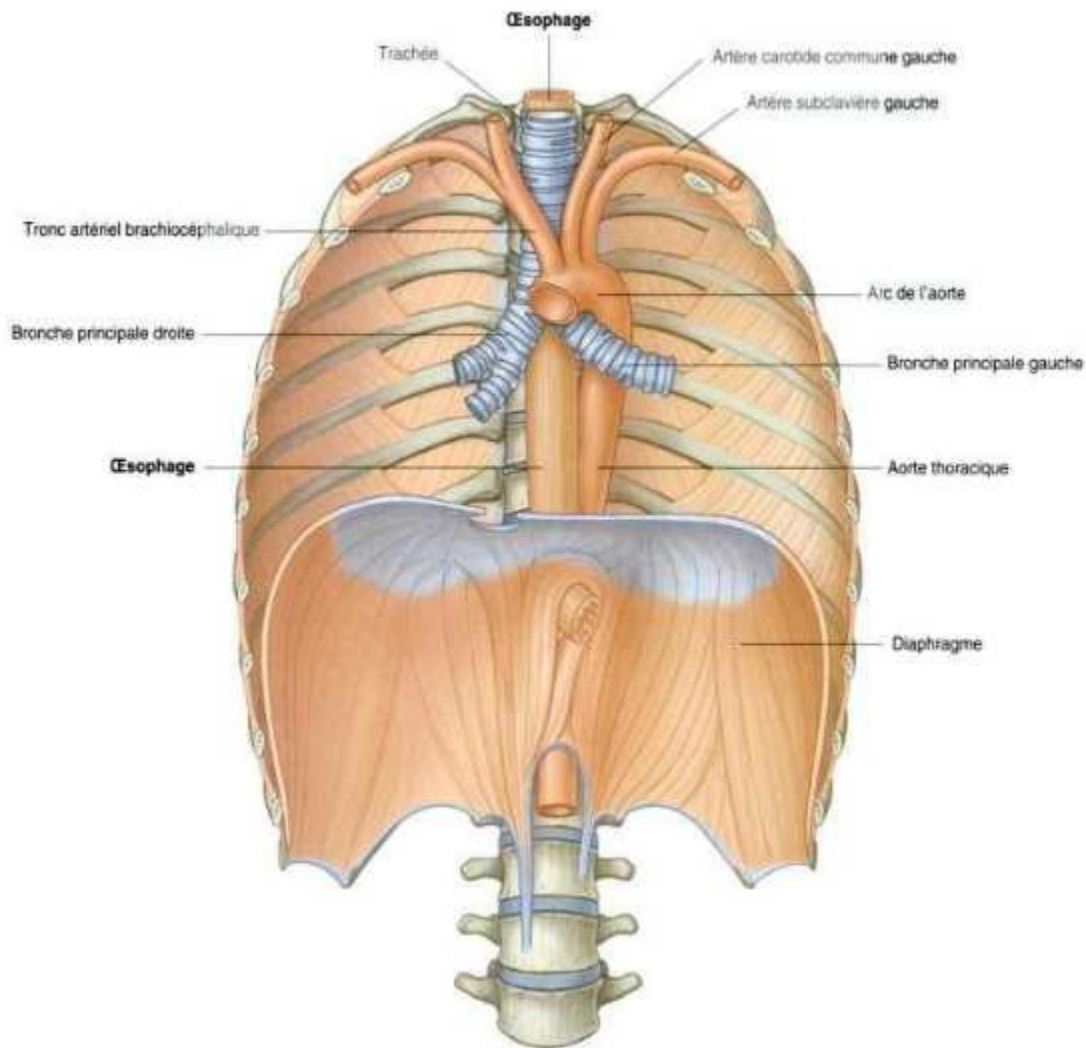


Figure 6 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur [2]

Elle permet la vascularisation des bronches, via les artères bronchiques, de l'œsophage, via les artères œsophagiennes et de la paroi thoracique par les artères intercostales qui naissent, par paire, à chaque étage métamérique. Enfin, elle donne fréquemment naissance à l'artère d'Adamkiewicz dans sa partie basse, juxta-diaphragmatique, qui assure la vascularisation principale de la moelle épinière.

d. L'aorte abdominale :

L'aorte abdominale débute au hiatus aortique du diaphragme sur la ligne médiane en regard de la douzième vertèbre dorsale. Elle chemine ensuite vers le bas

en avant des corps vertébraux de la première à la 5ème vertèbre lombaire et se termine juste à gauche de la ligne médiane, en regard de la 5ème vertèbre lombaire.

A ce niveau elle se divise en artère iliaque commune droite et gauche. [2]

Lorsque l'aorte abdominale chemine dans la région postérieure de l'abdomen, elle recouverte sur sa face antérieure par les ganglions et les nerfs du plexus pré vertébrale.

Les branches de l'aorte abdominale (figure 7) peuvent être classées en :

Branches viscérales vascularise les organes : le tronc coélique, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieures, les artères rénales, les artères surrénaliennes moyennes et les artères testiculaires ou ovariennes Branches postérieures : les artères phréniques inférieures, les artères lombaires et l'artère sacrée médiane.

Branches terminales : les deux artères iliaques communes droites et gauches[2].

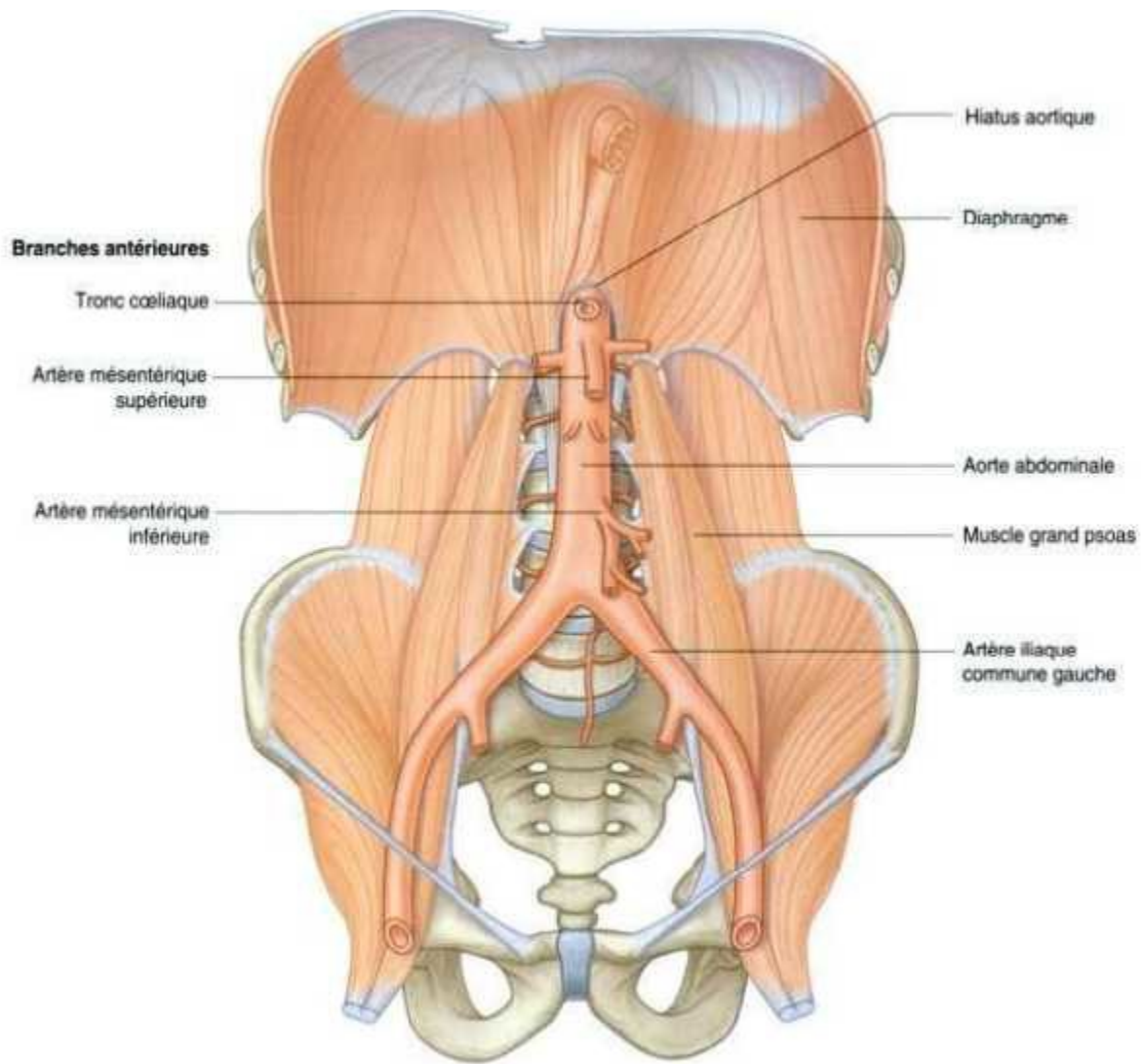


Figure 7 : aorte abdominale et ses branches [2]

4. Les Constituants de l'artère :

L'aorte est constituée de 3 couches appelées tuniques :

- **L'intima** : est la couche interne, présente dans tous les vaisseaux sanguins, elle est formée de cellules endothéliales. Dans l'aorte, ces cellules reposent sur une couche sous-endothéliale faite de tissu conjonctif lâche et des fibroblastes, responsables de la formation du collagène et de l'élastine. On y trouve également des cellules musculaires lisses. L'intima, joue un rôle capital dans le contrôle de la vasomotricité et de la coagulation, pilote et

régule le processus de remodelage de la paroi vasculaire et plus particulièrement les constituants de la media.

- **La media** est la couche intermédiaire constituée essentiellement d'un réseau tridimensionnel de cellules musculaires lisses, de fibres d'élastine et de collagène. C'est la couche la plus épaisse dans les artères et la plus importante d'un point de vue mécanique.
- **L'adventice** : est formée des fibroblastes, des fibrocytes et de substance fondamentale. Ses fibres de collagène lâches et entrelacées servent à protéger les vaisseaux et à les ancrer aux structures environnantes. Dans chacune des trois couches sont présentes, à des proportions variées, les cellules musculaires lisses, les fibres de collagène et les fibres d'élastine.

La couche media est la plus importante dans une artère saine et c'est elle qui domine ses propriétés mécaniques.

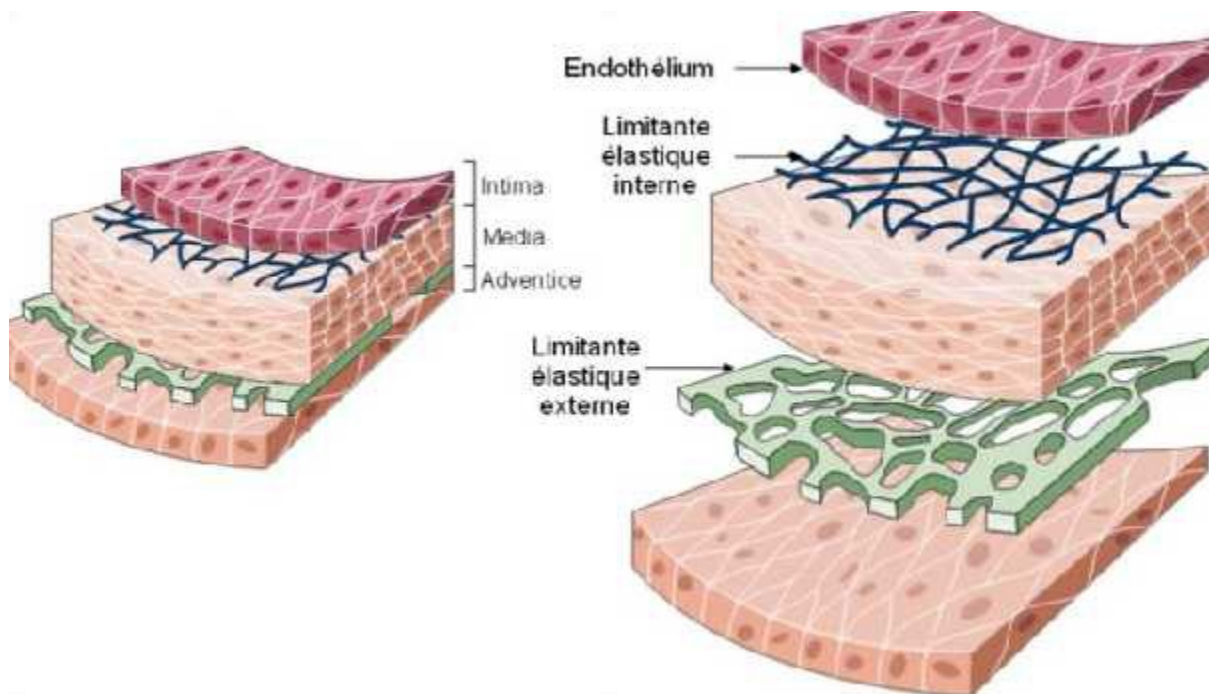


Figure 8 : les 3 couches de l'aorte

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

1. Circulation fœtale :

Après la naissance, les compartiments vasculaires pulmonaires et systémiques sont branchés en série et totalement séparés. Le sang est éjecté par le ventricule droit dans la circulation pulmonaire où il est oxygéné, puis rejoint le cœur gauche pour finalement être éjecté dans la circulation systémique. En conditions physiologiques, les débits des ventricules droit et gauche sont égaux.

D'un point de vue fonctionnel, la circulation fœtale est également presque en série, puisque le sang oxygéné de la veine ombilicale rejoint préférentiellement les cavités gauches au travers du foramen ovale pour oxygéner le cerveau et le cœur, alors que le sang désoxygéné rejoint préférentiellement le cœur droit puis, court-circuitant la circulation pulmonaire à haute résistance, est éjecté dans l'aorte descendante au travers du canal artériel pour finalement regagner le compartiment placentaire à basse résistance. La circulation fœtale est en effet caractérisée par l'existence de système de shunt en amont et en aval du cœur qui ont pour but de favoriser l'apport de sang oxygéné vers les territoires supra aortiques et le retour du sang désoxygéné vers le placenta [4].

Au cours de la vie fœtale, le placenta est l'organe d'hématose, les résistances vasculaires pulmonaires fœtales sont élevées et le débit artériel pulmonaire est relativement faible.

2. Modifications circulatoires postnatales :

A la naissance, la circulation pulmonaire est le siège d'un profond bouleversement. En quelques instants, les résistances vasculaires pulmonaires chutent pour permettre une augmentation considérable du débit pulmonaire qui croît d'un facteur 8 à 10 [4].

Chez le nouveau-né, la suppression de la circulation placentaire et le début de la respiration pulmonaire entraînent des modifications brutales au sein du système vasculaire: obturation des veines et des artères ombilicales, du canal veineux d'Arantius, fermeture du canal artériel par contraction de sa paroi musculaire (probablement sous l'effet d'une bradykinine libérée par le poumon lors des premières inspirations), fermeture du foramen ovale (l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et la diminution dans l'oreillette droite appliquant le septum primum contre le septum secundum). La circulation se fait « en série » : le sang traverse la petite circulation, puis la grande (figure 9). Une malformation bien tolérée pendant la vie fœtale devient brutalement symptomatique, d'autant que les voies de dérivation ou de suppléance (canal artériel, foramen ovale) deviennent très vite insuffisantes.

L'abaissement des résistances pulmonaires permet, en cas de communications anormales, l'établissement d'un shunt dont le débit s'accroît progressivement dans les premières semaines de la vie et provoque l'apparition de manifestations cliniques après un intervalle libre.

Enfin, il faut souligner le caractère « évolutif » des malformations cardiaques congénitales, surtout dans les premières années de la vie: restriction, voire fermeture spontanée d'une CIV, constitution d'une sténose sous-valvulaire aortique par développement d'un tissu fibreux dans la voie de chasse du ventricule gauche,

établissement d'une circulation collatérale en cas de coarctation de l'aorte isthmique, etc. Ces données sont, bien sûr, prises en considération dans les indications thérapeutiques [5].

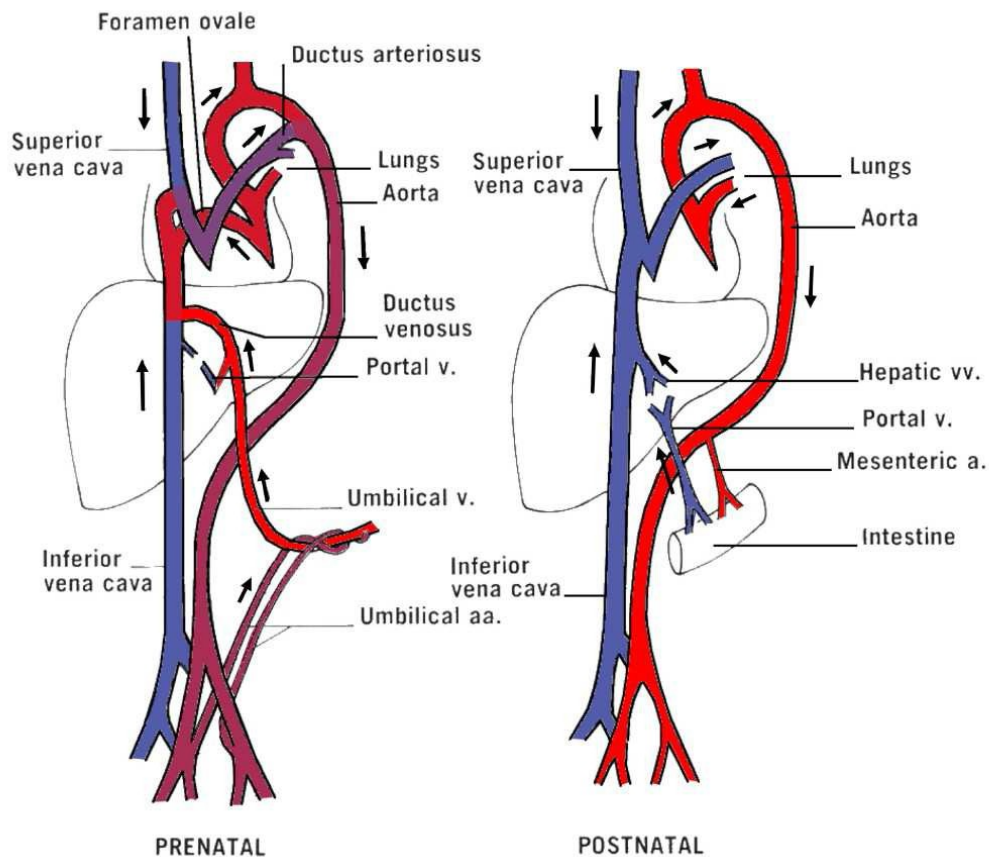


Figure 9 : Circulation fœtale en prénatale et postnatale [137]

3. Développement des vaisseaux

Initialement mais non simultanément, se développent six arcs aortiques, droits et gauches, reliant un tronc ventral à un tronc dorsal. La régression et la différenciation de ces arcs au cours du deuxième mois de la vie fœtale donnent leur structure définitive l'aorte, à l'artère pulmonaire et à leurs branches intra thoraciques. Le quatrième arc gauche devient le segment de la crosse aortique en aval de la carotide gauche; le cinquième arc gauche régresse; la partie proximale du sixième arc gauche donne l'artère pulmonaire et sa partie distale, le canal artériel.

De l'aorte thoracique dorsale, naît a ce niveau l'artère sous-clavière gauche. Le canal artériel dérive de la partie dorsale du sixième arc gauche [6] (figure 10).

Des phénomènes de raccourcissement et d'élargissement modèlent la crosse pour lui donner son architecture normale : mais à la naissance il persiste à l'état physiologique un rétrécissement relatif de l'isthme qui va s'atténuer durant les premières semaines de la vie [7].

En effet la lésion primitive consiste en un repli, le plus souvent localise de la media, encochant la lumière de l'aorte et parfois l'obstruant totalement. Ce n'est qu'ultérieurement a la suite des traumatismes circulatoires locaux que l'intima est altérée par un processus de fibrose hypertrophique [10].

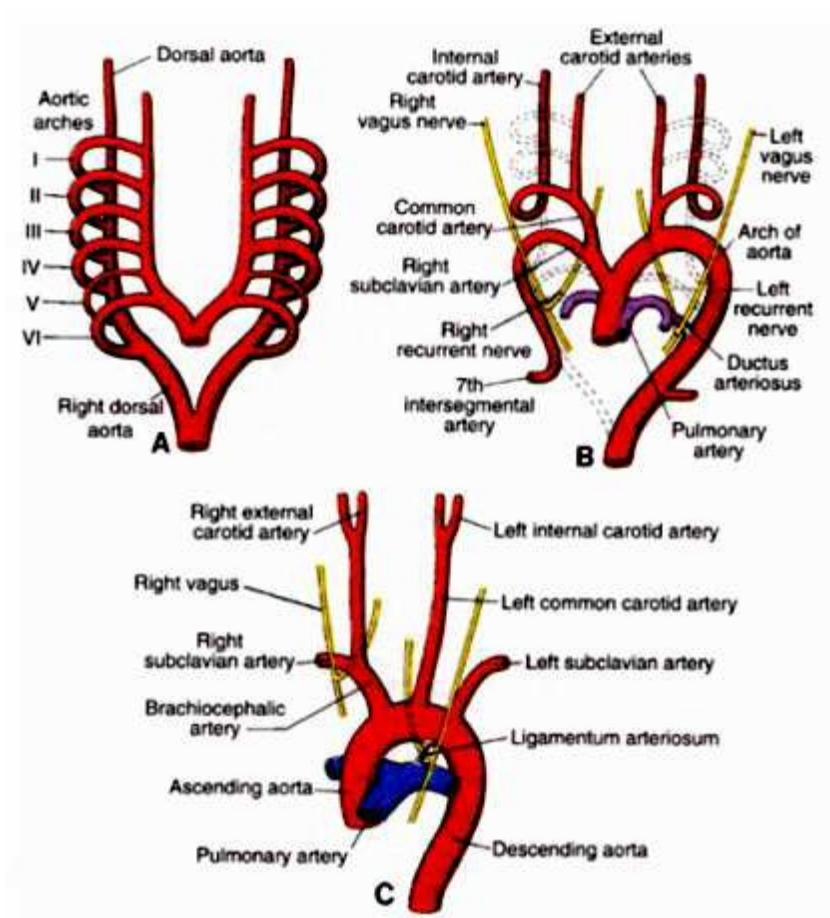


Figure 10: développement des arcs aortique [138]

HISTORIQUE

On peut considérer que la chirurgie cardiaque moderne est née il y a près de 40 ans. Pourtant les plus grandes cardiopathies étaient déjà connues dès le début du siècle, particulièrement les valvulopathies et certaines cardiopathies congénitales. De plus, les principes de la chirurgie des vaisseaux existaient déjà, notamment grâce à Alexis Carrel. On sait aussi faire des opérations cardiaques simples depuis près de 200 ans :



Figure 11 : Alexis Carrel

Le 19 Octobre 1944 a lieu la première cure chirurgicale d'une coarctation aortique par le chirurgien suédois Clarence Crafoord, un an avant Robert E. Gross.



Figure 12 : Clarence Crafoord

En 1955 Backey, Cooley et Creech rapporte le premier succès chirurgicale de réparation d'une dissection aigue. [8]



Figure 13 : premier chirurgie cœur ouvert en 1959

En 1963, peu après la première publication du premier remplacement Prothétique de l'aorte ascendante d'une dissection chronique compliquée d'une insuffisance aortique par Spencer et Blake [9], Morris et Al. Ont effectué la première réparation chirurgicale directe d'une dissection de l'aorte ascendante compliquée d'insuffisance aortique à Houston, Texas. [9]

En 1996, le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD) a été créé avec pour mission de mieux comprendre la présentation, le diagnostic, la prise en charge et les résultats de patient présentant une dissection aortique aiguë de l'ère moderne. En 2000, plus de 450 patients ont été recrutés à partir de 12 centres internationaux de référence aortiques et son premier document a été publié. [10] Au cours des 8 années suivantes, l'IRAD a augmenté pour inclure plus de 2000 patients provenant de 26 sites et a publié plus de 33 articles à ce jour.

EPIDEMIOLOGIE

1. Dissection :

La dissection aortique aiguë est décrite comme rare. L'incidence des maladies rare est parfois difficile à évaluer, mais plusieurs longues études prospectives ainsi que des registres solides nous permettent de l'estimer de manière fiable. Afin d'obtenir des données récentes, nous présenterons ici les quatre auteurs qui se sont récemment intéressés à cette incidence dans différents endroits du globe.

En 2000, Meszaros et collaborateurs se sont livrés à une étude longitudinale populationnelle dans une région Hongroise comprenant plus de 100.000 habitants. [11] Un des points forts de cette analyse tient dans la période analysée de 27 années, soit de 1972 à 1998. Grâce à l'inclusion de cas non-hospitalisés associé à un taux d'autopsie approchant les 90%, l'incidence annuelle obtenue de 2.9/100.000/année semble fiable.

De manière similaire, une équipe américaine a conduit en 2004 une étude populationnelle basés sur une base de données dans le Minnesota, aux Etats-Unis.[12] Cette base de données unique regroupe les dossiers médicaux de la population entière (environ 100.000 habitants), tant hospitaliers qu'ambulatoires.

La plus grande étude fut réalisée à Taiwan, sur une analyse du registre d'assurance médicale du pays couvrant 96% de la population. [13] De 1996 à 2001, Yu et collaborateurs ont totalisé plus de 5000 cas de dissections aortiques hospitalisés, correspondant à une incidence annuelle de 4.3/100.000. Comme le montre la Figure tirée de cet article, cette incidence varie en fonction de l'âge et du sexe, atteignant un maximum de presque 30/100.000 chez les hommes de 70 à 79 ans.

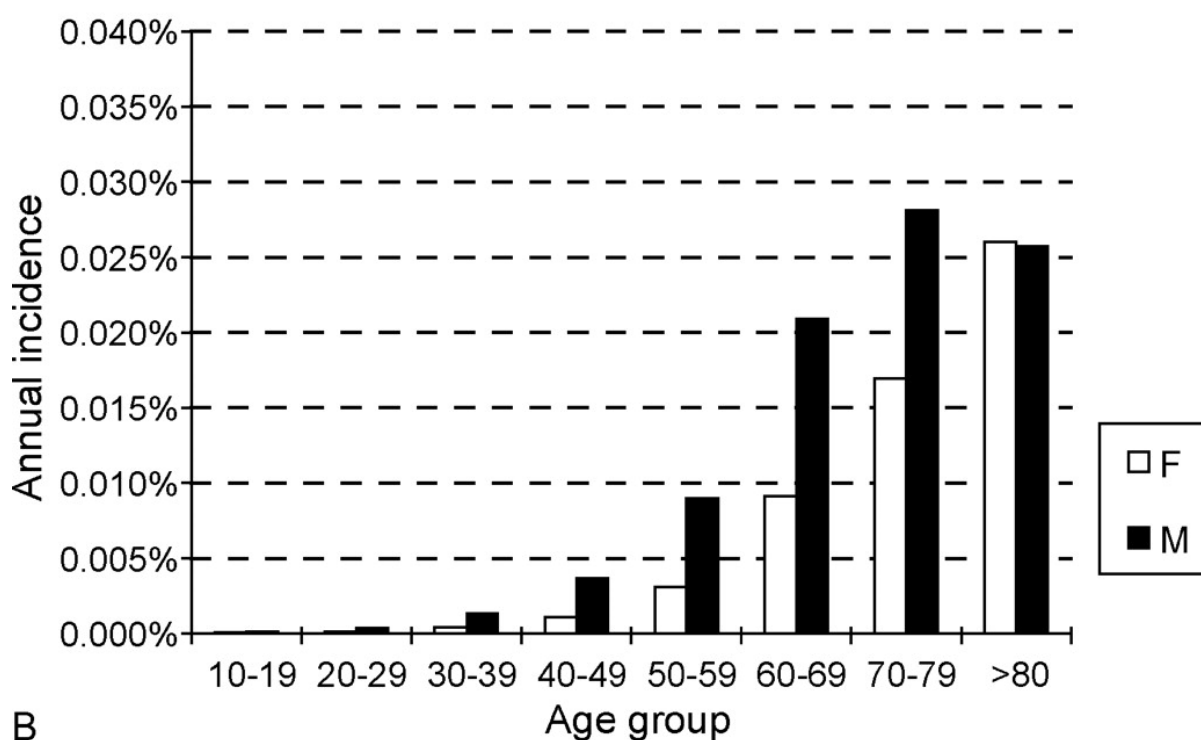


Figure 14. Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan (1996–2001).

Tiré de Yu HY, Eur J Cardiothor Surg 2004

Enfin, Olsson et collaborateurs nous livrent des données Suédoises de 1987 à 2002. [16] Ils ont étudiés des registres nationaux pour les cas hospitalisés, tout en analysant un registre de décès permettant de ne pas omettre les décès extrahospitaliers. Ceci grâce à une utilisation obligatoire de l'autopsie en cas de décès non-attendu. Les chiffres sont ici légèrement supérieurs, avec une incidence annuelle chez l'homme de 6.5/100.000 et chez la femme de 3.7/100.000. Comme dans l'étude américaine, cette équipe a noté une augmentation de l'incidence de la maladie aortique thoracique (comprenant la dissection et les anévrismes aortiques), cette fois de manière significative, de 28 à 52% entre 1987 et 2002.

En 2002, des auteurs se sont intéressés à la variation saisonnière et circadienne de la présentation de dissection aortique. [14] En se basant sur le registre international IRAD (International Registre of Acute Aortic Dissection)

comprenant alors 999 patients, ils ont pu démontrer une influence importante de ces rythmes chrono biologiques. Le début des symptômes était en effet corrélé à un pic le matin, entre 7h et 11h, tandis que la période hivernale semblait plus à risque. Cette variation n'est pas sans rappeler celle d'autres maladies cardiovasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde.

Nous tirons quelques conclusions sur ces données. Premièrement, il demeure évident que la dissection aortique reste une maladie plutôt rare.

2. L'anévrisme :

L'incidence des anévrismes de l'aorte est estimée à 5,9/100000 par an [15]. 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 [16].

Soixante pourcent des anévrismes de l'aorte thoracique intéressent l'aorte ascendante [17]. L'incidence de l'anévrisme de l'aorte thoracique est croissante vue l'amélioration en matière de dépistage, ainsi que les avancées en imagerie [18].

L'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique est estimée à 4,5 cas pour 100 000 [19 ,20]. 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 [20]. 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 [21] (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%.

3. La coarctation :

La Coarctation de l'aorte (CoA) représente 6 à 8% des cardiopathies congénitales, elle occupe la cinquième place avec une incidence estimée à 1 dans 2500 naissances vivantes [22]. Il est probable que la fréquence est plus élevée chez les bébés mort-nés [23]. La fréquence serait de 0,06 % dans la population générale, de 18 % dans la fratrie d'un sujet ayant une coarctation et de 27 % dans sa descendance [24]. Elle affecte les Caucasiens 7 fois plus que les autres races [25]. 75% des enfants atteints de cette maladie souffre d'une autre anomalie cardiaque principalement la PCA, la bicuspidie, l'anomalie du SIV et l'anomalie de la valve mitrale.

La CoA est plus fréquent chez le garçon que chez la fille (deux tiers versus un tiers) L'âge de révélation varie de la période néonatale à l'enfance selon la sévérité de l'obstacle, la rapidité de constitution et l'existence de malformations associées (diagnostic est d'autant plus précoce si la CoA est associée à d'autre anomalies cardiaques), rarement découverte à l'âge adulte et dans ce cas, il est exposé à des complications vasculaires (anévrisme et dissection).

LA PHYSIOPATHOLOGIE

I. La dissection de l'aorte :

1. Brèche initial :

La dissection aiguë de l'aorte se définit par l'issue brutale, à travers une brèche de la partie interne de la paroi aortique, de sang sous pression, disséquant la paroi longitudinalement le long de son constituant le plus faible (la média) et aboutissant à la constitution de deux chenaux circulants, séparés par une membrane flottante (« flap »).

La brèche initiale peut être de taille très variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elle est le plus souvent transversale mais peut s'étendre longitudinalement par un trait de refend. Elle est parfois circonférentielle. Dans ce cas, la membrane interne n'ayant plus d'attache proximale peut s'invaginer vers l'aval, réalisant une véritable intussusception de l'aorte.

Deux mécanismes opposés ont été invoqués pour expliquer la formation de la brèche intimal initiale :

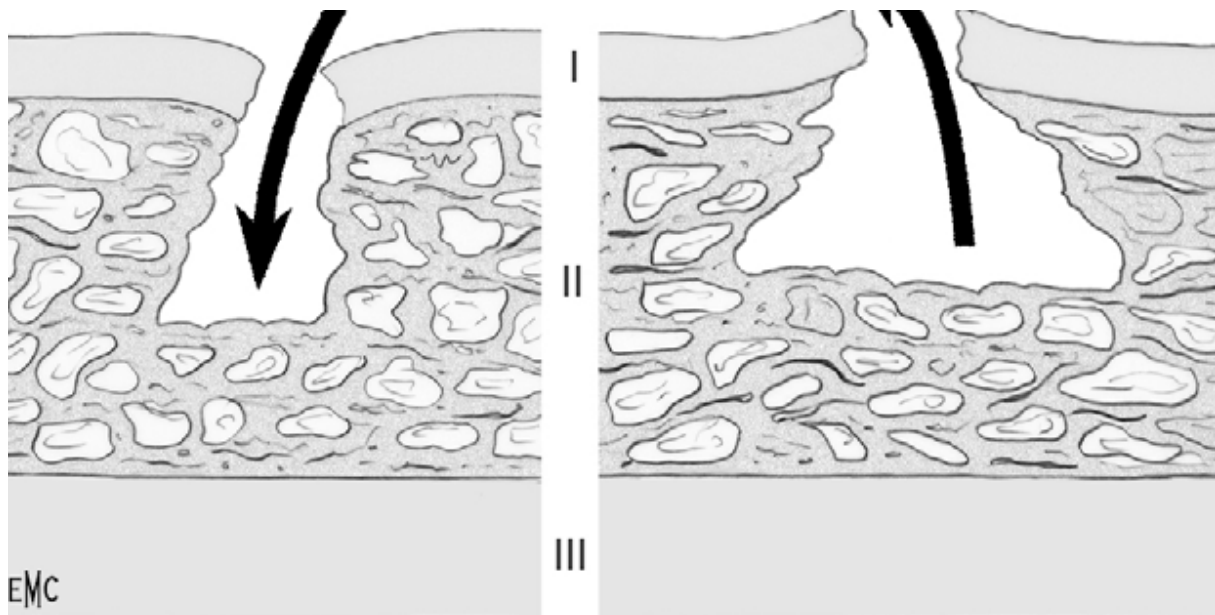


Figure 15: Mécanisme possibles de la déchirure intimal initial.

Cette deuxième théorie s'appuie sur l'existence des hématomes intra-muraux indiscutables et non circulants. Il n'est pas impossible que les deux phénomènes physiopathologiques existent (Fig. 15). La déchirure intimal initiale survient de façon préférentielle (dans 95 % des cas), soit sur l'aorte ascendante, le plus souvent au-dessus des ostia coronaires et de la jonction sinotubulaire, soit immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche ou au niveau de l'isthme aortique.

2. Parois de la dissection :

La membrane limitant les deux chenaux est constituée du tiers interne de la paroi aortique. Elle est particulièrement fragile et est le plus souvent le siège de déchirures secondaires lorsque le processus disséquant progresse vers l'aval.

Dans la plupart des cas, il existe donc plusieurs communications distales entre le vrai et le faux chenal ce qui rend vaine l'idée d'espérer obtenir la fermeture et la thrombose du faux chenal par la suppression de la porte d'entrée initiale, lors de la réparation chirurgicale.

La fragilité des membranes interne et externe de la dissection rend compte de la difficulté, pour ne pas dire de l'impossibilité, de réaliser des sutures solides et étanches à leur niveau et de la nécessité d'utiliser des artifices techniques pour renforcer ces sutures.

3. Canaux circulants :

La progression du processus disséquant le long de l'aorte peut être plus ou moins étendue vers l'aval. Cette progression se fait rarement de façon uniforme tout le long du vaisseau. Elle est le plus souvent hélicoïdale, laissant certaines zones de paroi non disséquées.

Très rapidement après la survenue d'une dissection aiguë, le faux chenal devient plus volumineux que le vrai chenal. Ceci est lié à la faible résistance de la paroi externe constituée de la partie externe du média et de l'adventice.

Il n'est pas rare de constater que le vrai chenal est en partie comprimé par le faux chenal. Ceci n'est pas sans conséquences cliniques.

4. Les conséquences de la dissection aortique :

4.1. Rupture et tamponnade:

Lorsque la dissection est constituée, la paroi faite de l'adventice aortique et du tiers externe du média, est fragile et peut se rompre sous l'effet d'une augmentation de la pression artérielle.

Par ailleurs, et sans qu'il existe de rupture franche, la paroi peut en certaines zones laisser sourdre du sang. On peut donc observer, soit des hémorragies brutales par rupture franche, soit des hémorragies lentes, progressives, par transsudation. [26]

Toutes les dissections peuvent saigner de façon inopinée, dans le péricarde et le médiastin. En effet, leur survenue dans la cavité pleurale ou abdominale conduit rapidement à l'exsanguination du malade et au décès par choc hémorragique. L'aorte ascendante étant entièrement intrapéricardique, l'accumulation de sang dans le péricarde entraîne rapidement « tamponnade ». et peut conduire rapidement à un choc cardiogénique majeur, la tamponnade explique en grande partie la mortalité spontanée très élevée des dissections aiguës de type A.

4.2. Insuffisance aortique :

Une insuffisance valvulaire aortique est constatée dans les dissections aiguës de type A dans près de 75 % des cas. Cette insuffisance aortique peut préexister à la dissection aiguë. C'est très généralement le cas chez les malades atteints de syndrome de Marfan, de maladie annulo-ectasiente ou porteurs d'une bicuspidie.(27) Mais dans 25 à 57 % des cas(28,29,30,31, 32) l'insuffisance aortique est un phénomène aigu induit par le processus disséquant, la valve aortique étant parfaitement normale avant la survenue de cet accident.

4.3. Malperfusion :

Lors de la constitution et de la progression rapide du processus disséquant, l'origine des branches collatérales de l'aorte peut être compromise. Ceci peut aboutir à une diminution ou une interruption complète du flux sanguin dans l'artère en cause et à une ischémie de l'organe vascularisé par cette artère s'il n'existe pas de possible compensation par la collatéralité. Il y a donc malperfusion de l'organe considéré.

Plusieurs types d'atteinte des branches collatérales de l'aorte ont été décrits.

Une classification en mécanismes statiques et mécanismes dynamiques a même été établie par Williams et Al. [33] (Figure 12)

- La dissection aortique peut se poursuivre sur les premiers centimètres de la branche collatérale.
- Le faux chenal circulant peut, dans certains cas, comprimer la vraie lumière aortique et appliquer la membrane intimal contre un orifice de branche collatérale obturant celle-ci et interrompant la perfusion dans l'organe d'aval.

- La membrane intimal peut se déchirer de façon circonférentielle au niveau d'un orifice de branche collatérale, détachant complètement le vaisseau du vrai chenal.

II. L'anévrisme de l'aorte :

Un anévrisme est une dilatation localisée et irréversible de la paroi aortique résultant d'une altération soudaine ou progressive des fibres élastiques du média. Il est définissable lorsqu'il atteint un diamètre supérieurs de 3,5 cm au niveau de l'aorte thoracique

Les anévrysmes et dissections de l'aorte ascendante sont classés en plusieurs grands groupes étiologiques qui diffèrent par l'âge d'expression de la maladie.

1. Forme génétique :

Où différentes mutations sensibilisent considérablement la paroi artérielle au développement des anévrysmes et dissections. Ces pathologies peuvent apparaître chez des sujets jeunes et la moyenne d'âge d'intervention sur l'aorte ascendante est de 40 ans. Ces formes génétiques se caractérisent par la localisation préférentielle des dilatations au niveau des sinus de Valsalva. L'existence physiologique de vortex hémodynamiques dans les sinus de Valsalva en diastole, mise en dessin il y a déjà 500 ans par Léonard de Vinci, peut expliquer le pourquoi de cette localisation préférentielle.

On différencie les formes syndromiques où les lésions aortiques, engageant le pronostic vital, sont associées à des lésions ligamentaires et du cristallin [34] et les formes familiales non-syndromiques où la pathologie aortique est isolée. Les mutations possibles sont très diverses. Elles peuvent toucher :

- Des protéines de la voie du TGF- β (transforming growth factor) dans les maladies de Marfan et apparentées (fibrilline, récepteurs au TGF- β , TGF- β 2, Smad3),
- Des protéines associées à la contractilité myosine des CMLV (MYH-11), α -actin (ACTA-2),
- Autres gènes : enzyme de synthèse des glycosaminoglycans, transporteur du glucose (GLUT-10).

La diversité génétique en regard du dimorphisme (anévrisme et dissection) suggère des dénominateurs communs physiopathologiques où l'anomalie génétique sensibilise à la pathologie.

2. Les formes dégénératives :

Le dernier groupe est dit des « formes dégénératives » traduisant notre connaissance limitée des facteurs de sensibilisation. Ce groupe se caractérise par un âge plus élevé d'intervention, par une présence visible et mesurable de dépôts lipidiques intra-aortiques et par une plus grande hétérogénéité de la localisation, sinus de Valsalva ou aorte ascendante.

Les pathologies communes de tout type d'anévrisme :

3. La dégénérescence mucoïde

Définie par la présence de vacuoles extracellulaires (pseudo kystes, d'où le nom antérieur de dégénérescence kystique) autour de plages acellulaires probablement en rapport avec la disparition des CMLV et par la présence de glycosaminoglycans remaniés donnant le caractère alcianophile à ces plages, mises en évidence par une coloration au bleu Alcian.

Cette pathologie est présente dans les aortes de patients aussi bien jeunes, présentant des anévrysmes de l'aorte en rapport avec une maladie mono génique, que chez des patients âgés, où la dégénérescence mucoïde de l'aorte est commune [36,37].

L'agression protéolytique essentiellement d'origine plasmatique est le plus grand dénominateur physiopathologique commun aux anévrysmes de l'aorte ascendante chez l'homme. A cette agression tissulaire, la cellule musculaire lisse vasculaire répond en modifiant de façon constitutive son patron d'expression génique, synthétisant plus de protéines matricielles et plus d'anti protéases, chronicisant ainsi le développement de la maladie. Ces phénomènes sont communs à toutes les étiologies d'anévrysmes de l'aorte ascendante, incluant les formes génétiques dont le syndrome de Marfan.(38)

III. De la coarctation :

La coarctation est une malformation décrite depuis longtemps mais dont le mécanisme physiopathologique qui concourt à sa constitution n'est toujours pas élucidé. La formation d'une coarctation répond probablement à origine multifactorielle.

Plusieurs théories ont été proposées par différents auteurs. Ces dernières furent rappelées par Allan en 1984 [39]

Craigie (1841) nota la proximité du canal artériel ou ductus arteriosus (DA) [40] et du site de CoA et suggéra que la lésion de coarctation est à rapporter à une traction durant la phase de fermeture/constriction du canal artériel

Skoda(1855)suggéra que le rétrécissement aortique était causé par l'extension de tissu ductal oblitérant dans l'aorte. Cela fut confirmé dans certains cas par la constatation d'un anneau de Tissu ductal au niveau du site de coarctation [40]

Rudolph (1972) proposa qu'une altération de l'orientation de l'entrée du DA dans l'aorte descendante produit un jet à l'origine de l'indentation de la paroi postérieure de l'aorte. Cette Variante anatomique est alors exagérée lors de la fermeture du CA à l'origine de la lésion de coarctation[41]

Cela fut appuyé par Shinebourne et Elseed en 1974 qui constatent l'absence de coarctation en cas de flux pulmonaire réduit pendant la période prénatale [42]

Cela peut être également retrouvé en cas de CIV avec aorte à cheval sur le septum inter-ventriculaire et obstruction de la voie d'éjection gauche secondaire à une insertion anormale de la valve tricuspide dans le VG au travers de la CIV (straddling des Anglo-Saxons) [43]

Cette insertion anormale de la valve tricuspide est constatée de la même façon chez certaines formes de ventricule droit à double issue avec CIV sous-pulmonaire ou certaines formes de transposition des gros vaisseaux(44).

CLASSIFICATION ANATOMO-CHIRURGICALE DES DISSECTIONS

I. CLASSIFICATION DE DE.BAKEY:

Plusieurs classifications des dissections ont été proposées pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Elles permettent, de définir des formes pour lesquelles l'approche thérapeutique et, éventuellement, les techniques chirurgicales diffèrent. Aucune classification usuelle ne donne cependant entière satisfaction. La classification la plus ancienne est celle de DeBakey [45]

- Type I : dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui s'étendent au-delà de l'aorte descendante.
- Type II : dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui ne s'étendent pas au-delà de ce segment.
- Type III : dissections dont la porte d'entrée est située en aval de l'artère sous-clavière gauche et qui s'étendent sur l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale.

Cette classification ne tient pas compte des nombreuses dissections dont la porte d'entrée est située sur la partie horizontale de la crosse aortique ni des dissections « rétrogrades » dont la porte d'entrée est située au-delà de l'artère sous-clavière gauche mais qui se développent vers la crosse aortique et l'aorte ascendante.

II. CLASSIFICATION DE STANFORD :

Daily et Shumway ont proposé, en 1970, [46] une classification beaucoup plus simple et entièrement basée sur les indications de la chirurgie.

- Type A : dissection intéressant l'aorte ascendante quel que soit le siège de la porte d'entrée et dont le traitement doit être chirurgical et urgent.
- Type B : dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante et dont le traitement

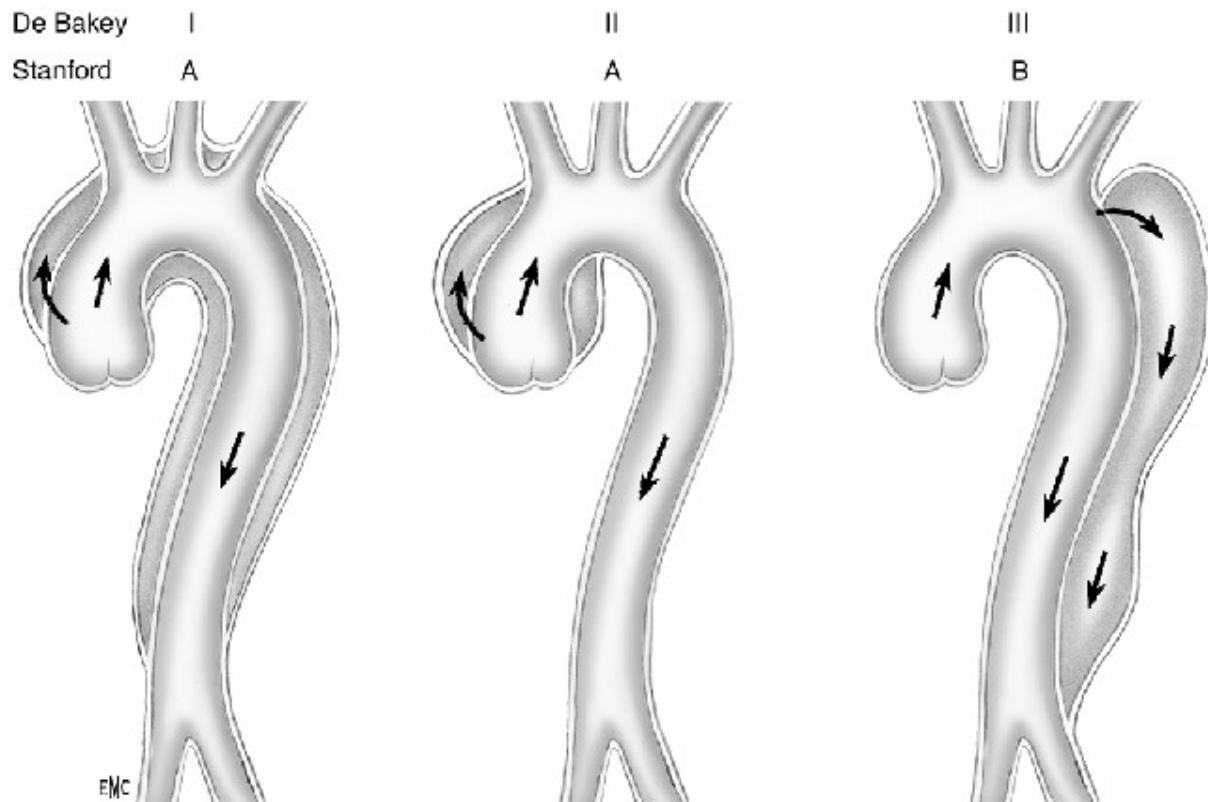


Figure 16: Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).

Cette classification est entièrement thérapeutique. Elle néglige également les dissections dont la porte d'entrée est située sur la crosse de l'aorte. Elle ne tient pas compte de l'extension du processus disséquant. Ainsi, une dissection « rétrograde » dont la porte d'entrée est située dans l'aorte descendante doit être considérée comme une dissection de type A puisqu'elle doit être opérée en urgence du fait du risque de rupture intrapéricardique. Cependant, du fait de sa simplicité et de son orientation thérapeutique, cette classification est actuellement la plus utilisée et l'on peut dire qu'elle a complètement, ou presque, fait disparaître la classification de DeBakey dans la littérature récente.

III. CLASSIFICATION DE GUILMET :

En France, Dubost, Guilmet et Soyer avaient proposé en 1964 une classification prenant en compte le siège de la porte d'entrée (Fig. 14).

- Type A : porte d'entrée sur l'aorte ascendante.
- Type B : porte d'entrée sur la crosse aortique.
- Type C : porte d'entrée sur l'aorte descendante.
- Type D : porte d'entrée sur l'aorte sousdiaphragmatique.

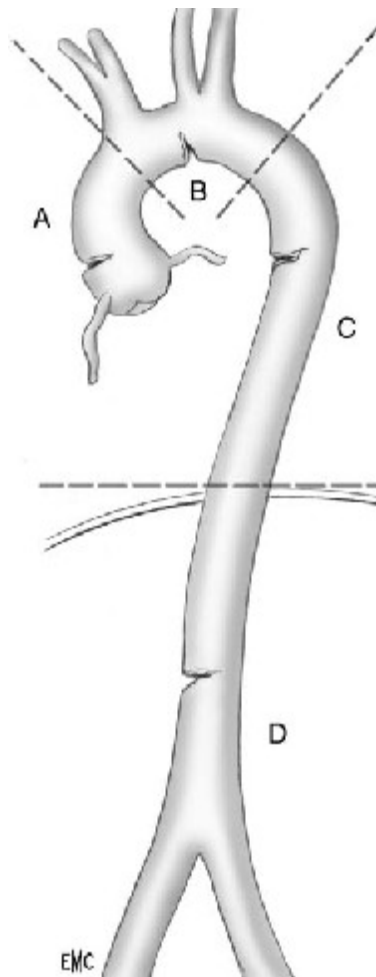


Figure 17 : Classification de Guilmet–Dubost.

Cette classification, qui ne tenait pas compte de l'extension du processus disséquant ni des indications thérapeutiques, a été modifiée par Roux et Guilmet en 1986.¹² L'extension de la dissection est désignée en retenant le segment aortique disséqué le plus éloigné de la porte d'entrée :

- I : aorte ascendante ;
- II : crosse aortique ;
- III : aorte descendante ;
- IV aorte abdominale sous-rénale. Ainsi, une dissection dont la porte d'entrée initiale est sur l'aorte ascendante et qui s'étend à l'aorte sous-rénale est dite : A IV. Cette classification, compliquée et peu diffusée, n'a jamais été adoptée dans la littérature.

IV. Classification de l'European Society of Cardiology:

Récemment, The Task Force Report de l'European Society of Cardiology, dans le désir d'inclure dans les dissections aortiques des lésions aortiques pouvant en être les précurseurs, tels l'hématome intramural, la rupture sous-adventitielle localisée, l'ulcère aortique athéromateux, a proposé une classification différente basée sur la nature anatomopathologique des lésions constatées :⁽⁴⁷⁾

- Classe 1 : vraies dissections avec membrane intinale (flap) séparant deux chenaux circulants
- Classe 2 : hématome intramural ;
- Classe 3 : rupture sous-adventitielle localisée de l'aorte sans hématome diffusant ;
- Classe 4 : rupture sous-adventitielle de plaque ou d'ulcère athéromateux ;
- Classe 5 : dissection iatrogène ou traumatique.

À notre avis, cette classification ne doit pas être retenue. En effet, nous pensons que seules doivent être considérées comme dissections, les lésions aortiques avec « flap » intimal et chenaux circulants.

Et nous faisons nôtre l'aphorisme d'Elefteriades « Pas de flap intimal, pas de dissection ».(48) Les hématomes intramuraux, les ruptures sous adventitielles, les ruptures de plaques ou d'ulcères athéromateux peuvent certes constituer les premières manifestations d'une vraie dissection. Mais ils surviennent en général sur des terrains très différents (malades âgés, hypertendus, polyartériels). Ces lésions s'accompagnent rarement des dramatiques complications inhérentes aux dissections vraies (excepté les ruptures) ; les indications thérapeutiques sont donc différentes.

DIFFERANT TYPES DE COARCTATION

I. Selon le siège anatomique de la coarctation :

1. Coarctation pré-ductale :

La coarctation est située en amont de l'isthme où se situe le ligament artériel. Cette Variété rare est généralement symptomatique précocement, chez le nouveau-né ou le nourissant.

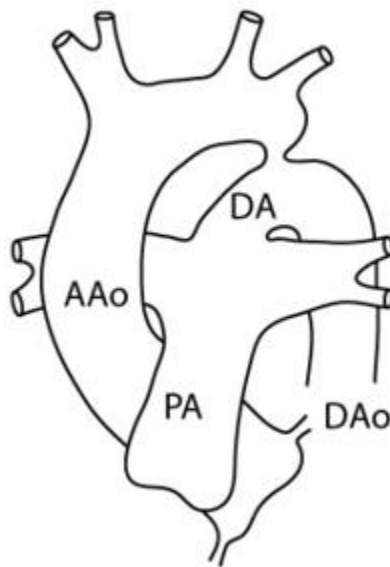


Figure 18 : Sténose aortique congénitale chez, qui présente également une coarctation modérée de la crosse aortique, localisée entre l'origine de la carotide primitive gauche et la sous clavière gauche (forme pré-ductale peu fréquente

2. Coarctation post ductale :

La coarctation est située en aval du ligament artériel, le tableau clinique est généralement silencieux jusqu'à l'adolescence ou l'âge adulte où il entraîne des signes d'hypertension artérielle [50].



Figure 19 : Exemple de coarctation isthmique avec image de perte de signal systolique bien identifiable en aval de la coarctation sur des partitions élémentaires d'angio- IRM.

ETIOLOGIE

I. Dissection et anévrisme :

Tous les mécanismes qui fragilisent la paroi aortique, en particulier la média, peuvent conduire à l'apparition d'une dissection aiguë avec ou sans dilatation préexistante du segment aortique en cause.

Les dissections aiguës surviennent sur des aortes fragilisées par des affections congénitales et éventuellement héréditaires, ou acquises.

1. AFFECTIONS CONGENITALES ET/OU HEREDITAIRES :

1.1. Maladies du tissu conjonctif :

Certaines maladies génétiques entraînent des anomalies du tissu conjonctif se traduisant, par une faiblesse particulière des parois des gros vaisseaux. La plus caractéristique est le syndrome de Marfan.

1.1.1. Syndrome de Marfan :

Décrit en 1896 et génétiquement élucidé en 1990, [53] le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante dont la fréquence, mal connue, est estimée entre 1 sur 5 000 ou 10 000. Environ 25 % des syndromes de Marfan sont dus à des mutations. Ce syndrome peut entraîner des anomalies squelettiques, oculaires, pulmonaires, de la peau et des téguments et, bien sûr, cardiovasculaires.

1.1.2. Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Il s'agit d'un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif caractérisé cliniquement par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire. La fréquence de ce syndrome est mal connue. Onze types ont été décrits. Il semble que les anomalies vasculaires n'apparaissent que dans le type IV qui se transmet de façon autosomique dominante. La maladie est due à un

défaut structurel de la chaîne $\alpha 1$ (III) du collagène dont le gène est situé sur le chromosome 2 q31. [54,55]

1.1.3. Ectasie annulo-aortique et dissection familiale :

Il faut rapprocher des anomalies congénitales caractérisées, comme le syndrome de Marfan, l'ectasie annuloaortique, affection dont l'étiologie n'est pas connue mais qui affecterait environ 5 à 10 % des malades atteints de régurgitation valvulaire aortique pure. Cette affection a été décrite pour la première fois par Ellis en 1961. [56] 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 ou moins importante.

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

1.1.4. Bicuspidie aortique [40]:

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

était associée à une valve aortique normale dans 0,67 % des cas et à une valve bicuspide dans 6,5 % des cas. [57,58,59]

1.1.5. Coarctation de l'aorte :

La présence d'une coarctation de l'aorte non traitée constitue un autre facteur de risque de dissection aiguë, comme l'avait montré Abbott en 1928 [60] et confirmé Reifenstein en 1947.

Syndrome de Turner [56] :

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.

2. AFFECTIONS ACQUISES :

2.1. Hypertension artérielle et athérome :

L'hypertension artérielle est une entité pathologique très propice à la survenue d'une dissection aiguë de l'aorte. On la retrouve dans 50 à 90 % des cas de dissections survenant chez des patients n'ayant pas d'autres facteurs de risque, en particulier pas de maladie annuloectasiente. [62,63]

Le mécanisme de l'hypertension artérielle n'est pas clairement élucidé. Il semble que l'augmentation de pression en soi ne suffise pas à déclencher une dissection aiguë, mais qu'elle soit favorisée par le régime de pressions pulsées. [64]

La responsabilité de l'athérome dans la genèse des dissections aiguës est discutée. [65,66] La présence d'athérosclérose dans des aortes

disséquées est fréquemment attestée, en particulier pour les dissections de l'aorte distale (type III de De.Bakey ou B de Stanford). Il pourrait ne s'agir que d'une coexistence chez des sujets volontiers âgés et hypertendus. La très faible fréquence des dissections à point de départ abdominal et la grande fréquence des dissections de l'aorte ascendante alors que l'aorte abdominale est beaucoup plus souvent atteinte d'athérosclérose que l'aorte ascendante, plaident contre le caractère favorisant de cette altération pariétale. [67]

Au contraire, il a été noté que le processus disséquant s'arrête souvent sur les sites d'athérosclérose ou au niveau des anévrismes athéromateux, comme si la fibrose accompagnant la dégénérescence pariétale empêchait la paroi aortique de se scinder en deux..

La possibilité de véritables dissections aiguës à partir d'un ulcère athéromateux semble plus controversée. Il semble que cette lésion soit plus volontiers à l'origine de ruptures franches ou d'hématomes intramuraux. [67]

2.1.1. 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 [68]).

a. Maladie de Takayasu :

C'est une artérite touchant surtout la femme jeune (83% des malades sont de sexe féminin [69]). 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 disséquants sont rares [69]. 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).

b. 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 [70].

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.

c. 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 [71]. 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 atteint 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) [72].

d. 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 Fiessenger-Leroy-Reiter...

2.1.2. Dissections iatrogènes :

Une dissection aiguë peut survenir au cours ou à la suite d'un geste diagnostique ou thérapeutique. Ainsi on a décrit des cas anecdotiques de dissection aiguë au cours d'aortographie par voie de Dos Santos ou par voie de Seldinger, de cathétérismes cardiaques gauches, d'angioplasties coronaires, de mise en place de ballon de contre-pulsion intra-aortique. Plus fréquentes sont les dissections aiguës survenant au cours ou à la suite d'interventions de chirurgie cardiaque. [73-76]

Ces dissections iatrogènes peuvent survenir au cours ou immédiatement après l'acte chirurgical. Ce sont les dissections iatrogènes immédiates. Elles peuvent également se voir à distance de l'acte chirurgical (entre plusieurs semaines et plusieurs années). Ce sont les dissections iatrogènes tardives. Les dissections peropératoires surviennent

de façon absolument inopinée au cours d'interventions pour une pathologie tout autre (remplacement valvulaire, pontage coronaire, etc...).

Le diagnostic en est immédiat devant la transformation de l'aorte ascendante qui devient rapidement turgescente, violacée « aubergine » tandis qu'il n'est pas rare qu'apparaisse un saignement plus ou moins important à travers l'adventice ou au niveau du site de canulation ou de certaines sutures.

II. Coarctation:

Deux théories ont été proposées, celle du tissu ductal et celle de la réduction du flux au niveau de l'isthme aortique.

1. Théorie du tissu ductal :

Le tissu du canal artériel encercle l'aorte au niveau de la portion distale de l'isthme aortique. La fermeture du canal artériel entraîne une constriction de l'aorte à ce niveau à l'origine de la coarctation. L'obstacle se traduit par une indentation de la paroi postérieure de l'aorte en regard de l'insertion du canal artériel.

2. Théorie de la réduction du flux :

Une structure cardiaque ou vasculaire se développe in utero si le flux qui la traverse est suffisamment important. Chez le fœtus normal, le ventricule gauche éjecte 30 % environ du débit ventriculaire combiné et alimente principalement la circulation cérébrale et des membres supérieurs. Le sang éjecté par le ventricule droit est principalement dirigé vers la partie inférieure du corps via le canal artériel. L'isthme aortique, qui est situé entre ces deux circulations ne reçoit qu'un tiers environ du flux provenant du ventricule gauche ce qui explique que l'isthme aortique est souvent plus étroit que l'aorte descendante.

Des variations mineures du flux éjecté par le ventricule gauche seraient susceptibles d'induire une hypoplasie plus marquée de l'isthme provoquant la survenue d'une coarctation de l'aorte.

LA CLINIQUE

I. La Dissection aortique:

1. Clinique

Le symptôme le plus constant, pratiquement toujours retrouvé (plus de 90 % des patients) est une douleur thoracique « coup de poignard ».(77 ,78,79) Elle se différencie de la douleur de l'infarctus du myocarde qui est volontiers d'installation plus lente et augmente d'intensité progressivement et qui est, en règle générale, plus oppressante. Dans sa forme la plus typique, elle se caractérise par :

- Début aigue et brutal, à type de déchirement, de torsion, de brûlure, voire constrictive ;
- sévère, intense, d'emblée maximale, insoutenable ; comme une sensation de mort imminente, tellement importante qu'elle est parfois syncopale.
- de siège Lorsque la dissection démarre sur l'aorte ascendante, la douleur est d'abord rétrosternale puis migre progressivement entre les omoplates avant de descendre vers l'abdomen, accompagnant la progression du processus disséquant. Dans les dissections distales (aorte isthmique et descendante) elle commence entre les omoplates puis progresse vers le bas .
- pulsatile, cyclique.
- migratrice, suivant l'extension de la DA le long de l'aorte.

Sa durée est très prolongée, plusieurs heures à plusieurs jours, parfois paroxystique, les signes d'accompagnement éventuels sont des manifestations vasovagales : pâleur, sueurs profuses, nausées, vomissements, lipothymie, syncope, parfois plus grave ; œdème aigu du poumon, collapsus cardiovasculaire.

Les complications de la dissection peuvent rapidement être au premier plan, en général associées à une douleur persistante bien qu'atténuée notamment :

- L'état de choc avec collapsus cardiovasculaire, marbrures, dyspnée, est le plus souvent en rapport avec une tamponnade ou une insuffisance aortique importante.
- Les déficits neurologiques de type hémiplégique ou monoplégique, aphasiques ou sensoriels sont liés à une interruption du flux sanguin dans une carotide. on les retrouve dans 10 à 40 % des cas de dissections de type A. (80.81.82)
- L'existence de douleurs abdominales, différentes de la propagation lombaire de la douleur initiale, peut être la traduction d'une malperfusion digestive. Elles sont présentes d'emblée chez 1,5 % des malades.
- l'ischémie d'un membre, plus souvent inférieur que supérieur, est une entité assez fréquente, Elle se retrouve dans environ 15 % des cas.(80)

Dans tous les cas, l'examen physique peut apporter des éléments très évocateurs.

- La découverte à l'auscultation d'un souffle d'insuffisance aortique.
- L'absence d'un ou plusieurs pouls périphériques alors qu'il n'existe aucun signe d'ischémie.
- Une différence nette entre les chiffres de pression artérielle mesurée aux deux bras traduisant l'atteinte des vaisseaux du cou par la dissection.
- L'existence d'un frottement péricardique et l'atténuation des bruits du cœur.
- Un certain degré de turgescence jugulaire et de douleur à la palpation du foie traduisant l'insuffisance cardiaque droite et la présence d'une tamponnade débutante.
- Un déficit neurologique mineur.

2. Paraclinique

- ECG :

Elément incontournable en cas de douleur thoracique, mais possiblement perturbateur dans la prise en charge de la dissection aortique. car dans le cas d'une extension rétrograde de la dissection, les ostiums des coronaires peuvent aussi être comprimés, causant une ischémie myocardique aiguë.

Atteignant préférentiellement l'artère coronaire droite, [83] cette ischémie est visible sur 15% des ECG,

En effet, seul un tiers des ECG est décrit comme normal, pour les dissections de type A. Une hypertrophie ventriculaire gauche est retrouvée chez 25% et des troubles de repolarisation non spécifiques chez 40% des cas .

- Radio thorax :

Idéalement, on réalise une radiographie face-profil, debout ; en fait, l'état clinique du patient ne permet souvent qu'un cliché de face au lit

Elle peut être parfaitement normale (20 % des cas), ce qui n'élimine pas le diagnostic, La radiographie du thorax révèle très souvent des anomalies évocatrices(84) :

- Elargissement du médiastin supérieur dans les 2/3 des cas ,
- Les anomalies des contours aortiques
- La saillie sur le bord droit et/ou gauche du médiastin supérieur
- Une ectasie du bouton aortique avec déviation trachéale vers la droite et l'image de débord de l'aorte descendante, également évocateurs d'une dissection de type I ou de type III
- L'image de double contour aortique, classique mais rare
- Epanchement pleural gauche

- Sur un cliché strictement de face, lorsque l'aorte est dilatée, la mise en évidence d'une calcification linéaire située au sein de l'aorte à une distance de plus de 1 cm du bord externe de l'ombre aortique est évocatrice de DA.



Figure 20 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal (radio de servie de CCV du CHU de FES)

- Échographie trans-thoracique :

L'échographie trans-thoracique est un examen extrêmement facile à pratiquer y compris dans les structures d'urgence non spécialisées. Il doit donc être pratiqué à la moindre suspicion. L'aorte ascendante est bien visualisée en projection para-sternale gauche, tandis que la crosse aortique, plus difficile à voir, peut être explorée par voie sus-sternale. L'échographie trans-thoracique permet également d'explorer la valve aortique et de mettre en évidence une éventuelle insuffisance valvulaire.

Elle a surtout l'intérêt majeur de permettre la détection d'un épanchement péricardique. La présence d'une membrane dans la lumière de l'aorte ascendante

suffit à affirmer le diagnostic, surtout s'il existe une insuffisance valvulaire et un épanchement péricardique.

L'échographie trans-thoracique est essentiellement un examen de dépistage et ne permet pas d'affirmer ou d'éliminer une dissection dans tous les cas. Sa sensibilité et sa spécificité ont été estimées respectivement à 59 % et 83 % par Nienaber. (86)

Il faut cependant noter que, si l'échographie trans-œsophagienne permet de très bien apprécier les lésions anatomiques de la racine aortique et de l'aorte ascendante, l'existence d'une fuite aortique ou d'un épanchement péricardique, leur retentissement myocardique, elle est plus incertaine quant à l'analyse de malperfusion cérébrales et surtout distales.

- Échographie trans-œsophagienne :

C'est actuellement le maître examen en matière d'affirmation diagnostique d'une dissection aiguë.

L'échographie trans-œsophagienne permet, en effet, une excellente exploration de l'aorte ascendante et descendante, de la valve aortique, des cavités cardiaques et des autres valves. Associée au doppler couleur, elle permet de visualiser les flux et d'affirmer la présence de deux chenaux circulants.

Elle peut montrer, dans plus de 60 % des cas, la brèche intimal initiale sur l'aorte ascendante.(81)

Elle permet de visualiser le flux à travers cette brèche et d'identifier le vrai et le faux chenal. Elle autorise une quantification de la fuite aortique et, bien sûr, confirme l'existence d'un épanchement péricardique en permettant d'apprécier son caractère compressif ou non.

En revanche, l'échographie trans-œsophagienne a une sensibilité de 95 à 100 %. (85–88)

Il faut cependant noter que, si l'échographie trans-œsophagienne permet de très bien apprécier les lésions anatomiques de la racine aortique et de l'aorte ascendante, l'existence d'une fuite aortique ou d'un épanchement péricardique, leur retentissement myocardique, elle est plus incertaine quant à l'analyse de malperfusion cérébrales et surtout distales.

Il faut aussi noter que ces examens restent opérateur-dépendants et qu'il est indispensable qu'ils soient faits par des praticiens habitués à l'échographie cardiologique et si possible à la pathologie aortique.

Si l'état hémodynamique du malade est stable, il est impératif que cet examen soit fait après sédation et mise en place d'un cathéter de pression artérielle dans une artère radiale. Si l'état hémodynamique est instable, il est préférable que le malade soit intubé et ventilé ou qu'éventuellement l'examen soit pratiqué en salle d'opération, sous anesthésie générale.

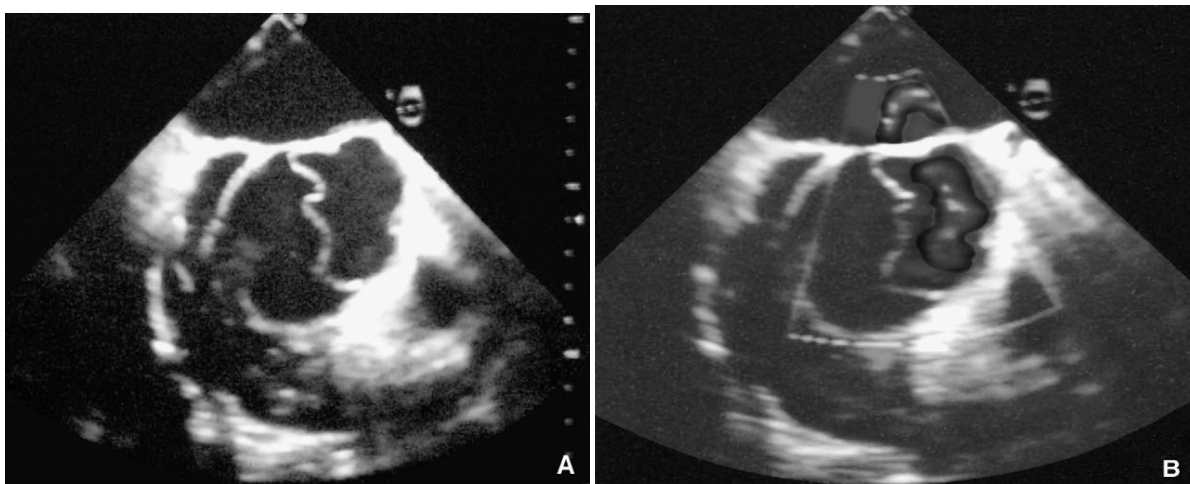


Figure 21 : Échographie trans-œsophagienne montrant la membrane intimal dans la racine de l'aorte.

- L'angioscanner thoracique (CT-scan)

En matière de pathologie aortique et vasculaire, les meilleurs renseignements sont obtenus après injection d'un produit de contraste,(en règle générale 120 ml de

liquide de contraste iso-osmolaire à la vitesse de 1 à 3 ml/s pendant la saisie des images) .

Le diagnostic de dissection est basé sur l'existence d'une membrane intinale séparant l'aorte en deux compartiments que l'on peut suivre sur tout leur trajet. La membrane intimal apparaît comme un trait linéaire, en général curviligne.(89) Des deux chenaux visualisés, le plus volumineux est en général le faux chenal (Fig. 13). L'angio-scan permet en outre un bilan très exact des lésions de dissection et des complications qu'elles entraînent. Beaucoup mieux que l'échographie, il permet de mesurer l'aorte dans tous ses segments et de visualiser exactement une maladie annulo ectasiente, par exemple. Il objective l'extension du processus disséquant sur les collatérales importantes et peut mettre en évidence de malperfusion n'ayant pas encore de traduction clinique (digestives en particulier).

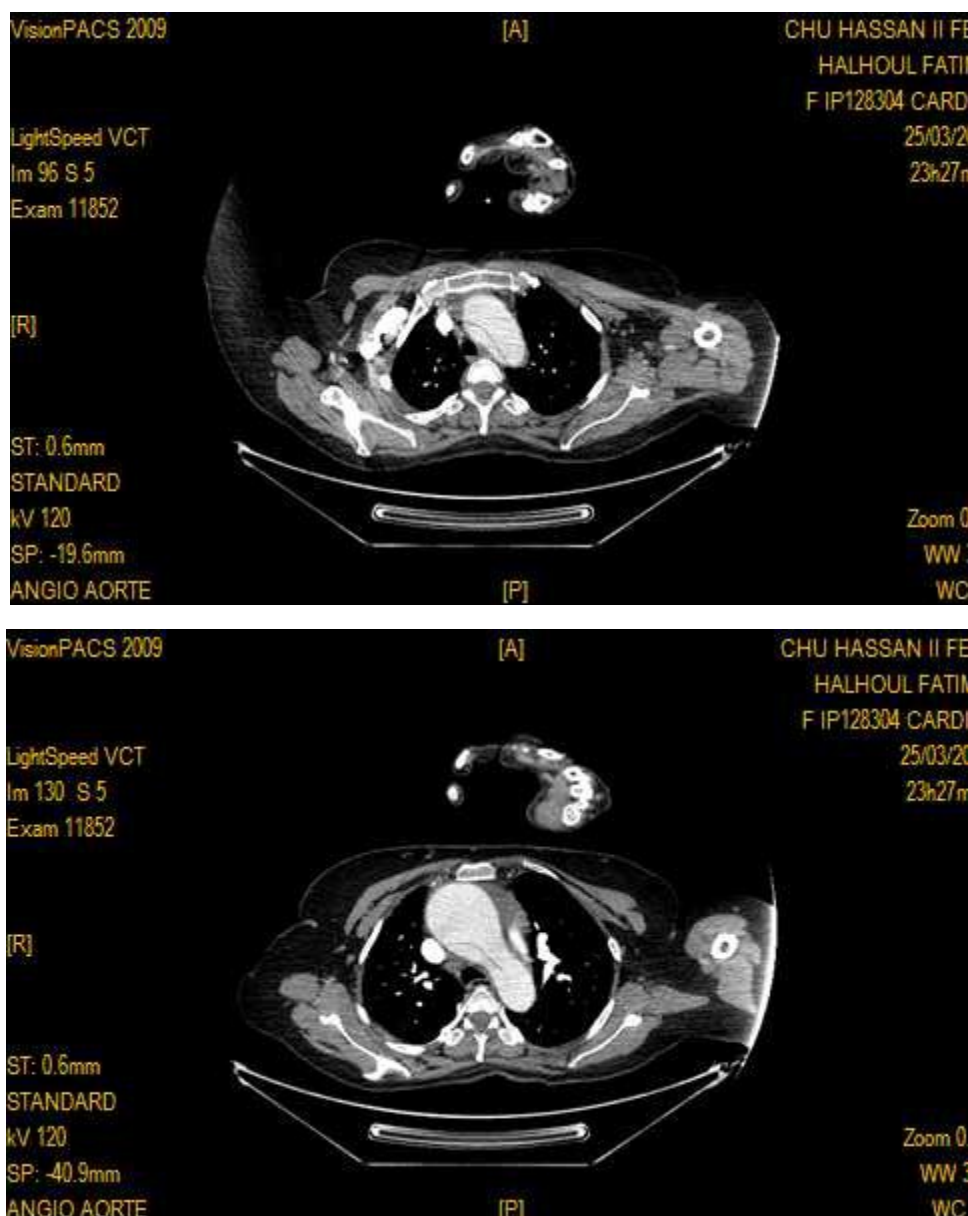


Figure 22 : Angioscanner thoracique montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante (angio-TDM du service de CCV du CHU de Fès)

Du fait de ses multiples avantages, l'angioscan est devenu l'examen de choix dans beaucoup de centres. Sa sensibilité est estimée en moyenne comme supérieure à 95 %.(89 90) Il a été montré que sa sensibilité et sa spécificité pour démontrer l'implication des vaisseaux supra-aortiques sont respectivement de 93 % et 98 %.(89, 90,91)

Cependant, il peut être difficile d'analyser certaines images en présence d'artefacts dus à des clips ou à du matériel prothétique métallique posés au cours

d'une précédente opération. L'insuffisance aortique ne peut pas être appréciée, de même que la porte d'entrée peut rarement être vue.

Mais le principal inconvénient est que les matériels les plus récents ne sont pas très répandus et que souvent, la qualité des examens faits sur des machines obsolètes laisse largement à désirer.

- Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet de parfaitement visualiser les dissections aiguës en montrant la membrane intinale et les deux chenaux circulants. Par la multiplication des coupes, elle permet également de visualiser les branches de l'aorte et les organes d'aval. Un de ses avantages est de montrer très fréquemment la ou les déchirures intinales,(90) l'extension complète du processus disséquant et donc de prévoir et mettre en route la stratégie thérapeutique qui s'impose.

Les signes de gravité, comme l'existence d'un épanchement péricardique compressif ou la présence d'une insuffisance valvulaire aortique importante peuvent être détectés avec justesse et précision, pratiquement comme avec l'échographie trans-œsophagienne.(90.93)

Il est également possible, avec certaines machines utilisant le contraste de phase, d'apprécier la vitesse des flux circulants. (94 ;95) Enfin, certaines techniques permettent d'apprécier le trajet, au moins initial, et la perfusion des artères coronaires (96) (Fig. 14).

L'IRM est très performante dans l'exploration de dissections aortiques.

Cependant, elle ne peut être effectuée chez les patients porteurs d'un corps étranger métallique (pacemaker) ou présentant des troubles du rythme, ou en état hémodynamique instable. En pratique, cet examen est peu réalisé en urgence compte tenu de l'instabilité hémodynamique des patients, en revanche, c'est un excellent examen de suivi.

Les avantages de l'IRM tiennent à son caractère non invasif, à ses grandes performances et à la possibilité d'explorer la valve aortique. Ses inconvénients tiennent à son coût, à la difficulté de surveillance des patients.

- Aortographie :

Depuis la fin des années 1960 et jusqu'à une date récente, l'aortographie est restée le maître examen en matière de diagnostic et de bilan des dissections aiguës. (97 ,98)

L'aortographie permet en plus d'apprécier le mode d'ouverture de la valve aortique, de visualiser une éventuelle fuite valvulaire aortique, l'atteinte de vaisseaux du cou et des branches viscérales et rénales ainsi que des artères iliaques. Elle peut permettre ainsi de dépister de possibles malperfusions viscérales évoluant à bas bruit et d'envisager leur traitement adéquat.

Enfin, il n'est pas rare que l'aortographie permette de visualiser la déchirure intimal initiale et ainsi de déterminer la stratégie thérapeutique. La sensibilité et la spécificité de l'aortographie sont moins bonnes que celles de l'échographie trans-œsophagienne et que celles du CT-scan actuel. Elles ont été estimées à 88 %.

L'aortographie est un examen « invasif » nécessitant un abord vasculaire. Il requiert un radiologue spécialisé. Le passage des sondes et l'injection de produit de contraste peuvent entraîner des poussées hypertensives provoquant la rupture aortique.

Pour ces nombreuses raisons, l'aortographie a actuellement perdu sa prééminence et se voit remplacée à peu près partout par l'échographie et le CT-scan.

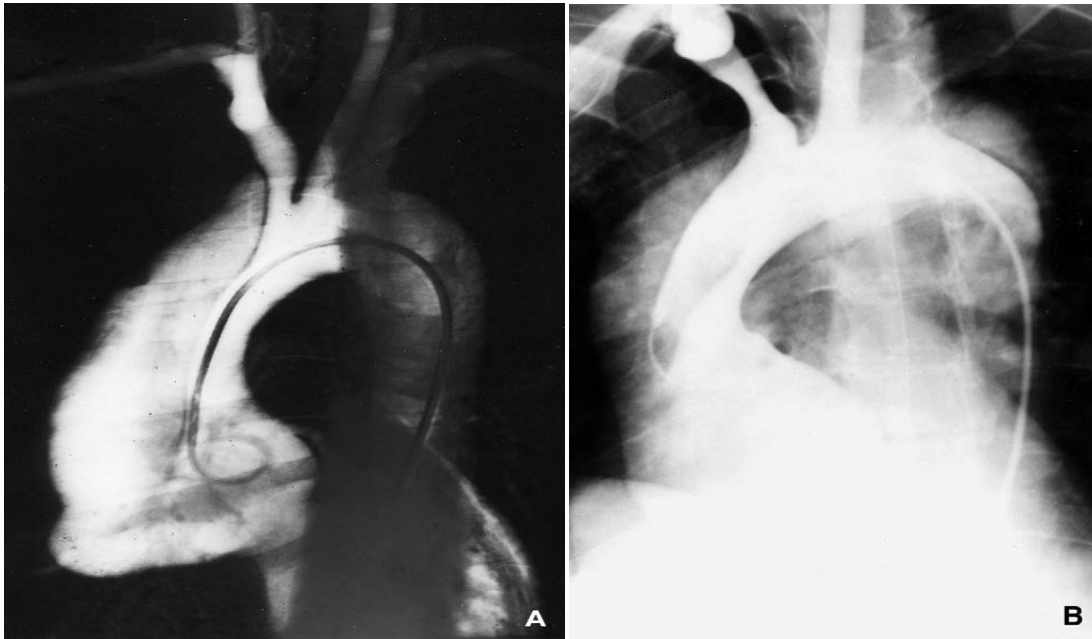


Figure 23 : Aortographie d'une dissection aiguë [97]

II. Anévrisme de l'aorte :

1. Clinique :

L'une des caractéristiques des anévrismes de l'aorte thoracique est leur caractère asymptomatique dans environ 43% des cas lors du diagnostic [100].

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.

- Circonstances de découverte:

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 [101].

- 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 [105 ,106] ou d'un espace intercostal [107]. Il peut également éroder le sternum et affleurer la peau [107 ,108].

L'examen clinique retrouve fréquemment des stigmates d'artériosclérose[104]: 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 [101].

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 [109]. 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 [109,110].

2. Paraclinique :

- **Radiographie thoracique :**

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 [104].

- **L'échographie transthoracique (ETT) :**

Différentes incidences sont nécessaires [111] :

- 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 supra-sternale étudie l'aorte transverse et l'origine des troncs supra-aortiques ;

- L'incidence apicale, la voie xiphoïdienne montrent aussi la racine aortique.

L'échographie trans-thoracique 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 trans-thoracique [112] 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.

- **L'échographie trans-œsophagienne (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 Trachéo-bronchiques [113]. Elle est particulièrement intéressante dans l'étude de la maladie annulo-ectasique et des anévrysmes de l'aorte descendante. Elle est nettement supérieure à l'ETT pour le diagnostic des faux anévrysmes post-traumatique ou postopératoire [114]. Couplée au doppler, elle permet l'étude des flux.

- **L'angioscanner thoracique (CT-scan)**

La plupart des patients sont d'abord évalués et suivis avec la tomодensitométrie thoracique spiralée avec injection de produit de contraste, complétée par une reconstruction en 3 dimensions 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 [115,116]. Toutefois, l'exploration de la racine de l'aorte ascendante peut être rendue difficile en raison des artefacts de pulsation cardiaque [117]. Avec les scanners les plus récents, qui utilisent la technologie multicoupes et la synchronisation électro cardiographique(ECG), la totalité de l'aorte peut être exploré en coupes fines sans aucun artefact.

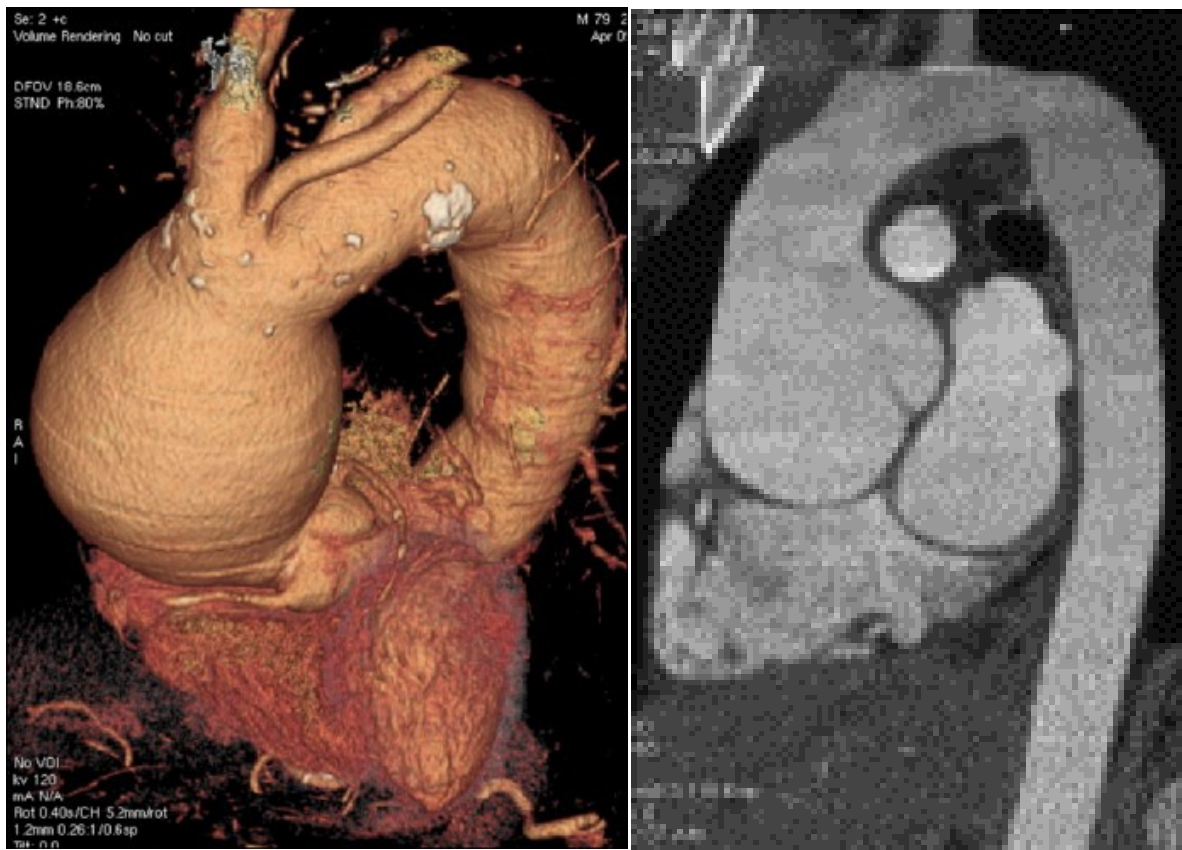


Figure 24: Angio-TDM cardiaque avec reconstruction

en3 dimensions ;TDM :Anévrisme de la racine aortique [117]

- **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 séquelles sensibles au

flux peuvent être utilisées pour obtenir une image angiographique de l'aorte thoracique. Ainsi, l'imagerie par résonnance 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 [118].

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

- **Aortographie [119]:**

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. 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 [120]. En cas de fissuration, elle recherchera une extravasation du produit de contraste rarement visible.

III. La coarctation de l'aorte :

1. Clinique :

La coarctation aortique Chez l'adulte est souvent asymptomatique ou elle peut être révélée par un souffle systolique ou HTA (HTA du sujet jeune) aux membres supérieurs. Une morphologie particulière peut attirer l'attention : thorax athlétique, membres inférieurs grêles. Les complications (accidents neurologiques, endocardite bactérienne) sont rarement inaugurales.

Cliniquement, elle se manifeste par une augmentation de la pression artérielle en amont du rétrécissement et par une diminution de la pression artérielle en aval qui se traduit par :

- Une asymétrie de la perception des pouls

Il faut palper en même temps et comparer les pouls aux membres supérieurs (radiaux, huméraux et axillaires) aux pouls des membres inférieurs (fémoraux, tibiaux et pédieux). Le plus souvent, dans la CoA, les pouls sont exagérés aux membres supérieurs et abolis ou fortement diminués aux membres inférieurs.

- L'asymétrie tensionnelle

Elle est en général franche mais il faut se rappeler que, normalement, la TA est plus élevée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et que des gradients de 20 mmHg sont très pathologiques. Le gradient ne touche en règle que la systolique ;

- HTA :

L'hypertension artérielle est habituelle et proportionnelle à l'importance de l'obstacle.

- Anomalie à l'auscultation :

Elle est souvent peu spécifique, petit souffle et clic de la bicuspidie aortique, un souffle systolique doux est souvent perçu en sous claviculaire gauche et dans le dos, en position para vertébrale est le plus caractéristique et le plus constant [122] isthmique, le diagnostic est confirmé lorsqu'on trouve une différence de 20 mm Hg entre les membres supérieurs et inférieurs [121, 122].

2. Paraclinique:

Les examens complémentaires ont trois objectifs : le diagnostic positif de la coarctation, l'évaluation de son retentissement cardiaque et extracardiaque, et le bilan des lésions associées.

- ECG

Il sert surtout à apprécier le retentissement cardiaque par l'hypertrophie VG et les troubles de repolarisation.

- La radiographie du thorax

La radiographie thoracique est sensiblement normale, mais peut objectivé deux signes spécifiques : l'image en « 3 » dessinant la striction pariétale à gauche du bouton aortique, et l'empreinte érosive sur le bord inférieur des arcs postérieurs des troisième et quatrième côtes due aux artères intercostales hypertrophiques. Elle permet aussi de visualiser une éventuelle cardiomégalie.



Figure 25: cardiomégalie plus érosion costale image du service de CHU Hassan II de Fès

- L'échographie Doppler :

Elle confirme le diagnostic clinique de coarctation de l'aorte.

Elle précise son siège et son étendue.

Elle apprécie son retentissement sur l'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche et sur les indices de contractilité.

La sévérité de l'obstacle est évaluée sur l'importance du gradient systolo-diastolique au doppler.

Elle recherche une hypoplasie aortique associée et d'autres anomalies.

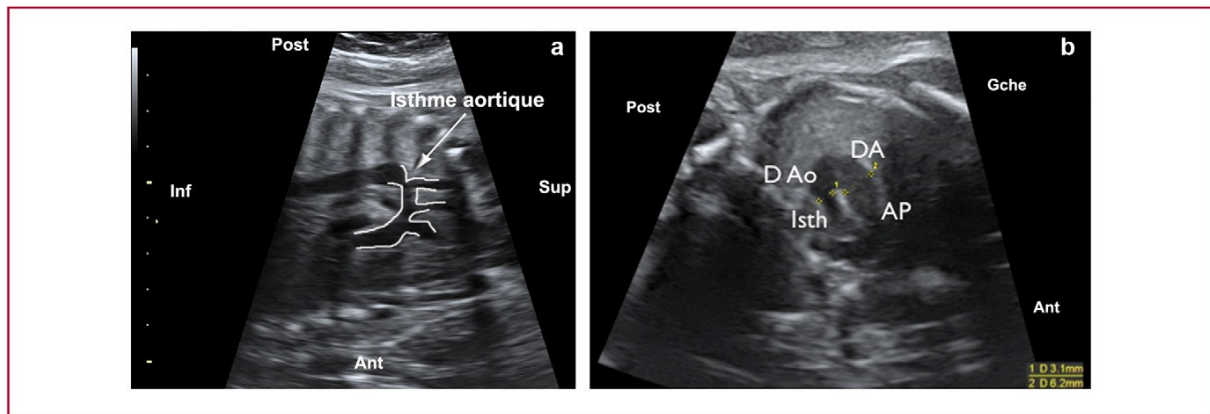


Figure 26: coupes sagittale et axiale de l'isthme aortique.

- l'angioscanner ou l'angio-IRM

Est L'examen à réaliser en première intention, qui montre le diagnostic positif, apportent les précisions requises sur le siège de la sténose, son diamètre, la longueur du segment rétréci, le diamètre du segment aortique d'amont et d'aval, et la collatéralité qui sera un élément majeur pour l'indication et la stratégie thérapeutique.



Figure 27 : Angioscanner aortique montrant la coarctation de l'aorte isthmique

(photo du service de CHU Hassan II de Fès)



Figure 28: image de reconstruction 3D d'angioscan thoracique montrant coarctation de l'aorte isthmique (image du service de CHU Hassan II de Fès)

- L'angiographie :

Qui a été l'examen morphologique de référence, n'est actuellement plus recommandée en dehors d'un bilan coronarographique à visée thérapeutique en cas de traitement endovasculaire.

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La chirurgie de l'aorte est probablement, pour tout chirurgien vasculaire ou cardio-vasculaire, celle qui requiert le plus subtil des mélanges entre qualité, sophistication et humilité. Si le geste est essentiel, la stratégie chirurgicale joue un rôle fondamental. L'arsenal thérapeutique à la disposition du chirurgien aortique s'est enrichi au fil du temps d'outils et de matériels, aujourd'hui d'une étrange banalité, mais d'une remarquable efficacité ; pour exemples, les substituts vasculaires, la circulation extracorporelle (CEC) ou encore l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde. En 1951, Oudot [123] rapporte le premier remplacement aortique abdominal utilisant une allogreffe artérielle humaine. Dès l'année suivante, Voorhees décrit l'utilisation d'une prothèse vasculaire synthétique poreuse [124]. Ces chirurgiens se sont lancés dans l'inconnu, tout en gardant à l'esprit la nécessité d'évaluer leurs techniques avec objectivité. Aujourd'hui, soit plus de cinquante ans plus tard, force est de constater que leurs intuitions étaient justes.

Pour cela nous allons traiter 3 pathologies fréquentes de l'aorte thoracique :

I. L'aorte ascendante :

1. Généralités :

Le traitement des dissections aiguës doit toujours comprendre une prise en charge médicale en unité de soins intensifs puis éventuellement des mesures chirurgicales et/ou interventionnelles. Ces différentes mesures et leur combinaison dépendent:

- Du type de la dissection et de son étendue ;
- De l'état du malade ;
- De l'existence de complications, en particulier ischémiques.

2. Les indications thérapeutiques :

L'intervention chirurgicale est indiquée en urgence en cas de dissection aiguë de l'aorte ascendante ou de rupture dans le péricarde (tamponnade aiguë).

En cas d'anévrisme la décision d'opérer est l'évolutivité du diamètre maximum de l'ectasie, imposant plusieurs contrôles par l'imagerie pour mettre en évidence, dans un délai déterminé, une augmentation substantielle de ce diamètre. Seuls les anévrysmes vraiment volumineux ou entraînant des complications conduisent à une chirurgie sans délai. Prenant en compte l'histoire naturelle des anévrysmes de l'aorte ascendante, la chirurgie semble appropriée lorsque le diamètre maximal atteint 5–5,5cm, en fonction de l'étiologie [126, 127]. Les indications générales sont résumées dans l'encadré 1.

- Indications de la chirurgie

1. Anévrisme dont le plus grand diamètre est > 55 mm, mesuré par tomodensitométrie avec produit de contraste ou imagerie par résonance magnétique.
2. Insuffisance aortique symptomatique.
3. Antécédent d'embolie systémique à partir de thrombus mural.
4. Symptômes dus à la compression des structures adjacentes.
5. Rupture ou dissection aortique aiguë de l'anévrisme.

- 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 [128], 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) [129–130] 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 [129–131]. 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 [129–131].

Les nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) sont résumées dans l'encadré 1 [132] et celles de l'American college of cardiology et l'American heart association dans l'encadré 2 [133].

Encadré1 : recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC)
[132]

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

- $\geq 45\text{mm}$ en présence d'un syndrome de Marfan (niveau de preuve: IC)
- $\geq 50\text{mm}$ en présence d'une bicuspidie (niveau de preuve: IIaC)
- $\geq 55\text{mm}$ 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 [133]

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

- $> 5,0\text{cm}$ par échocardiographie, sauf dans des centres «experts» en réparation de la racine aortique ou de l'aorte ascendante, où le diamètre seuil est à $4,5\text{cm}$ ou en cas d'une augmentation du diamètre aortique $\geq 0,5\text{cm/an}$.
- En présence d'une bicuspidie, la chirurgie est indiquée si le diamètre de la racine aortique est $> 5,0\text{cm}$ ou s'il y a une augmentation du diamètre aortique $\geq 0,5\text{cm/an}$ (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 $> 4,5\text{cm}$ (niveau de preuve: C).

Le tableau I : compare les recommandations françaises, européennes et américaines

	Syndrome de Marfan	Bicuspidie	Autres
SFC 2005 [128]	>50mm	>50mm	≥50-55mm indexé à la SC
ACC/AHA 2006 [133]	≥45mm	≥50mm ou augmentation ≥0,5cm/an ≥45mm si RVA associé	≥50mm ou ≥45mm ou augmentation ≥0,5cm/an si centre expert
ESC 2007 [132]	≥45mm	≥50mm	≥55mm

Tableau II : compare les recommandations françaises, européennes et américaines

3. Traitement médical initial :

La dissection demeure en 2010 un diagnostic de gravissime(134), la mortalité spontanée lorsque il touche l'aorte ascendante est de 20% à 24h, 50% a 48h ; est 60% a une semaine.

Quel que soit le niveau habituel de pression artérielle du malade, il est fréquent que la survenue de la dissection aiguë s'accompagne d'une élévation substantielle de la pression. Dès lors il est nécessaire, d'une part de contrôler le niveau de la pression artérielle, d'autre part d'atténuer la douleur.

La pression systolique du malade doit être maintenue entre 100 et 120 mmHg, sauf si ce niveau entraîne l'apparition de troubles neurologiques ou une chute de la diurèse. Les drogues les plus appropriées sont les bêtabloquants.

Si les bêtabloquants ne suffisent pas, les antagonistes du calcium comme la nifédipine ou surtout la nicardipine peuvent se révéler d'une grande utilité.(134) La douleur est le plus souvent efficacement contrôlée par des morphiniques.

À l'inverse, certains patients sont d'emblée en choc avec hypotension, tachycardie, mauvaise perfusion périphérique, oligurie. Ceci peut correspondre à une séquestration volumique dans le faux chenal, mais c'est exceptionnel. Le plus souvent, ce médiocre état hémodynamique est en rapport avec l'existence d'un épanchement intrapéricardique compressif, d'une hémorragie pleurale gauche ou abdominale, d'une insuffisance aortique majeure ou d'un choc cardiogénique ischémique par dissection de l'origine d'une artère coronaire. Si la situation est très précaire, les malades doivent être intubés et ventilés. Un rétablissement de la masse volumique doit être entrepris et le malade transféré rapidement en salle d'opération. Là une échographie trans-thoracique sous anesthésie générale peut révéler une tamponnade. L'évacuation d'une quantité, même faible, de sang par une petite incision sous-xiphoïdienne peut spectaculairement améliorer la situation hémodynamique et permettre alors de pratiquer une échographie trans-œsophagienne de bonne qualité avant de commencer l'intervention chirurgicale.(135)

4. Traitement chirurgicale de l'aorte ascendante :

Les différentes techniques auxquelles il fait appel dépendent des lésions constatées et des éventuelles complications qu'elles engendrent. Mais toutes les interventions pour dissection aiguë de l'aorte ont en commun deux objectifs.

Un but premier, essentiel, responsable du caractère d'urgence de l'intervention : empêcher le malade de mourir de tamponnade, insuffisance aortique, malperfusion.

Un but moins directement impératif, mais également important : réalise la réparation la plus complète et la plus stable possible pour prévenir :

- l'évolution anévrysmale d'un faux chenal persistant en aval de la réparation;
- l'apparition d'une insuffisance aortique secondaire;
- la survenue d'une dissection récurrente ;
- les ré-interventions ;
- les ruptures tardives.

4.1. Préparation et anesthésie :

Le malade est déjà sédaté et muni d'un cathéter de pression artérielle dans l'artère radiale, d'une ou plusieurs voies veineuses et d'une sonde urinaire, est installé en décubitus dorsal. En plus des paramètres habituellement surveillés au cours de la chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC), il est important de mettre en place une deuxième mesure de la pression artérielle sanglante par voie fémorale par exemple, si l'on suspecte une malperfusion. La mesure des pressions cardiaques droites et éventuellement du débit cardiaque par mise en place d'une sonde de Swan-Ganz à débit continu n'est pas indispensable mais peut se révéler utile pour la sortie de CEC et les suites opératoires immédiates. Il est nécessaire de mesurer les températures rectales et nasopharyngée, en cas d'utilisation possible de l'hypothermie. Du fait des risques de malperfusion cérébrale per opératoire et de la nécessité fréquente de réaliser un arrêt circulatoire sous couvert d'une technique de protection cérébrale, il est indispensable de surveiller l'activité cérébrale au cours de l'intervention. L'électroencéphalogramme (EEG) reste le moyen le plus sûr et le plus couramment utilisé. Il n'est cependant pas disponible dans de nombreux centres et, en particulier, en urgence. D'autres techniques, comme la spectrométrie proche infrarouge (NIRS) ou le doppler

transcrânien, qui permettent de contrôler le flux cérébral, sont d'utilisation beaucoup plus exceptionnelle.

4.2. Canulation artérielle

En matière de dissection aiguë de type A, la canulation artérielle doit toujours être faite avant la sternotomie. En effet, en cas de tamponnade avec état hémodynamique médiocre, l'ouverture du sternum puis du péricarde peut entraîner une augmentation brutale de la pression artérielle et une rupture de l'aorte ascendante avec exsanguination du malade.

Le choix du site et du type de canulation artérielle est très important.

Lorsque la canulation fémorale est décidée, il faut vérifier sur les examens préopératoires s'il existe ou non une dissection d'une artère iliaque et choisir le côté où l'artère n'est pas disséquée. Si les deux artères sont disséquées ou si les examens ne permettent pas de le savoir, il faut canuler l'artère ayant le meilleur pouls.

Une artériotomie transversale de quelques millimètres est faite à la face antérieure de l'artère et la canule insérée sans forcer afin de ne pas traumatiser l'artère.

La canulation peut également se faire après insertion terminolatérale sur le vaisseau d'un greffon en Dacron® de 10 mm de diamètre et de quelques centimètres de long dans lequel on insère la canule artérielle (Fig. 3B). Ce procédé a l'avantage de permettre une perfusion distale du membre supérieur pendant la CEC et permettrait de ne pas traumatiser l'artère lors de la canulation et lors de sa réparation. Mais il nous paraît compliqué, long, source d'hémorragie sur la suture et sans réel avantage.

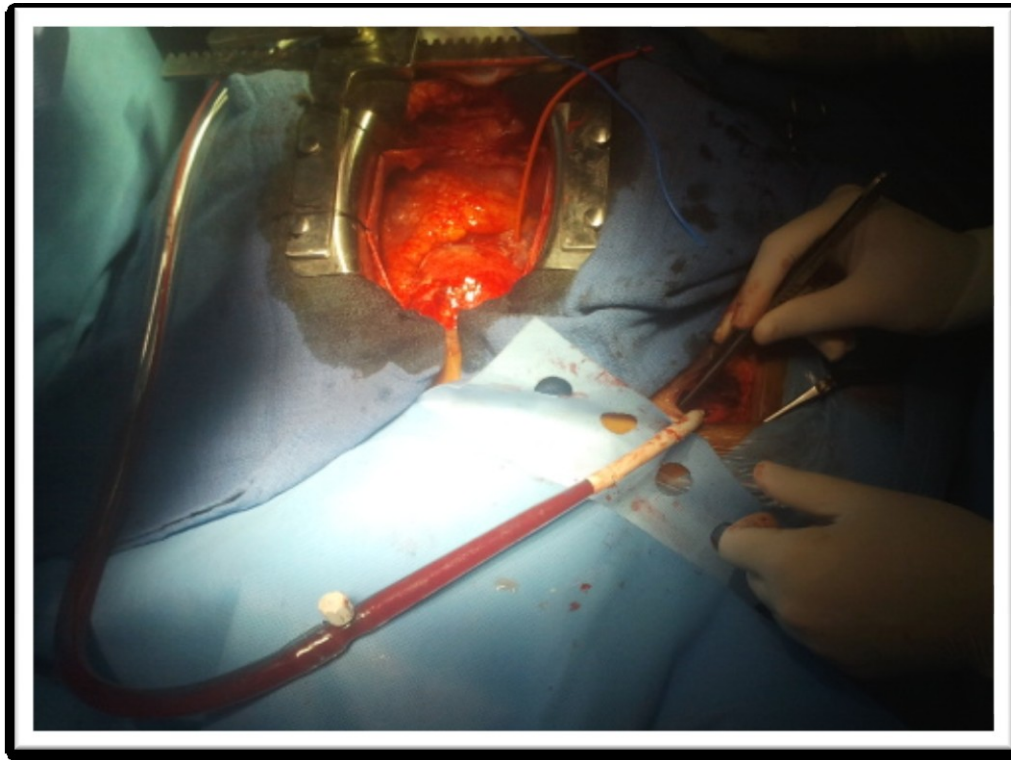


Figure29 : Canulation artérielle /l'artère axillaire droite (image du service de CCV de CHU Hassan II de Fès)

4.3. Circulation extracorporelle :

La chirurgie de la dissection aiguë de type A fait, bien entendu, appel à la CEC. Les techniques de perfusion qui peuvent être employées sont très variables et leur choix est fonction :

- Des habitudes de l'équipe chirurgicale.
- De la stratégie opératoire adopté.
- Des impératifs induits par les lésions.

En plus des éléments habituels à toute CEC (circuit artério-veineux, deux aspirateurs, ligne de décharge du ventricule gauche, échangeur thermique) elle comportera des éléments adaptés à ce choix.

Les méthodes de protection myocardique sont également nombreuses et suivent les protocoles utilisés habituellement par les opérateurs.

Toutefois, il faut noter que la plupart des équipes utilisent la CEC avec hypothermie, modérée ou profonde, pour la réparation aortique. Les méthodes de protection myocardique utilisant le froid sont donc plus fréquentes que les méthodes de perfusion chaude.

Si l'on emploie la perfusion myocardique antérograde, force est de canuler les deux ostia coronaires, ce qui n'est pas sans danger car ils peuvent être fragilisés par le processus disséquant

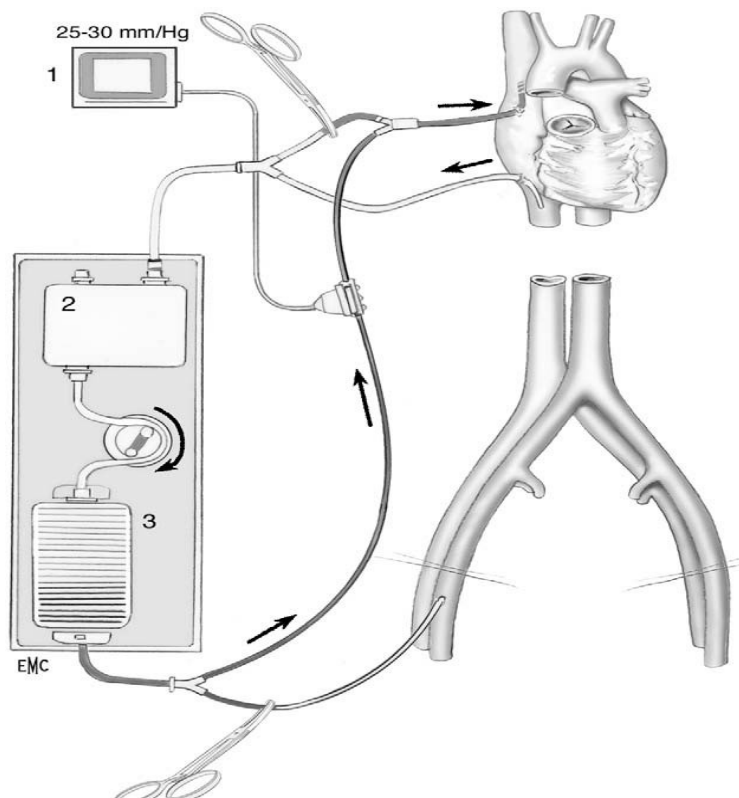


Figure 30 : Représentation schématique de la circulation extracorporelle permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure.

La perfusion rétrograde dans le sinus coronaire(136) reste pour beaucoup une méthode efficace et adaptée aux impératifs de la réparation aortique puisqu'elle n'oblige pas à la présence de canules intra coronaires potentiellement agressives et encombrantes. Mais on lui a reproché de ne

pas protéger le myocarde avec la même homogénéité efficacité que la cardioplégie antérograde.(137 ,138)

4.4. Moyens de renforcement des sutures :

Du fait de la nature même de la maladie, un des principaux problèmes de la réparation aortique reste la difficulté à réaliser des sutures solides et étanches. Il est donc impératif d'utiliser des artifices techniques permettant de renforcer les sutures et d'obtenir d'emblée une hémostase satisfaisante.

Les deux types d'artifices les plus répandus sont, d'une part le feutre de Téflon®, d'autre part les adhésifs.

a. Feutre de Téflon :

L'utilisation du feutre de Téflon® est extrêmement répandue, en particulier en Amérique du Nord et au Japon. Les sutures entre la prothèse en Dacron ® et les tissus aortiques sont appuyées sur des bandelettes de feutre qui sont prises par le surjet continu et viennent s'appliquer sur la ligne de suture (Fig. 4A, B). Elles permettent au fil de suture de ne pas déchirer les tissus aortiques, et viennent obturer les points de piquûre ce qui favorise l'hémostase.

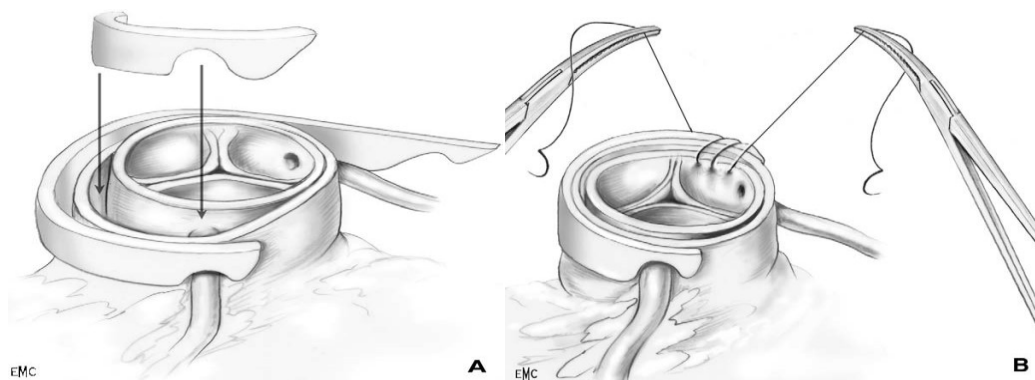


Figure 31 : A. Utilisation de feutre de Téflon® B. Une autre bandelette est fixée autour du culot aortique(prise en « sandwich » de feutre).[137]

b. Les adhésifs (139) :

L'idée d'utiliser des adhésifs pour améliorer la qualité des sutures et de l'hémostase en chirurgie aortique est apparue dès les années 1950. Elle reposait sur:

- la rapidité potentielle des réparations chirurgicales
- la possibilité d'obtenir tout de suite des sutures étanches et solides
- la possibilité de renforcer les tissus fragiles.

Parmi les adhésifs les plus utilisés :

1. Colle gélatine-résorcinol-formol (GRF). (140)
2. BioGlue®.
3. Colles de fibrine .

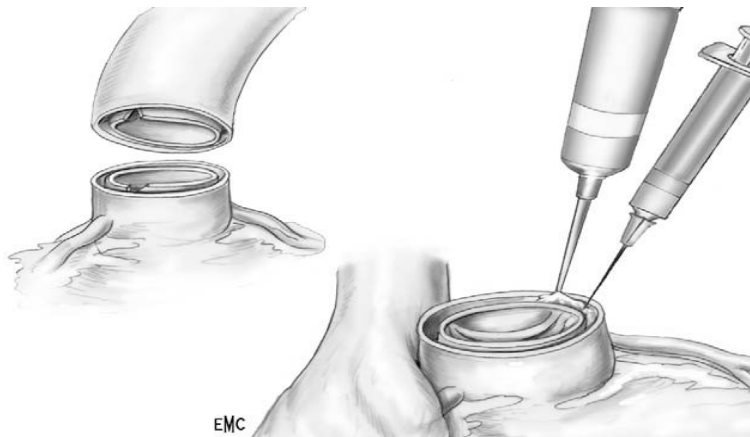


Figure 32 : La colle GRF [140]

4.5. La chirurgie de l'aorte ascendante et de la racine aortique :

La chirurgie de l'aorte ascendante pose une triple problématique. Elle comporte, d'une part, le traitement de l'aorte elle-même, d'autre part celui de la valve aortique et de la gestion des ostia coronaires.

L'arsenal chirurgical se décompose en de multiples interventions allant du remplacement sus-coronaire de l'aorte ascendante jusqu'à l'intervention, décrite par Bentall en 1968 [141], emportant l'ensemble de l'aorte ascendante, la valve aortique et nécessitant la réimplantation des ostia coronaires.

Enfin, au cours des années 1980 et 1990, Sir Magdi Yacoub [142] puis Tiron David [143] introduisent la notion de préservation de la valve aortique lors de ces chirurgies radicales de la racine aortique, évitant ainsi le remplacement valvulaire prothétique.

Les critères de choix de ces techniques sont largement dépendants des préférences de l'opérateur. Cependant, elles requièrent un certain apprentissage et ne peuvent être pratiquées que par des opérateurs rompus au remplacement complet de la racine aortique. Ceci est encore plus vrai en cas de dissection aiguë de l'aorte dont la réparation se fait toujours en urgence dans des conditions qui ne sont pas les plus propices à la pratique d'une chirurgie très sophistiquée.

Les différentes techniques adoptées pour le traitement chirurgical de la racine de l'aorte :

a. Intervention de Bentall :

Depuis son introduction en 1968 par Bentall et De Bono, la technique de remplacement par tube valvé avec réimplantation des coronaires a été largement appliquée à la chirurgie des anévrismes et des dissections de la racine aortique avec des résultats excellents.(144–147) Cependant, en une période aussi longue, les techniques se sont modifiées.(144,145) Classiquement, l'aorte est ouverte

longitudinalement et le tube valvé implanté par l'intérieur. La fixation du tube valvé sur l'anneau aortique est faite par un surjet continu de mono filaments 3 ou 4/0 et la réimplantation des ostia coronaires se fait directement dans la prothèse après y avoir pratiqué deux orifices d'environ 1 cm de diamètre. Cette réimplantation latérolatérale impose l'approximation de la paroi aortique à la prothèse en Dacron® et la constitution d'un surjet prenant à l'aveugle toute l'épaisseur de la paroi aortique sur le pourtour de l'ostium coronaire (Fig. 36A, B). Une fois la réparation aortique terminée, le sac anévrismal (ou l'adventice restante) est refermé autour de la prothèse de façon à parfaire l'hémostase. Cette technique a été largement utilisée et donne, dans l'ensemble, de bons résultats.

b. Intervention de Bentall modifier :

Pour toutes ces raisons, la technique classique de Bentall a été peu à peu abandonnée au profit de sa version modifiée dont les résultats immédiats et à terme sont plus favorables.(145–147) Cette technique consiste en une résection totale de l'aorte ascendante jusqu'à l'anneau aortique, une découpe en « boutons » et la mobilisation des ostia coronaires d'environ 7 à 8 mm de diamètre autour de chaque ostium coronaire ; puis la mise en place d'un tube valvé sur l'anneau aortique et la réimplantation directe des ostia coronaires sur la prothèse de Dacron®.

Après examen, la valve est enlevée. En cas de calcification de l'anneau aortique, il doit être soigneusement décalcifié. La mesure de l'anneau aortique détermine la taille de la prothèse valvulaire et donc du tube aortique puisque, actuellement, ces produits sont préparés industriellement et fournis tout montés. Lorsque l'anneau aortique est de très grande taille (30 mm ou plus), un tube valvé de plus petite taille peut être choisi.

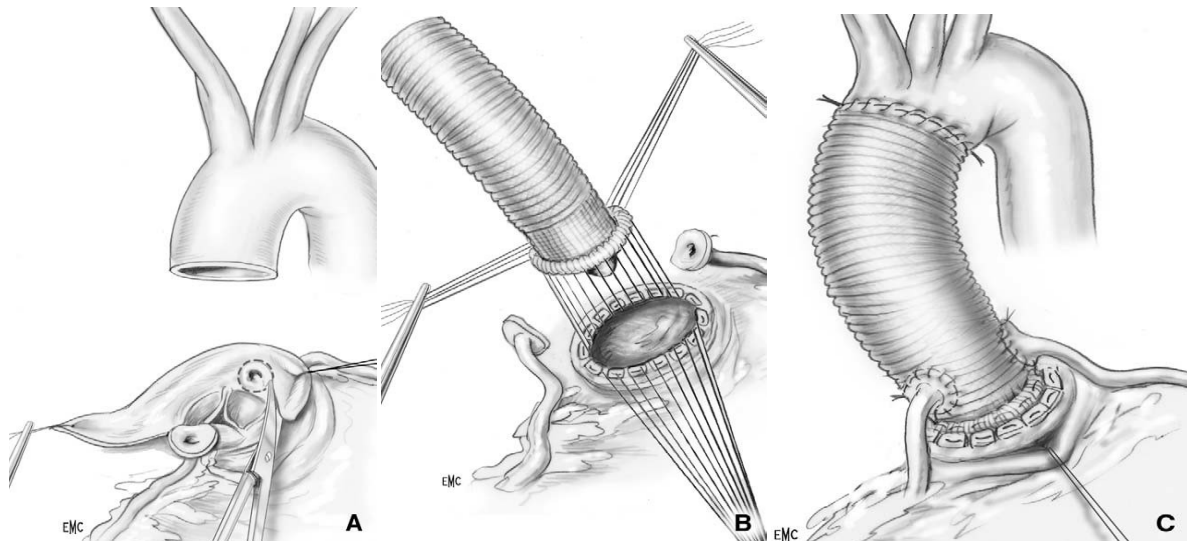


Figure 33 : Technique de Bentall modifiée.[147]

c. Technique de Cabrol :

Devant les difficultés potentielles ou réelles de la réimplantation des ostia coronaires, Cabrol et al. ont proposé en 1981, une technique de réimplantation indirecte grâce à un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre reliant en termino-terminal les deux ostia coronaires et anastomosés en latéro-latéral sur le tube aortique⁵⁸

4.6. Avec préservation de la valve aortique :

a. Technique de David ou « inclusion »

Comme dans la technique de Bentall modifiée, l'aorte ascendante est complètement réséquée.

Après section 1 cm au-dessus des commissures, on examine soigneusement la valve aortique. Il n'est pas nécessaire de mesurer la longueur du bord libre et de la base de chaque sigmoïde. La suspension verticale des trois commissures permet de vérifier qu'il existe une coaptation correcte des trois sigmoïdes.

Dans ce cas, la valve peut être conservée. Il faut alors disséquer complètement la racine aortique jusqu'à la jonction aorto-ventriculaire. Ceci implique que l'aorte soit disséquée complètement le long de l'artère pulmonaire, du ventricule droit et

du toit de l'oreillette gauche. Les ostia coronaires sont découpés en collerette comme dans la technique de Bentall modifiée. Les trois sinus de Valsalva sont excisés en laissant une margelle d'aorte d'environ 5 mm de haut le long de chaque sigmoïde aortique.

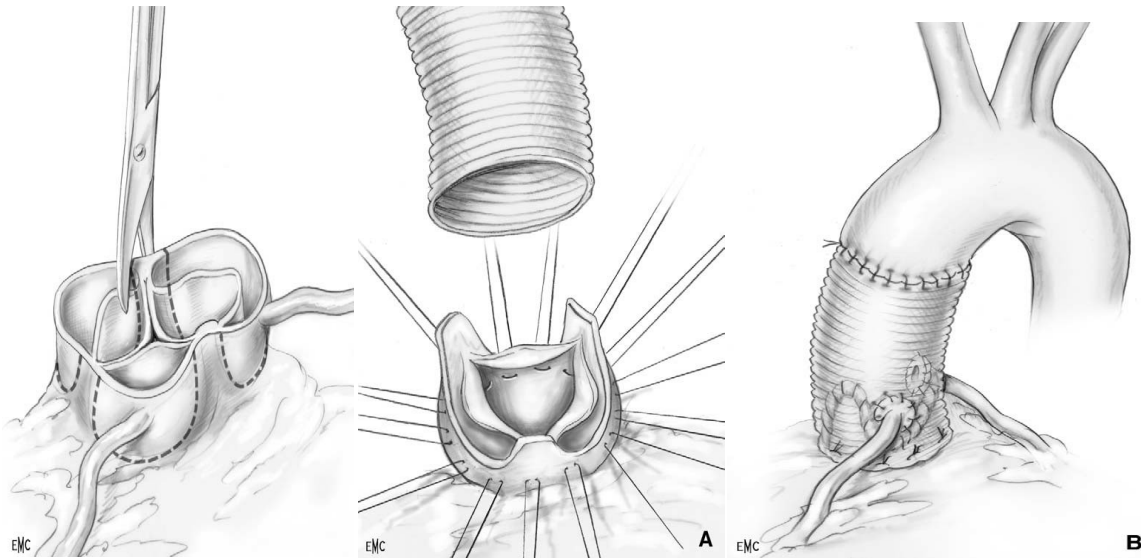


Figure 34: la technique de David.

On mesure alors soigneusement l'anneau aortique grâce à une bougie de Hegar

Après choix d'une prothèse en Dacron® de diamètre adéquat, les fils sont passés dans la prothèse de l'intérieur vers l'extérieur de façon régulière et jointive. Il est parfois nécessaire de légèrement découper le bord inférieur de la prothèse pour qu'elle s'adapte au relief de l'origine de l'artère pulmonaire. La prothèse est alors descendue en place et les fils noués de telle sorte que la valve et les reliquats de paroi aortique se trouvent complètement inclus dans la prothèse en Dacron®.

La valve va alors être suturée à l'intérieur de la prothèse. Il est très important de suspendre les sommets des commissures valvulaires le plus haut possible. La réimplantation des artères coronaires se fait comme dans la technique de Bentall modifiée.

b. Technique de Yacoub ou « remodelage » :

La technique de Yacoub s'inspire des mêmes principes que celle de David. La résection de l'aorte ascendante, la dissection de la racine aortique et la découpe des ostias coronaires sont exactement les mêmes. La différence consiste dans la mise en place de la prothèse en Dacron® sur la racine aortique. Après choix d'une prothèse en Dacron® de diamètre adéquat, on pratique sur celle-ci un repère en regard de chaque commissure valvulaire. Puis sur ces repères, la prothèse est fendue verticalement sur une longueur correspondant à toute la hauteur de la commissure valvulaire. Les trois folioles prothétiques ainsi formées sont arrondies régulièrement pour correspondre exactement à la forme des sinus de Valsalva.

Dans le doute sur la longueur de ces fentes, il vaut mieux les faire trop grandes, les « jupes » de la prothèse pouvant être ensuite facilement recoupées à la bonne taille une série de points en U de polypropylène 4/0 et de nouer à l'extérieur ces points sur une bandelette de feutre de Téflon® permettant une fixation de cette zone et prévenant une éventuelle dilatation future .

Après découpe de la prothèse, les trois sigmoïdes vont être suspendues au sommet des fentes verticales, par un point en U de polypropylène 4/0.

Enfin, les ostia coronaires sont réimplantés de la même façon que dans la technique de Bentall modifiée(Fig. 35G).

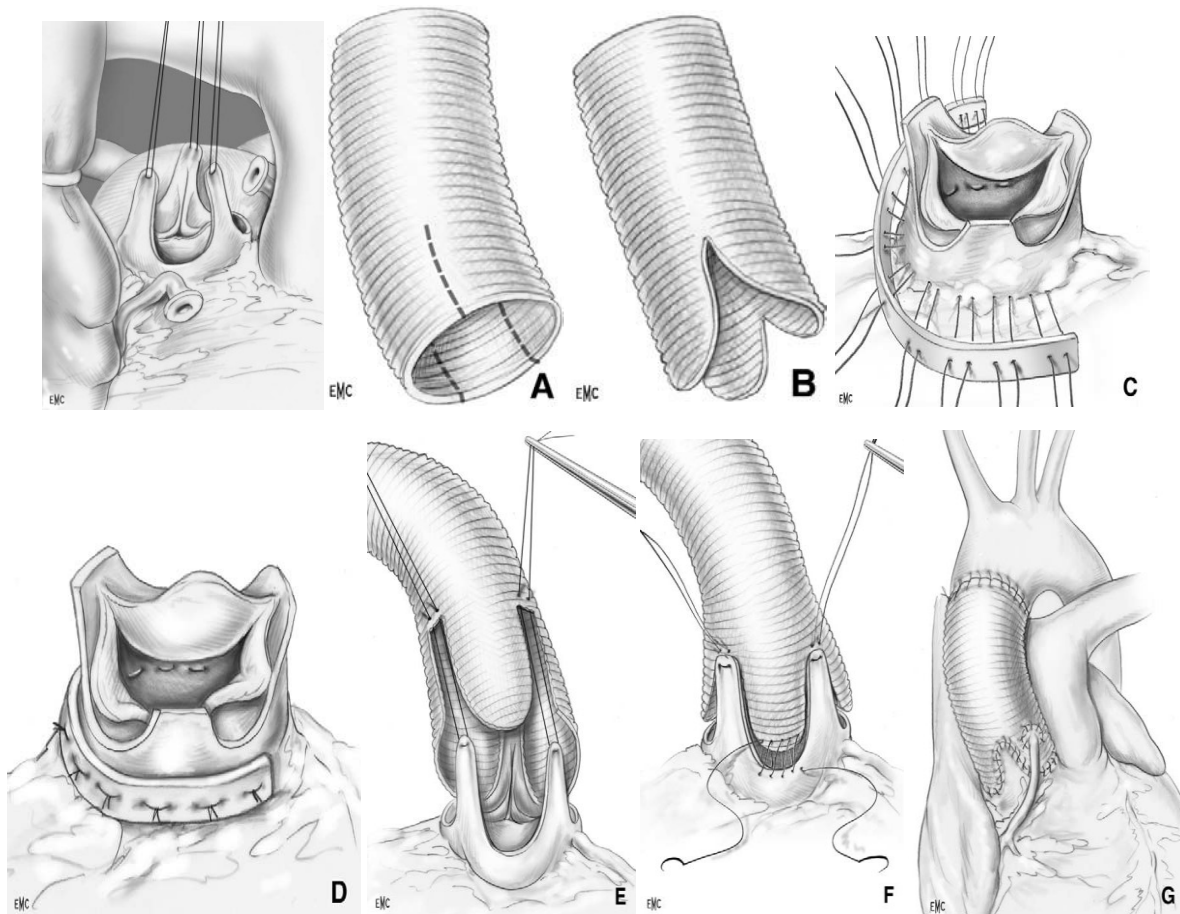


Figure 35: Technique de Yacoub.

4.7. Réparation distale :

La nature et le siège de la réparation distale dépendent du siège et de l'extension de la déchirure intimale initiale et de l'état de la crosse de l'aorte et de ses branches.

Lorsque la porte d'entrée est entièrement située sur l'aorte ascendante et que la crosse de l'aorte n'est pas gravement endommagée, seule l'aorte ascendante doit être remplacée, la réparation distale se faisant en amont ou au pied du tronc artériel brachiocéphalique.

Lorsque, en revanche, la porte d'entrée s'étend vers la partie horizontale de la crosse de l'aorte, ou lorsqu'elle est entièrement située à ce niveau, il est indispensable qu'elle soit réséquée et que donc ce segment aortique soit

partiellement ou entièrement remplacé. Bien que cette question ait été l'objet de controverses (148-150) Il semble donc important que la crosse de l'aorte soit vérifiée systématiquement

Enfin, dans environ 5 à 10 % des cas, la porte d'entrée peut s'étendre ou être située au-delà de l'artère sous-clavière gauche (dissection aiguë rétrograde).

Il est indispensable alors de complètement remplacer la crosse aortique. La réimplantation des vaisseaux du cou peut se faire, soit « en bloc » par réimplantation dans la prothèse d'une coiffe contenant les trois orifices vasculaires, soit par réimplantation séparée, directe ou indirecte, de chaque vaisseau.

4.8. Remplacement complet de la crosse de l'aorte

Nous préférons complètement sectionner l'aorte distale immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche, ce qui donne un meilleur jour sur la circonférence et les deux cylindres de l'aorte distale. Par ailleurs, il est souvent difficile avec une seule distale prothèse de remplacer toute l'aorte ascendante et la crosse aortique. En effet, il peut être difficile de donner à la prothèse une courbure harmonieuse identique à celle de l'aorte naturelle. Pour éviter ce phénomène et obtenir une bonne harmonie du montage, on peut utiliser deux prothèses, l'une proximale pour la réparation du culot aortique (quel qu'en soit le mode) et l'autre pour la réparation de l'aorte distale

- 1 Anastomose distale simple :
- Anastomose distale en « trompe d'éléphant »

4.9. Réimplantation des vaisseaux du cou :

a. Réimplantation « en bloc » :

C'est de très loin la plus communément pratiquée en Europe et en Amérique du Nord. Une collerette contenant les trois orifices vasculaires est donc découpée. Elle doit avoir au moins 1 à 2 cm de large pour pouvoir permettre la mise en place de feutre de Téflon® ou de colle. On découpe, au sommet de la prothèse vasculaire, un orifice ovalaire correspondant pour que cette découpe ne se révèle pas trop grande au moment de la suture, très bien étirer la prothèse. La coiffe est alors cousue directement sur la découpe, par un simple surjet de polypropylène 4/0 .

b. Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou :

Deux techniques ont été décrites.(156) Il est extrêmement rare que les vaisseaux soient directement réimplantés en latéro-latéral dans des orifices correspondants découpés au sommet de la prothèse vasculaire. La réimplantation se fait par l'intermédiaire d'un segment prothétique de Dacron® correspondant à peu près au diamètre du vaisseau à réimplanter et interposé entre le vaisseau et la prothèse aortique.

4.10. Techniques hybrides :

Avec l'avènement des techniques de réparations endoluminales des lésions aortiques, l'idée s'est faite que l'on pourrait utiliser ces techniques sur l'aorte distale pendant la réparation de l'aorte proximale et, ainsi, diminuer le nombre de faux chenaux circulants et donc le risque de réopération ou de rupture de l'aorte thoraco-abdominale.

Elles consistent à introduire dans le vrai chenal de l'aorte descendante une prothèse couverte dont l'extrémité proximale se situe au niveau de l'isthme aortique. Ces prothèses peuvent être fixées par gonflement d'un ballon ou grâce à leurs propriétés d'auto extension. Ceci est fait au cours d'une intervention classique de

remplacement de l'aorte proximale plus ou moins associé à un remplacement de la crosse aortique et pendant le temps d'arrêt circulatoire.

En particulier, les temps de CEC et d'arrêt circulatoire ne sont pas diminués. La mortalité et la morbidité sont similaires à celles de la chirurgie conventionnelle(158,159) en revanche, il semble que ces techniques soient efficaces en ce qui concerne le taux de thrombose, au moins partielle, du faux chenal.(154 ,158,159)

Il est impératif que le choix entre la chirurgie dite « conventionnelle » et la chirurgie hybride soit fait sur des arguments pratiques et non en raison d'une incapacité à réaliser tels ou tels traitements. Le chirurgien et son équipe chirurgicale doivent faire un choix avisé et non imposé

4.11. Suivi à court et long terme :

Le traitement de la dissection aortique ne peut se résumer à une chirurgie pour les dissections touchant l'aorte ascendante et à un traitement médical pour les dissections opérées ou les dissections de l'aorte thoracique descendante.

Une fois l'épisode aigu traité, le malade doit rentrer dans un programme de surveillance pour dépister :

- la rupture secondaire
- un syndrome de malperfusion chronique
- une complication du traitement initial
- une maladie associée telle une cardiopathie ischémique

Toutes ces complications peuvent entraîner le décès du malade. Il ne faut pas oublier que souvent le traitement initial a permis de passer le cap aigu, de traiter la complication, ou delà prévenir, mais le malade conserve sa maladie aortique qui peut évoluer. Il ne doit pas être considéré comme guéri.

Un dépistage est proposé systématiquement à 3 mois et 6 mois de la date de survenue de la dissection pour vérifier les diamètres aortiques (vrai chenal, faux chenal, total), l'évolution du thrombus dans le faux chenal et la présence de malperfusion (souffrance d'un organe).

II. La coarctation :

1. Indications thérapeutiques

- Toute coarctation symptomatique doit être opérée [166].
- L'insuffisance cardiaque congestive.
- L'HTA importante avec un gradient de pression supérieur à 20 mmHg .

Sont les principaux indications de l'intervention qui est soit chirurgicale ou par angioplastie (par ballonnet ou stent) [167].

2. Le chirurgie de la coarctation :

Le traitement de la Coa reste chirurgical pour l'immense majorité des équipes. s'agit toujours D'une résection-anastomose qui vise à enlever la zone malade (avec tissu du CA) et faire les sutures vasculaires en zone saine la vois d'abord est une thoracotomie postéro latérale gauche dans le quatrième espace intercostal.

Plusieurs techniques ont été décrites :

a. Technique de CRAFOORD : résection anastomose simple :

Si la coarctation est isthmique pure, sans hypoplasie de la crosse aortique, la technique utilisée est une résection Elle consiste en une résection de des deux tranches de section aortique. La crosse aortique est clampée au niveau du départ de la carotide gauche, l'artère sous prise dans le même clamp (de la naissance des premières intercostales. La résection de la zone de coarctation doit être assez large afin de retirer tout le tissu ductal (Une incision de refend vers la concavité de la

crosse aortique est systématiquement associée (instillation du sérum hépariné vers la crosse et vers l'aorte descendante)(168)

Le rapprochement des clamps doit pouvoir être fait sans traction. Si une traction est nécessaire, une mobilisation supplémentaire des segments aortiques est indispensables avant de débiter l'anastomose. Les extrémités aortiques sont rapprochées l'une de l'autre et l'anastomose peut être réalisée.

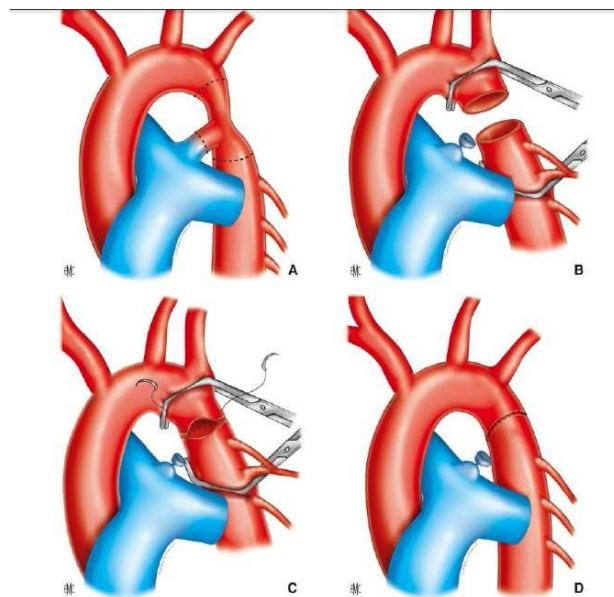


Figure 36: Technique de CRAFOORD [161]

b. Technique de CRAFOORD modifiée :

S'il existe une coarctation isthmique associée à une hypoplasie de la crosse, comme cela est très souvent le cas dans les coarctations du nouveau-né, une modification de la technique de CRAFOORD est nécessaire. La dissection de la crosse doit être plus extensive, avec libération des deux faces de la crosse aortique jusqu'à l'aorte ascendante et au TABC. Pour ce faire, un lac Silastic passé autour de la sous-clavière gauche d'abord, puis autour de la carotide gauche, peut aider à l'exposition. Une section première de canal artériel permet elle aussi de donner un meilleur jour sur la zone de dissection. Le clampage proximal de l'aorte doit être situé

immédiatement après le départ du TABC. Un clampage séparé de la sous-clavière éventuellement au moyen d'un clip ou d'un lac Silastic est souvent nécessaire. La zone de coarctation est réséquée et le segment hypoplasique de l'arche aortique est incisé au niveau de la concavité de la crosse.

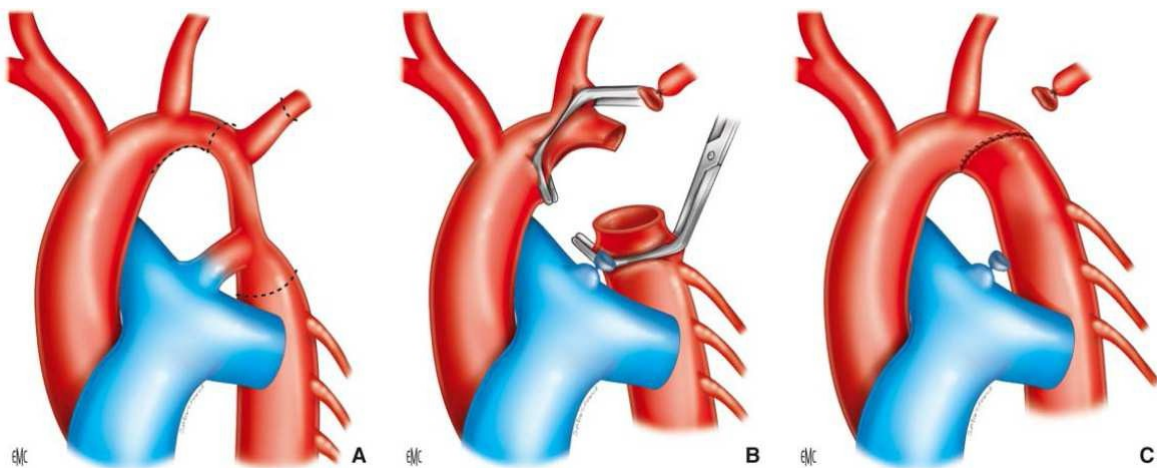


Figure 37 : Résection avec plaste de crosse et sacrifice de la sous-clavière [162]

c. Technique deWaldhausen : plastie d'élargissement (Flap sous-clavier) :

Il s'agit d'une plastie d'élargissement de l'isthme aortique utilisant l'artère sous-clavière gauche. Cette plastie peut être indiquée lorsqu'il existe une longue zone d'hypoplasie entre l'artère sous-clavière et la zone de coarctation [169]. La voie d'abord et l'exposition sont les mêmes que pour une résection anastomose, bien que cette technique nécessite beaucoup moins de mobilisation des différents segments aortiques. L'artère sous-clavière est disséquée jusqu'à sa terminaison. Le clampage proximal de l'aorte est situé entre la sous-clavière et la carotide gauche, le clampage distal en aval de la zone de coarctation. En pratique cette résection est réalisée rarement

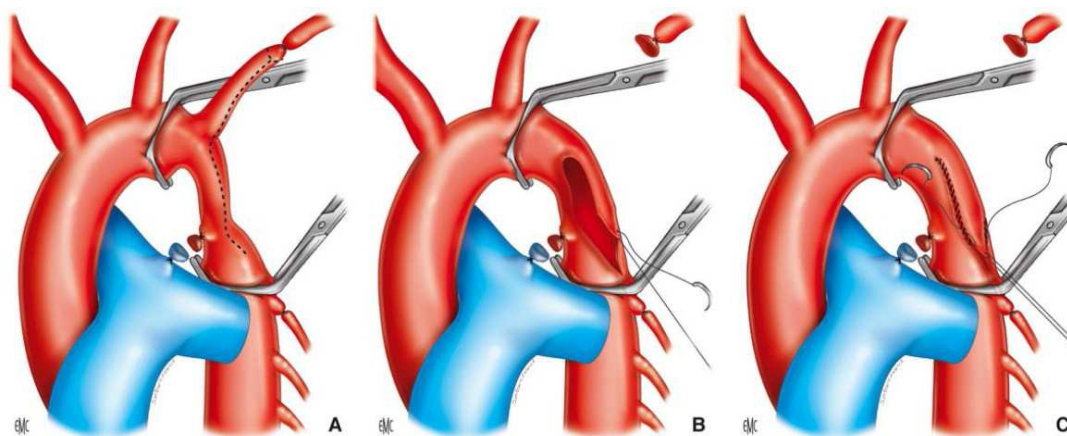


Figure 38 : technique de waldhausen [168] (A à C)

d. Résection étendue :

Lorsque l'hypoplasie aortique englobe la partie distale de l'arche, il est nécessaire de disséquer l'aorte transverse. Le clampage est fait entre le tronc brachiocéphalique et la carotide gauche. L'arche aortique est incisée dans la concavité. L'anastomose est faite à ras du clamp proximal, suivant une ligne oblique, après avoir mobilisé une grande longueur d'aorte descendante [170].

e. Résection et tube :

La voie d'abord, la mobilisation de l'aorte et du ligament artériel sont identiques à celles décrites dans la technique de Crafoord. La résection de la zone de coarctation emporte l'aorte sténosée et le tissu ductal d'amont et d'aval. Un tube prothétique adapté au diamètre aortique est choisi. La longueur correspond à la distance entre les extrémités aortiques, mais en tirant sur le tube dans le sens longitudinal car celui-ci est extensible .(170)

f. Tube aortique latéral :

Il s'agit d'un conduit prothétique qui évite la zone de coarctation par stéréotomie médiane, un tube est anastomosé sur l'aorte ascendante en latéroterminal (diamètre= 20 mm). L'anastomose distale est faite à la jonction aorte thoracique et abdominale [170].

g. Résection suture par stéréotomie médiane :

La dissection de l'arche est poussée jusqu'à l'isthme. Le ligament artériel ou le canal artériel sont clampés et sectionnés. Les nerfs pneumogastrique et récurrent sont repérés sur la face gauche de l'aorte.

La circulation extracorporelle est mise en route, ce qui permet de vider le cœur et les artères pulmonaires. La dissection est prolongée derrière le pédicule pulmonaire gauche au-delà de la coarctation. Un clamp en « U » est placé en aval de la coarctation, et tire vers le haut l'aorte thoracique descendante pour la rendre accessible. Un clamp de De Bakey oblique est placé entre l'artère sous-clavière et la coarctation. Ensuite, la résection suture est conduite sans particularité. Le nerf phrénique doit être individualisé sur la réflexion péricardique, pour ne pas le couper lors de la libération de l'aorte [170].

3. L'angioplastie:

Les premiers essais expérimentaux d'angioplastie de coarctation de l'aorte par voie percutanée datent de 1979 et les premières tentatives en clinique, de 1982. De nombreux travaux ont été publiés depuis, concernant les coarctations opérées ou natives et les récurrences de coarctation après intervention chirurgicale ou « recoarctation ». De nombreuses études se sont attardées ces dernières années à comparer l'efficacité à court, moyen et long terme des traitements chirurgicaux de la coarctation de l'aorte avec les techniques interventionnelles.

Au Québec, 4 centres hospitaliers universitaires ont réalisé une étude rétrospective qui comparait 50 patients ayant été traités par voie interventionnelle avec 30 patients ayant été opérés quelque soit la méthode entre 1998 et 2004. Pour cela, ils analysaient les résultats immédiats, les complications plus ou moins tardives et le devenir à long terme. Ils mettaient en évidence un taux de mortalité

nulle dans les 2 groupes après un suivi de 9 à 3 ans pour les plus jeunes ; 32% de réinterventions sont relevés dans le groupe ayant eu une angioplastie aortique avec implantation de stent contre 0 dans le groupe de ceux ayant bénéficié d'une chirurgie ; parmi les autres complications telles l'hypertension artérielle, les anévrismes et la mesure du gradient transaortique, il n'apparaît aucune différence significative entre les deux groupes [175].

D'autres études se sont intéressées purement au suivi des patients traités d'une coarctation de l'aorte par une angioplastie aortique:

Soit avec dilatation au ballon comme l'équipe espagnole de Cordoba qui a mis en évidence que ce traitement était bénéfique pour les patients présentant une coarctation minime sans hypoplasie de l'arche et sans sténose étendue [176]

Soit avec implantation de stent où la diminution effective du gradient transaortique a été démontrée avec des taux de morbidité similaires au traitement chirurgical [176–178].

Le traitement de première intention, angioplastie percutanée ou chirurgie, ne fait donc pas l'unanimité. Cependant il apparaît que l'angioplastie percutanée soit le traitement de choix de la recoarctation de l'aorte par rapport à tout autre traitement [179–184]

4. Les complications post opératoire :

4.1. Les Complications immédiats :

4.1.1. Les complications cardiovasculaires :

a. Bas débit cardiaque :

C'est une défaillance cardiocirculatoire résultant d'une atteinte cardiaque primitive gauche, droite ou globale entraînant une incapacité à satisfaire aux besoins métaboliques de l'organisme par hypo perfusion tissulaire. La cause la plus

fréquente est une inadaptation du cœur au geste chirurgical effectué. Plus rarement, il s'agit d'une protection myocardique per opératoire imparfaite, d'une lésion non prévue en préopératoire ou d'une lésion résiduelle.

L'impossibilité pour le ventricule gauche à éjecter complètement son contenu entraîne en aval une diminution du débit cardiaque, une hypo perfusion rénale, provoquant une activation du système rénine-angiotensine et une rétention hydrosodée. En amont, il y a une augmentation du volume et de la pression télédiastolique ventriculaire gauche, une augmentation du volume veineux pulmonaire et de la pression capillaire pulmonaire.

Le dysfonctionnement ventriculaire droit est secondaire à l'insuffisance ventriculaire gauche ou primitive.

b. Trouble de rythme :

On peut retrouver des bradycardies post opératoires dues à des lésions directes ou indirectes des voies de conduction lorsque la coarctation aortique était accompagnée d'une autre anomalie cardiaque prise en charge dans le même temps opératoire et nécessitant une pericardotomie [185].

Des blocs auriculo ventriculaires complets post opératoires qui surviennent ou persistent 3 semaines après l'intervention nécessitent presque toujours l'implantation d'un stimulateur.

c. Arrêt cardiocirculatoire :

L'asystolie est souvent due à une insuffisance ventriculaire droite aiguë entraînant un bloc auriculo-ventriculaire ou plus rarement une fibrillation ventriculaire ou une dissociation électromécanique. Il peut être favorisé par un trouble de ventilation, une hémorragie mal compensée, une dyskaliémie, et surtout une élévation brutale de la pression artérielle pulmonaire survenant par exemple au cours des aspirations endotrachéales. Il peut être aussi secondaire à une

tamponnade. Il faut restaurer le plus rapidement possible une hémodynamique satisfaisante en pratiquant les manoeuvres usuelles de réanimation

d. Hypertension artérielle pulmonaire aigue :

Il s'agit d'une complication gravissime mais heureusement rare dans ce contexte, que l'on peut retrouver lorsque la ventilation per opératoire a été agressive chez un patient présentant un terrain pulmonaire fragilisé (bronchodysplasie par exemple).

4.1.2. Epanchements :

a. Epanchements pleuraux

Les épanchements pleuraux post opératoires peuvent être aériques, séreux ou chyleux.

b. Epanchements pericardiques :

Lorsque la cure d'une coarctation de l'aorte s'accompagne de la fermeture d'une communication inter ventriculaire, par exemple, et que par conséquent le geste chirurgical comporte une péricardotomie, il faut toujours redouter la survenue d'un épanchement péricardique post opératoire.

4.1.3. L'hypertension artérielle résiduelle :

Après traitement chirurgical de la coarctation aortique, la persistance ou la réapparition d'une hypertension artérielle est possible. Elle peut être due à un traitement chirurgical insuffisant qui laisse persister une sténose, ou à une recoarctation.

Le plus souvent, cependant, cette hypertension artérielle qui existe aux quatre membres semble due à une insuffisance rénale fonctionnelle ou à une élévation persistante des résistances vasculaires systémiques. Cette éventualité est d'autant plus fréquente que le patient a été opéré plus tardivement [185, 186].

4.1.4. Douleurs abdominales :

Dans certaines cures de coarctation réalisées après l'âge de 2 ans ont été décrits des douleurs abdominales, des subocclusions et exceptionnellement des infarctus mésentériques [187].

4.1.5. Infections :

En chirurgie cardiaque, l'infection post-opératoire représente encore aujourd'hui une cause importante de mortalité et ce d'autant qu'elle survient chez des patients à haut risque. Elle constitue également une cause de morbidité s'accompagnant souvent d'une prolongation de la période de soins en milieu hospitalier et, pour certains patients, d'intervention interactive sur le foyer infectieux.

Enfin, on a montré que les infections médiastinales post-opératoires pouvaient constituer un facteur pronostic péjoratif sur la survie à long terme.

4.1.6. Paraplégie :

La paraplégie est une complication de la réparation chirurgicale de l'aorte retrouvée dans 0,3% des cas opérés. Sa survenue a été mise en relation avec le niveau et la durée du clampage aortique pendant l'intervention, le clampage de l'artère sous clavière gauche, la température pendant l'intervention [188, 189].

4.2. Complications tardives :

4.2.1. Recoarctation, sténose résiduelle :

Le diagnostic de recoarctation est posé de deux manières à l'heure actuelle : Par la mesure du gradient instantané maximal au travers de l'isthme aortique, mesuré au doppler : ce mode de mesure surestime le gradient car il ne tient pas compte du flux antérograde au niveau de l'aorte ascendante et de l'aorte horizontale. Il n'a donc qu'une valeur relative. Dans tous les cas, la sténose doit être confirmée par le cathétérisme et l'angiocardiographie.

4.2.2. Anévrismes :

La survenue d'un anévrisme au site de coarctation aortique réparée n'est pas une complication rare aussi bien suite à un traitement chirurgical, qu'un traitement interventionnel [190].

4.2.3. Tolérance et hypertension a l'effort :

Avant l'âge scolaire, les capacités physiques d'exercice et la fonction cardiopulmonaire sont généralement normales après la réparation de la coarctation de l'aorte. La pression artérielle systolique au cours de l'exercice et le gradient bras-jambe après l'effort sont potentiellement utilisés par le clinicien pour définir si un rétrécissement résiduel persiste au niveau de la réparation. Ces paramètres à l'effort ont également permis de comparer les différentes approches thérapeutiques.

MATERIEL ET METHODE

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 17 cas , ayant bénéficié d'une chirurgie de l'aorte thoracique colligés au service de chirurgie cardio-vasculaire de CHU de Fès sur une période s'étalant de Mars 2010 au novembre 2015 (5 ans) Les données cliniques et para cliniques préopératoires et opératoires ainsi que le suivi, ont été recueillis rétrospectivement par l'étude des dossiers médicaux des patients.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients ayant présenté une dissection aigue Type A de stanford ou Type I – II de DeBakey. Ainsi les patients ayant présenté un anévrisme et une coarctation de l'aorte symptomatique .dont le diagnostic paraclinique a été documenté par l'imagerie médicale (échocardiographie et angio-TDM).

Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les dissections aigues de l'aorte Type B de stanford (type III de De Bakey), et les dissections chroniques.

Tous les patients ont été opérés en urgence dans les heures suivant leur admission à l'hôpital.

L'Objectif d'étude :

- Préciser Le profile épidémiologique des pathologies de l'aorte thoracique dans la région de Fès
- Suggéré les principaux facteurs de risque en faveur de la survenue des pathologies de l'aorte thoracique
- Décrire la présentation clinique, et les moyens paracliniques adoptés pour confirmer le diagnostique
- Ainsi d'évaluer la prise en charge en totalité et les principales techniques chirurgicales utilisées au service de chirurgie cardio-vasculaire de Fès.

Protocole anesthésique :

Préparation du patient par une prémédication à base d'hydroxygine 1 à

1,5mg/kg ou benzodiazépine la veille de l'intervention et deux heures avant le départ au bloc opératoire.

Après admission au bloc opératoire, le malade est installé en décubitus dorsal, après prise d'une voie veineuse périphérique, le monitoring se fait par :

- Cardioscope avec surveillance des dérivations DII – V5 et monitoring automatisé du segment ST
- Oxymétrie du pouls
- Capnographie
- Pression artérielle invasive via l'artère radiale ou fémorale pour surveillance continue de la PA.
- 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 rectale et oesophagien.
- Monitoring du niveau d'anesthésie par le bispectral (BIS)
- Antibiotrophylaxie par une céphalosporine 2ème génération + Aminoside (céphalozine 2 g IV puis 1g à la 4 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, un myorelaxant (pancuronium 0,1 mg/kg) ou cisatracurium 0,15mg/kg.

- Avant l'intubation, on donne la lidocaine 1 à 1,5 mg/kg pour éviter la réaction sympathique lors de la laryngoscopie et l'intubation.
- L'entretien de l'anesthésie se fait par une perfusion continue de propofol à la SAP et réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires.
- Surveillance horaire de la glycémie et gazométrie.
- Prévention du saignement par l'usage des antifibrinolytiques (acide tranexamique 15mg/kg, répartis en deux prises : à l'induction et après protanisation, en plus de la colle biologique.
- Prévention de l'ulcère de stress par un IPP.
- L'anticoagulation a été faite par l'héparine non fractionnée à raison de 300 UI/kg, injectée dans le cathéter de la voie veineuse centrale pour maintenir un TCA (temps de céphaline activé) supérieur ou égal à 400 secondes, mesuré dans la salle opératoire par l'appareil HEMOCRONR (International technique Inc Edison)
- La circulation extracorporelle a été faite par une pompe non occlusive avec un oxygénateur à membrane. La CEC a été installée entre l'artère fémorale de façon rétrograde et/ou l'artère axillaire droite, d'une part et l'oreillette droite.

Etudes statistiques :

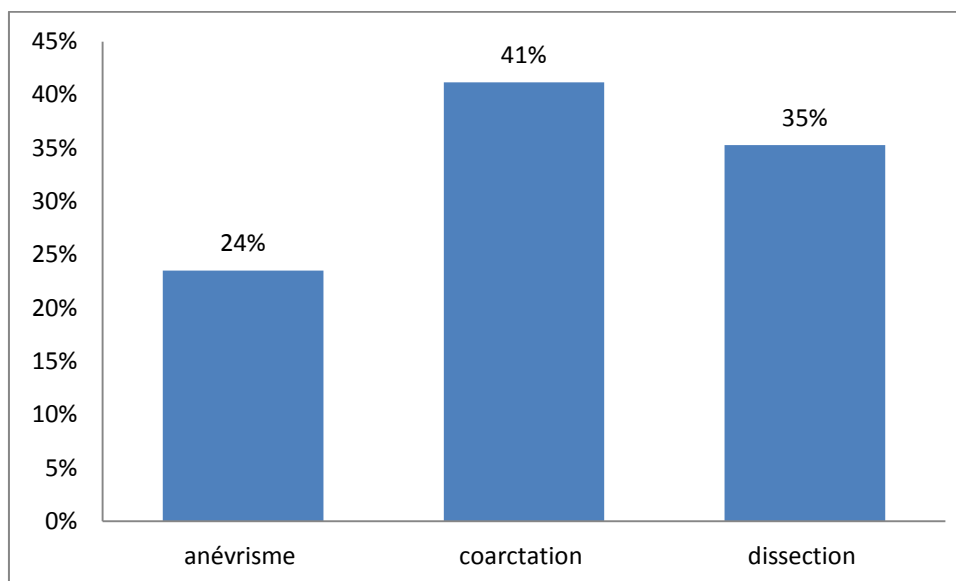
Pour la réalisation de notre travail, nous avons utilisé un logiciel SP SS 11.5 (SPSS) et l'Excel. Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne $\pm$ écart type ou en médiane en cas d'asymétrie de la variable. Les variables qualitatives sont exprimées en effectif et en pourcentage.

RESULTAT

I. Donnée épidémiologique :

1. Nombre de cas par pathologie :

Dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU HASSANE II de Fès, 17 patient ayant bénéficié d'une chirurgie de l'aorte thoracique, dont 4 patients soit 24% ayant bénéficié de la chirurgie des anévrismes, 7 patients soit 41% bénéficié de la chirurgie des coarctations, alors que 6 patients soit 35 % ayant bénéficié de la chirurgie des dissections.



Graphique 1 : répartition de nos malades par pathologie de l'aorte

2. L'âge :

L'âge de nos malades varie entre 8ans et 64ans Avec un âge moyen est de 38.52ans.

Pour les dissections l'âge moyen des malades était 46 ,6 ans, avec des extrêmes entre 34 ans et 62 ans.

Pour les anévrismes l'âge moyen des malades était de 49 ans, avec des extrêmes entre 18 ans et 68 ans.

Pour les coarctations l'âge moyen des malades étaient de 29 ,8ans, avec des extrêmes entre 8ans et 39 ans.

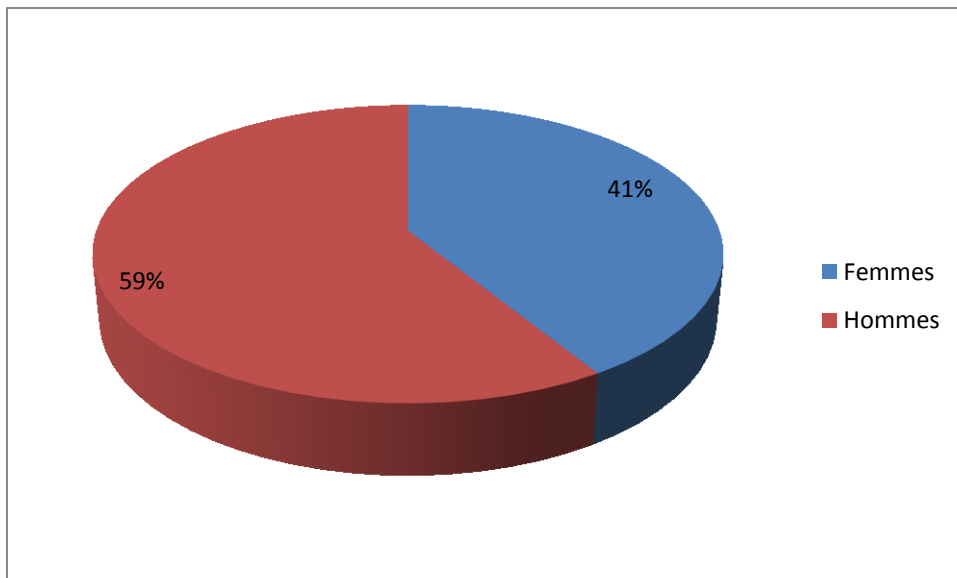
3. Sexe ratio :

La répartition de nos malades selon le sexe montre une légère prédominance masculine : 10 hommes (59%) et 7 femmes (41%) avec un sexe ratio de 1,4

Pour les dissections on a 4 hommes (66%) , et 2 femmes (33%)

Pour les anévrismes on a 2hommes (50%) et 2 femmes (50%).

Alor que pour les coarctations on note 4 hommes (57%), et 3 femmes(42%).



Graphique 2 : répartition de nos malades selon le sexe

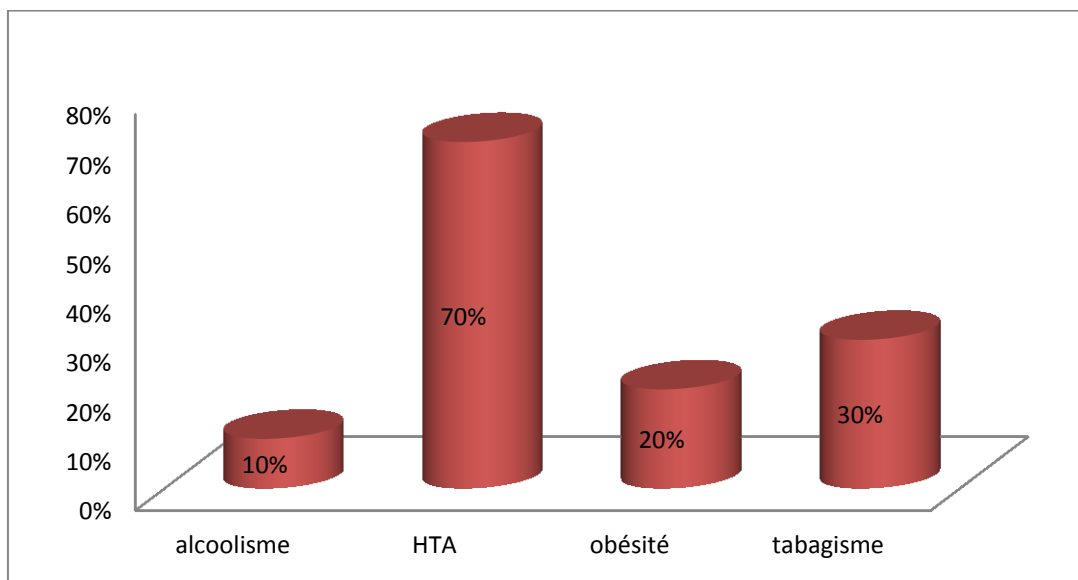
4. Les principaux facteurs de risque :

a. Dissection et anévrisme de l'aorte ascendante :

Le principal facteur de risque cardio-vasculaire relevé était l'hypertension artérielle, qui est retrouvé chez 7 cas/ 10cas soit 70 %. Ceci va en corrélation avec les chiffres tensionnels évalués : la moyenne de la PAS était de 166,6 mmhg, avec des extrêmes allant de 150à 180 mmhg.

A côté de l'HTA, vient le tabagisme chronique qui est retrouvé chez 3cas /10 soit 30% .1patient était alcoolique .Aucun de nos patients n'avaient le diabète ni la dyslipidémie,.

Par contre 2 patients soit 33% souffraient d'un excès de poids.

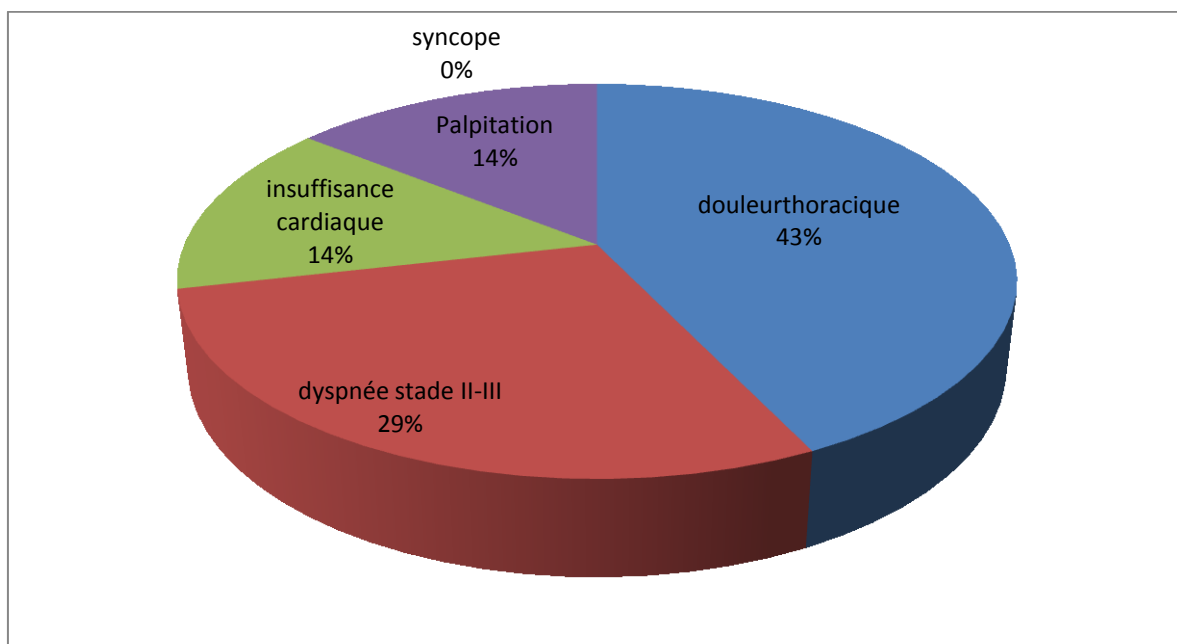


Graphique 3 : principaux facteurs de risques de la dissection et de l'anévrisme aortique de nos malades

II. Symptomatologie clinique :

1. Dissection

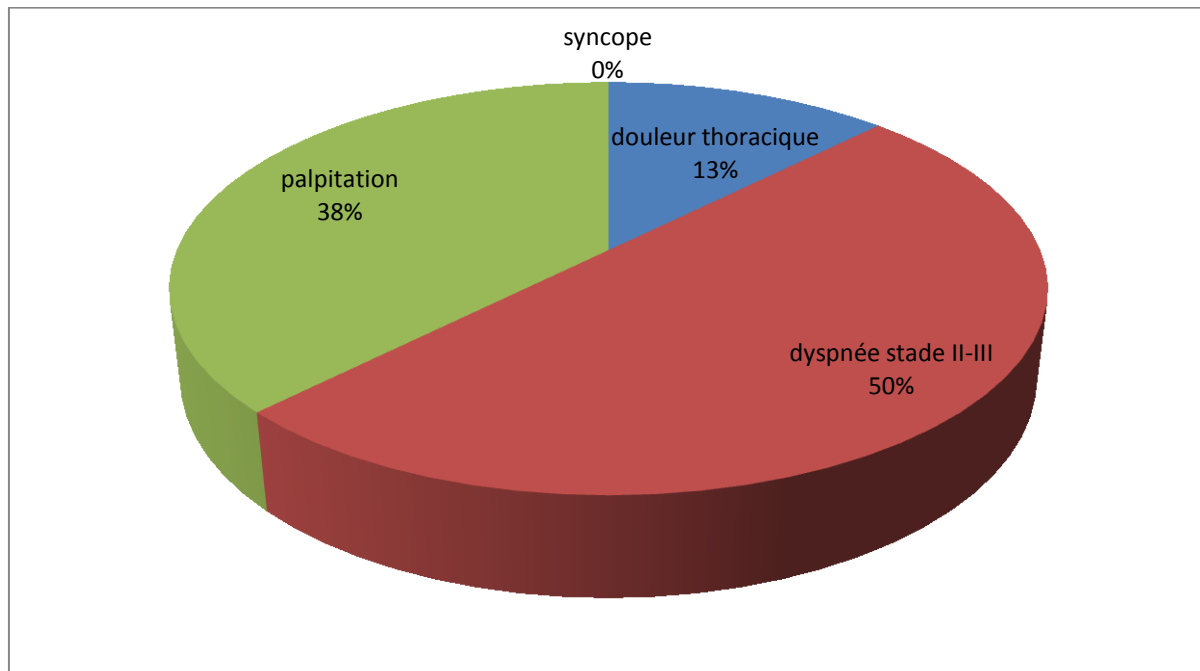
Tous les patients rapportaient un syndrome douloureux thoracique d'intensité variable, 2 patients sur 6 rapportaient une dyspnée stade II de la NYHA et 2 une dyspnée stade III, 2 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque, 2 patients ont rapporté la notion de palpitation d'effort, à l'examen 5(83%) patients avaient le souffle d'IAO, néanmoins pas de notion de syncope rapporté.



Graphique 4 : les principaux symptômes décrits dans la dissection

2. Anévrisme :

Les patients avaient généralement une dyspnée stade II-III de la NYHA, une patiente sur 4 rapportait la notion de douleur thoracique atypique, 3 patients rapportaient la notion de palpitation d'effort, par contre aucun patient n'a rapporté la notion de syncope .

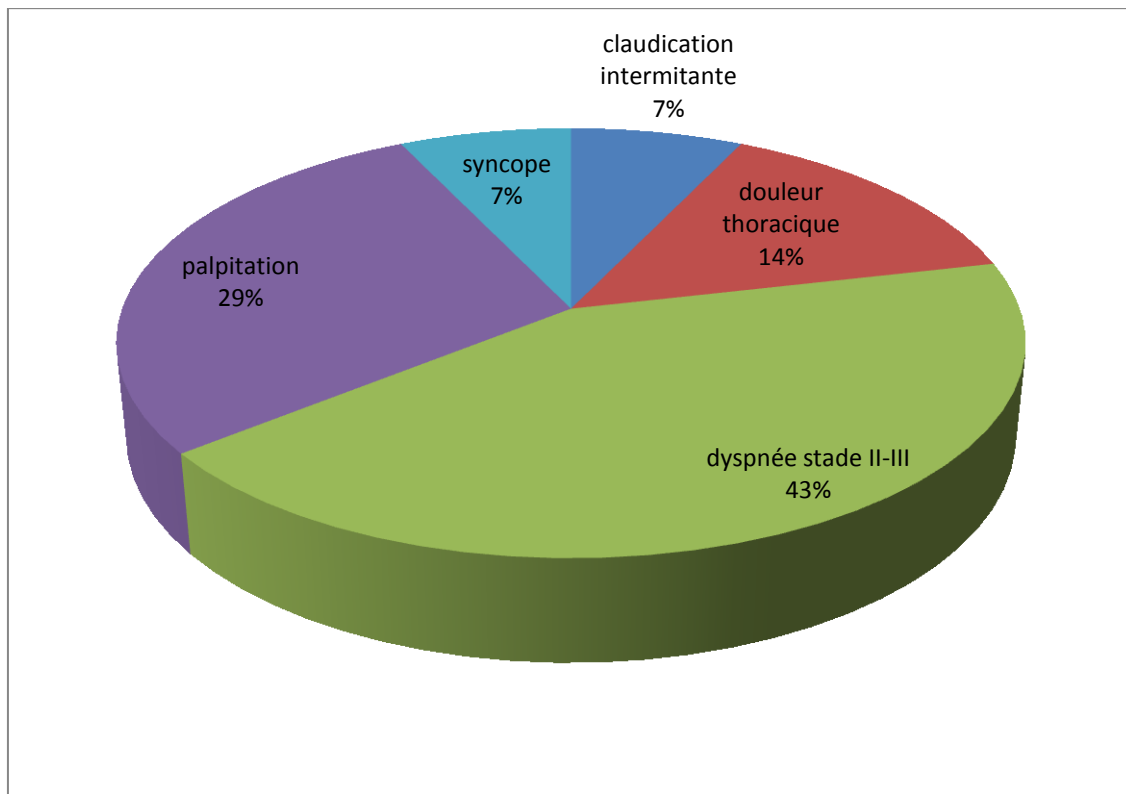


Graphique 5: les principaux symptômes décrits dans l'anévrisme de l'aorte

3. Coarctation :

Tous les malades avaient globalement une dyspnée stade II-III de la NYHA, 2 patients sur 7 rapportaient la notion de douleur thoracique, 4 patients rapportaient la notion de palpitation d'effort, par contre la notion de syncope et de claudication intermittente rapportée chez un seul patient. A l'examen l'HTA aux membres supérieurs avec hypotension artérielle aux membres inférieurs a été trouvée chez 6 patients soit 83% avec d'un gradient de pression supérieur ou égal à 20 mmHg entre membres supérieurs et membres inférieurs.

Les pouls des membres inférieures étaient diminués chez 5 (71%) patients et absents chez 2 (28%) autres.



Graphique 6 : les principaux symptômes décrits dans la coarctation de l'aorte

III. Diagnostic para clinique :

1. Dissection

Après élimination D'IDM l'ETT a été réalisé globalement chez tous les malades. Alors que 2 patients sur 6 ont bénéficié de ETSA (33%), par contre aucun patient n'a bénéficié de l'ETO vu l'instabilité hémodynamique.

La radiographie thoracique avait objectivé un élargissement médiastinal chez 3 patients (50%)

	Moyenne $\pm$ écart type	Nombre (%)
ETSA	–	2 (33,3%)
VGTD (mm)	56,7 $\pm$ 9,5	–
VGTS (mm)	33,6 $\pm$ 10,2	–
FE (%)	58,4 $\pm$ 11,3	–
Diamètre de l'aorte (mm)	71,1 $\pm$ 14	–
Insuffisance Aortique :		
GRADE I	–	1(16, 6%)
Grade II	–	0
Grade III	–	0
Grade IV	–	5(83,4 %)
FLUX AO (m/s):	1,4 $\pm$ 0,6	
Rétrissement aortique :	–	–
Insuffisance Mitral:		
Grade I		2(33;2 %)
Grade II		0
Grade III	–	0
Grade IV		0

Tableau III: les données échographique de la dissection aortique de nos malades

L'ETT nous a permis de poser le diagnostic de DAA chez la majorité des patients, confirmée par l'angio-TDM thoracique.

Le VG était dilaté chez 2 patients avec une fonction globalement conservée notamment la fraction d'éjection (FE) moyenne était 58,4 %, un patient avait une altération sévère de la fonction systolique du VG avec une FE = 30 %.

L'insuffisance aortique était minime chez 2 patients, mais importante (grade III-IV) chez 4 patients.

2 patients avaient respectivement une fuite mitrale grade II.

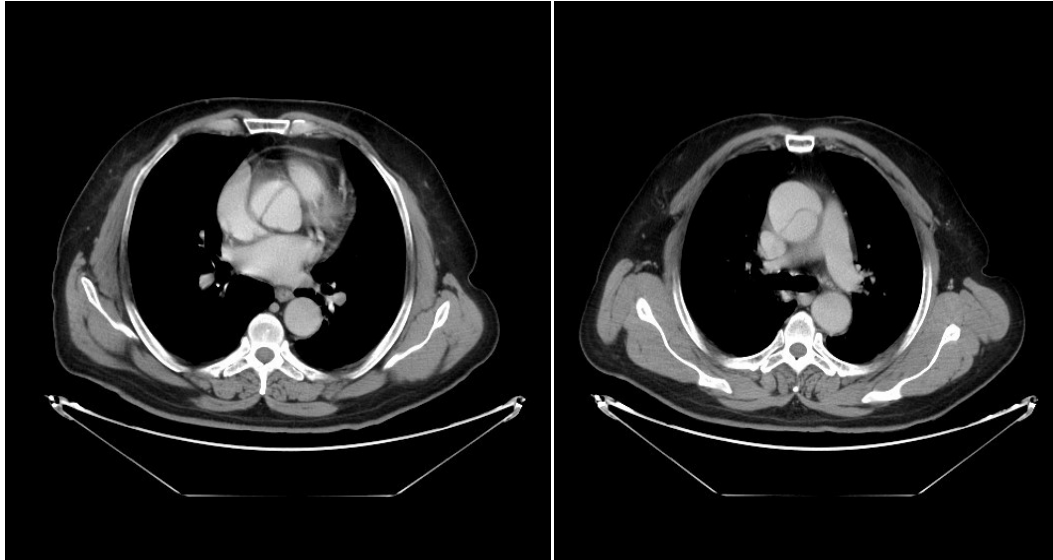


Figure 40 : CT-scan d'une dissection aiguë de type A, avec individualisation du flap intimal(angio-TDM du service de CHU Hassan II de Fès)

2.L'anévrisme :

L'échographie trans- thoracique et l'angio-TDM sont réalisées chez tous les patients, la coronarographie est faite chez 3 malades soit 75% .alors que l'échographie des troncs supra aortique est faite pour une patiente soit 25% La radiographie thoracique avait objectivé une cardiomégalie chez tous les malades.

	Moyenne±écart type	Nombre (%)
Coronarographie	–	3(75%)
ETSA	–	1(25%)
VGTD (mm)	71,6±17	–
VGTS (mm)	45,3±18	–
FE(%)	45±15	–
Diamètre de l'aorte	76±7	–
Insuffisance aortique :		
Grade I	–	2(50%)
Grade II	–	0
Grades III	–	0
Grade IV	–	2(50%)
Rétrécissement aortique	0,5	1(25%)
Bicuspidie aortique	–	1(25%)
Flux aortique (m/s)	2,5±1,1	–
Insuffisance mitrale :		
Grade I	–	0
Grade II	–	2(50%)
Grade III	–	0
Grade IV	–	0

Tableau IV: les donnée échographique de l'anévrisme aortique de nos malades

L'ETT a posé le diagnostic de l'anévrisme chez la majorité des patients, ETSA est réalisé chez 2 patients, l'angio-TDM a fait le complément du diagnostic.

Le VG était dilaté chez 2 patient avec une fonction globalement conservée notamment la fraction d'éjection (FE) moyenne était 45,4 %, un patient avait une altération sévère de la fonction systolique du VG avec une FE < 30 %.

L'insuffisance aortique était minime chez 2 patients, mais importante (grade III-IV) chez 2 autres patients.

2 patients avaient respectivement une fuite mitrale grade II.

L'angio-TDM a objectivé un anévrisme de l'aorte thoracique d'un diamètre antéropostérieure moyen de 73mm avec des extrêmes entre 83 et 66 mm .

La coronarographie a objectivé une sténose serrée d'une branche diagonale chez un patient, avec un réseau coronaire modérément athéromateux, sans sténose significative chez un autre patient, alors qu'elle était normal chez le dernier patient.

3. La coarctation :

Tous patients ont bénéficié d'une ETT et un angio-TDM. La radiographie thoracique avait objectivé une cardiomégalie chez tous les malades

	Moyenne $\pm$ écart type	Nombre (%)
VGTD(mm)	55,8 $\pm$ 8	–
VGTS(mm)	32 $\pm$ 10	–
FE(%)	68 ,8 $\pm$ 7	–
PAPS (MMHG)	55 $\pm$ 10	1(14%)
Insuffisance aortique		
Grade I	–	0
Grade II	–	0
Grade III	–	2(28,4%)
Grade IV	–	1(14,2%)
Rétrécissement aortique	0,8 $\pm$ 0,2	2(28,4%)
Flux aortique	3,32 $\pm$ 2,2	–
Bicuspidie aortique	–	4(56,8%)
Insuffisance mitrale		
Grade I	–	0
Grade II	–	2(28,4%)
Grade III	–	0
Grade IV	–	0

Tableau V: les données échographique de la coarctation de nos malades

L'ETT a posé le diagnostic de La coarctation chez la majorité des patients, et l'angio-TDM a fait le complément du diagnostic.

La fonction VG est globalement conservée, notamment la fraction d'éjection (FE%) moyenne était 68,8% chez tous les malades.

La bicuspidie aortique était présente chez 4 malades sur 7 soit 56,8%.

L'insuffisance aortique était importante (grade III-IV) chez 3 malades.

2 patients avaient respectivement une fuite mitrale grade II.

L'angio-TDM thoracique a confirmé le diagnostic la coarctation aortique qui siège principalement sur l'isthme aortique avec un diamètre aortique moyen de 06 mm, étendue entre 10 et 12 mm.

IV. Les données de la chirurgie :

1. L'aorte ascendante :

a. Traitement médicale

Tous les patients en mis sous antihypertenseur type bêtabloquants, avec surveillance de TA.

La douleur thoracique était traité par les morphiniques avec une bonne tolérance chez tous les malades.

b. Le traitement chirurgical de l'aorte ascendante :

Après la confirmation du diagnostic par les données cliniques et paracliniques, les malades sont mis en condition dans l'unité de soin intensif.

La voie d'abord est la stérnotomie médiane pour tous les malades avec une cardioplégie type cristalloïde.

La canulation artérielle était aortique directe chez 7 patients sur 10 soit 70%, alors qu'il était axillaire droite chez 3 patients soit (30%).

La durée moyenne de la CEC était de 146 ± 38 minutes et celle du Clampage aortique 101 ± 23 minutes.

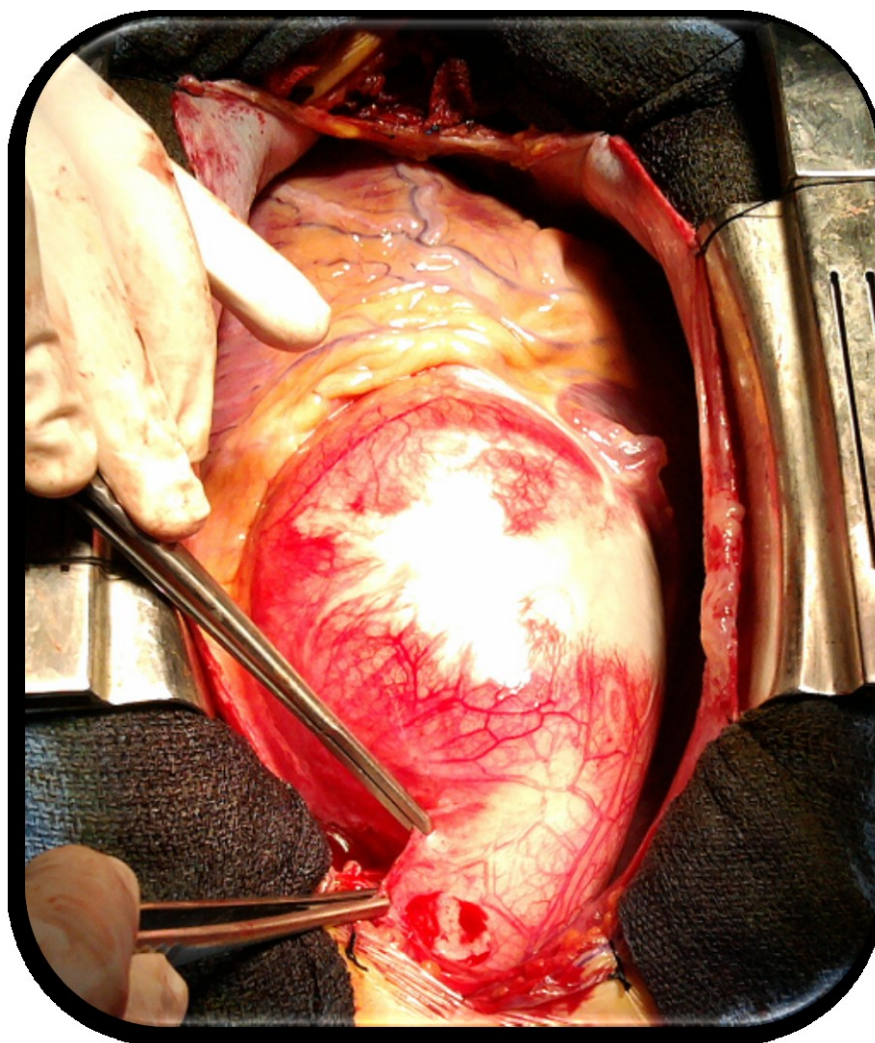


Figure41 : anévrisme géant de l'aorte ascendante (photo du service CCV de CHU de Fès)

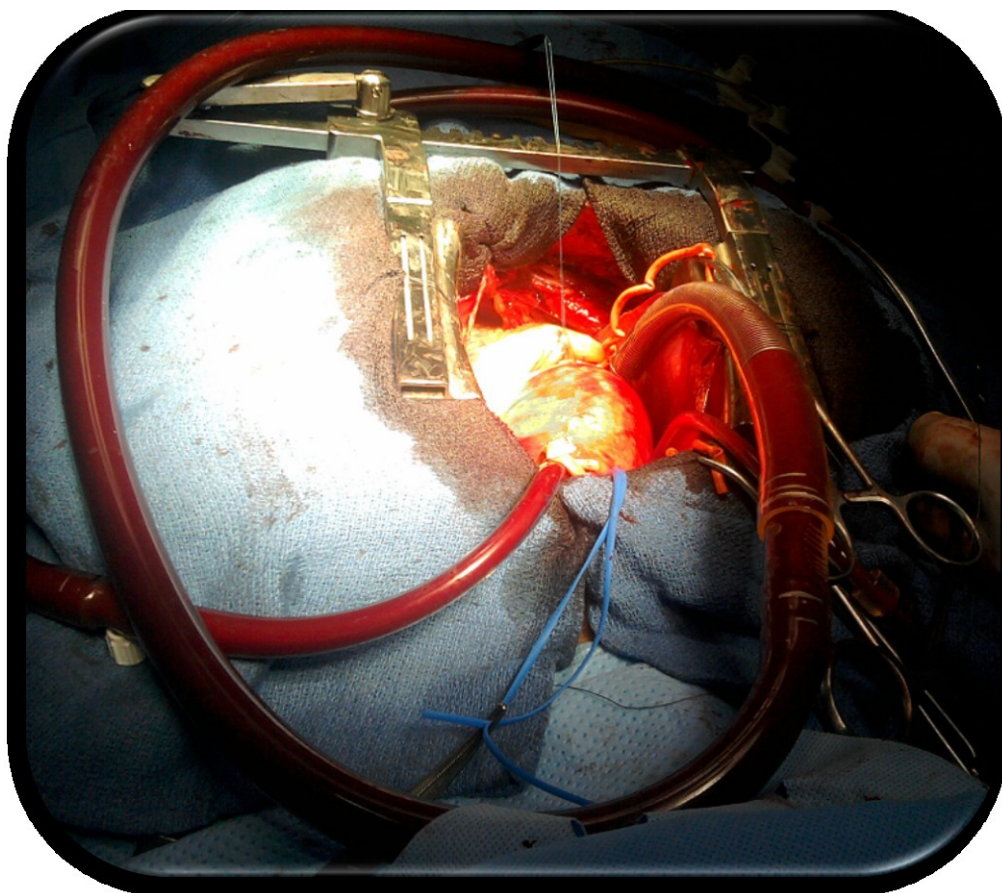


Figure 42: l'installation de la CEC canule aortique au pied du TABC et canule double étage (image du service de CCV de CHU Hassan II de Fès).

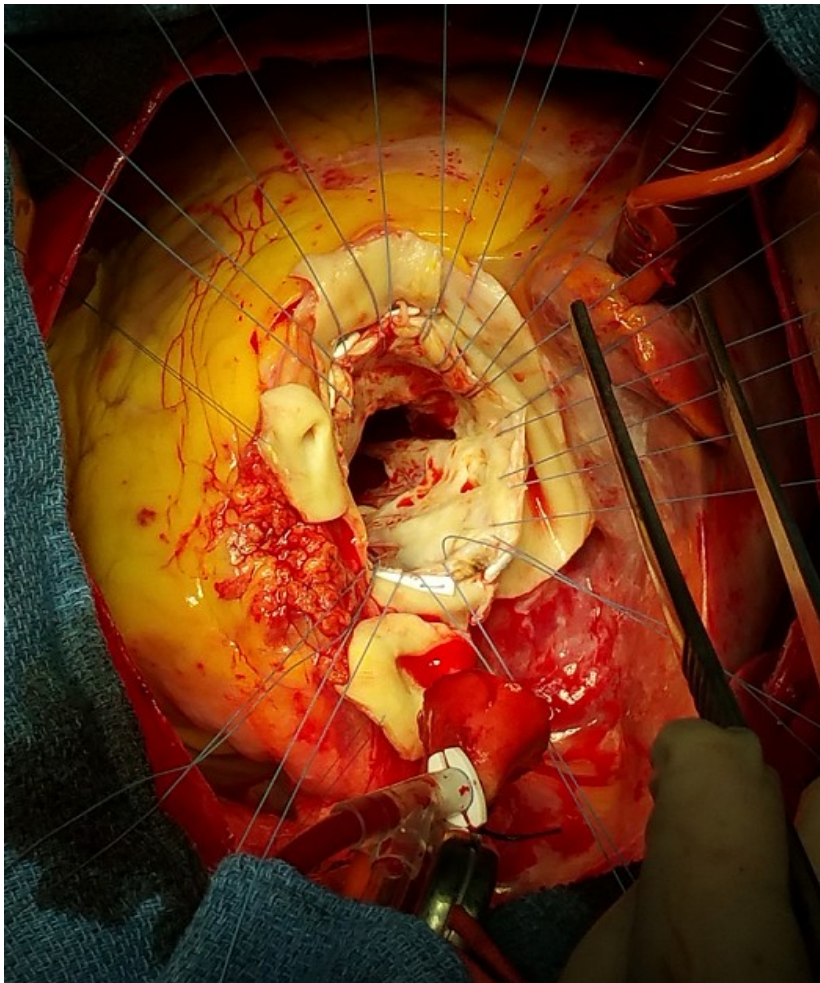


Figure43 : dissection et résection des ostias coronaires sous forme de collerette
(image du service de CHU Hassan II de Fès)

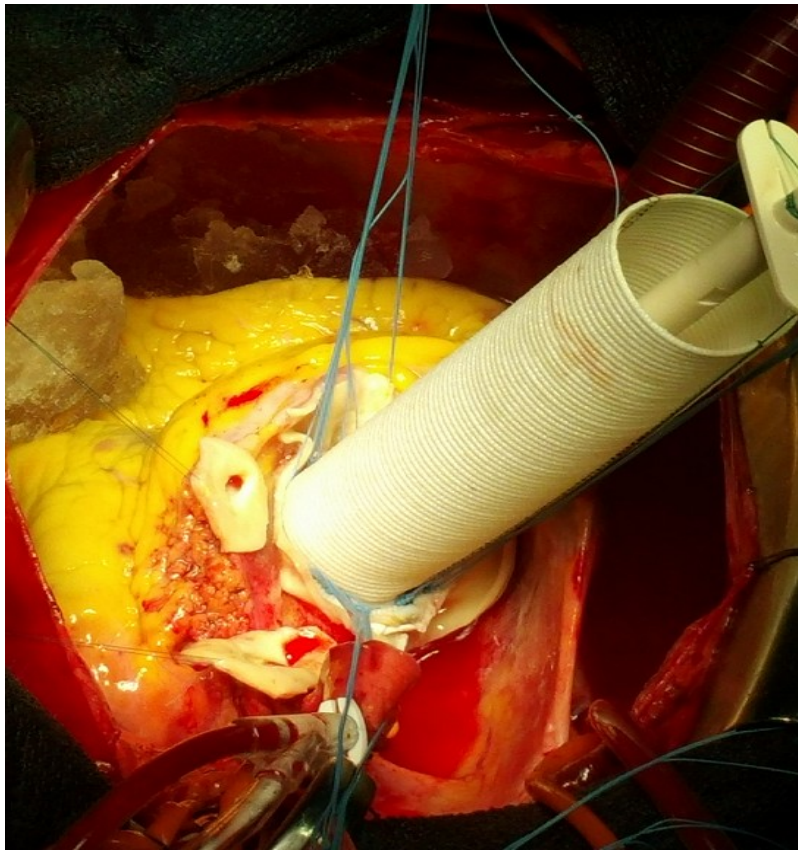


Figure 44 : mise en place du tube valvé (image du service de CHU Hassan II de Fès)

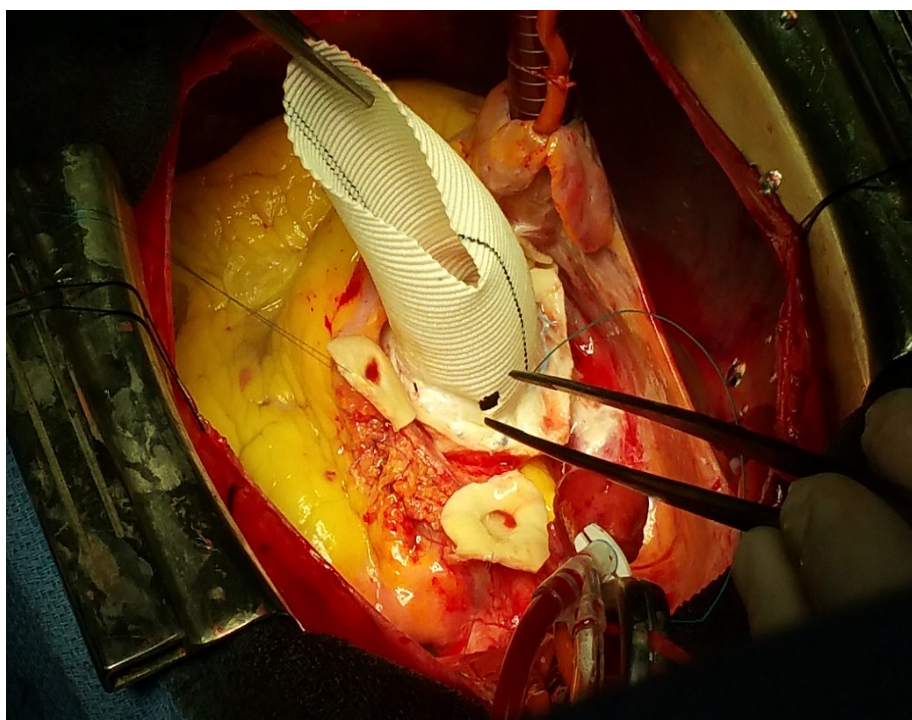


Figure 45:réimplantation des artères coronaires (image du service de CHU Hassan II de Fès)

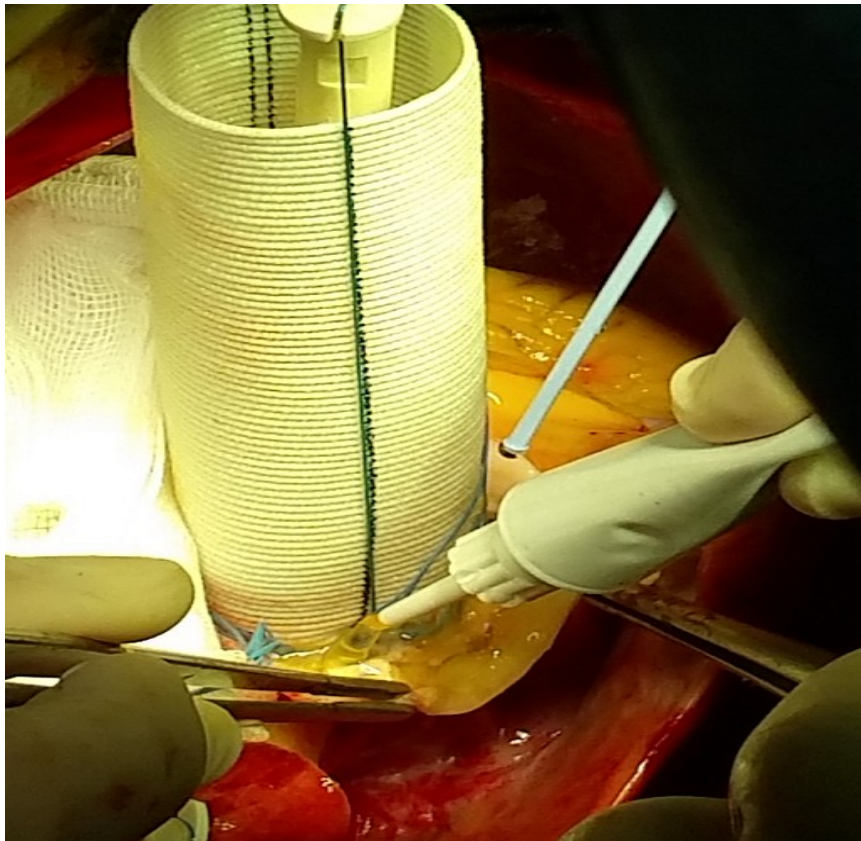


Figure46 : renforcement par colle biologique GRF (image du service de CHU Hassan II de Fès)

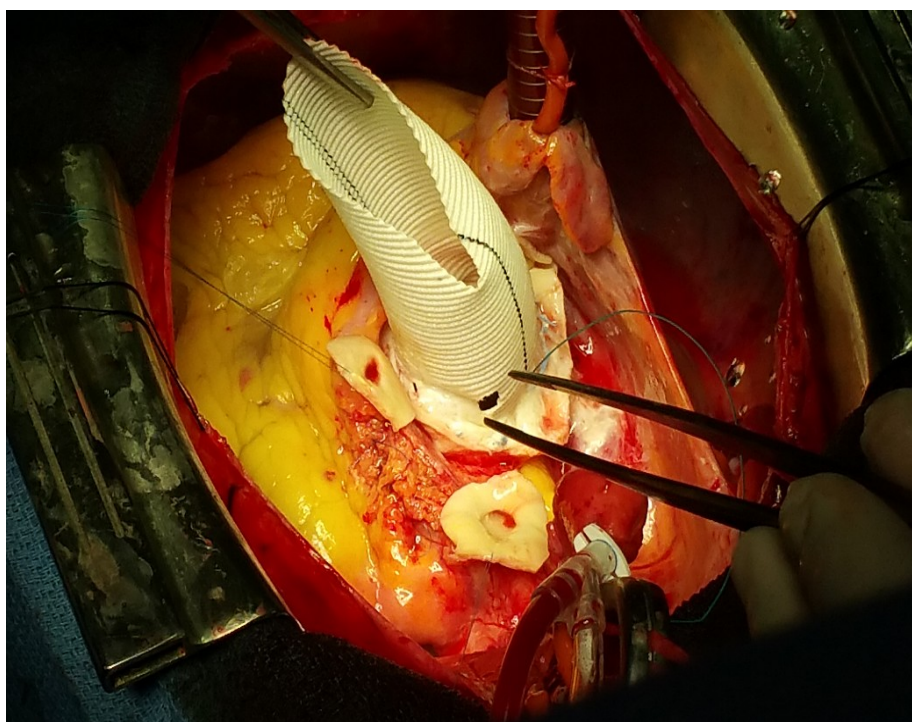


Figure 47 : Réimplantation des artères coronaires (image du service de CHU Hassan II de Fès)

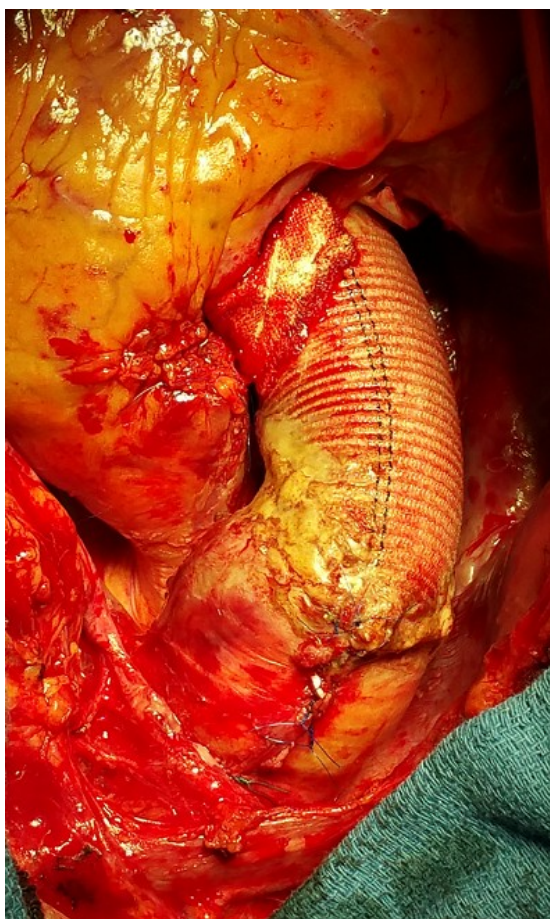


Figure 48 : Montage final après declampage et decanulation (image du service de CHU Hassan II de Fès)

La plupart des malades soit 9/10 cas ont bénéficié de BENTALL modifié, sauf pour un seul patient qui a bénéficié de la mise en place d'un tube sus coronaire .la taille de la prothèse choisie varie en fonction de la taille de l'anneau aortique, l'étanchéité de la valve aortique et la perméabilité des ostias coronaires ont été vérifiées, enfin l'anastomose distale entre le tube prothétique et le moignon aortique a été réalisée par surjet continu au Prolène , l'hémostase complétée par colle biologique chez tous les malades.

c. Séjour en réanimation :

Tous les malades ont été acheminés en post op Au service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès, avec une durée moyenne de séjour de 108 H.

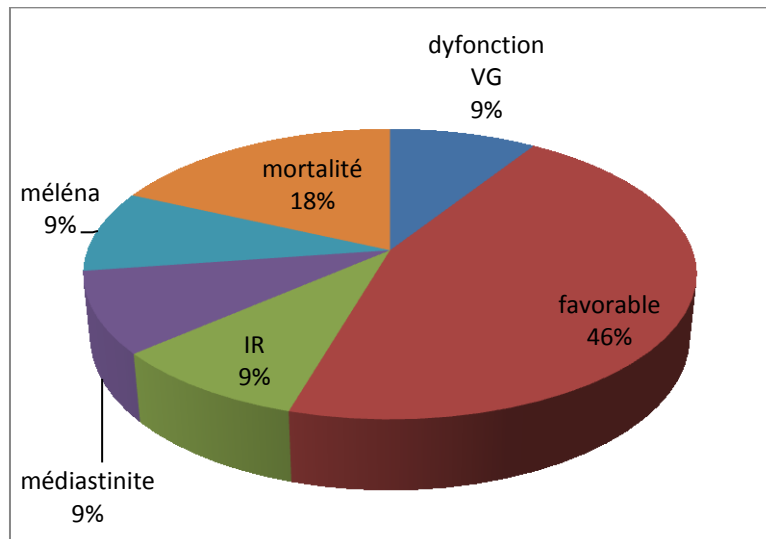
les malades ont repris tous la conscience avec GCS 15, ils étaient stables sur le plan Hémodynamique et respiratoire, diurèse conservée, saignement minime , extubées , mises sous héparine , et sous Antibioprophylaxie faite d'amoxicilline acide clavulanique ainsi que la Prévention de l'ulcère de stress faite par un IPP.

5 malades sur 10 (50%) mises sous drogues Inotropes, dont 2 ayant bénéficié de cure chirurgicale de l'anévrisme de l'aorte thoracique.

d. Evolution et pronostic:

Une échographie cardiaque a été réalisée systématiquement en post opératoire. Puis les malades ont été surveillées régulièrement en consultation. L'évolution était favorable chez 5 patients /10 soit 50 % . Alors que 5 soit 50% patients ont eu des complications type :

- Insuffisance cardiaque globale avec dysfonction FE <15% chez une patiente.
- Médiastinite à j15 post opératoire.
- L'insuffisance rénale mise sous dialyse, et méléna.



Graphique 7: principales complications post-opératoire .

Vue que les patients ont été bénéficié tous de remplacement de l'aorte par prothèse valvulée de Dacron ; ils ont été mis tous sous AVK avec un contrôle INR entre 2,5 +1,5.

- Le taux de mortalité hospitalière était de 20 % (2cas /10cas), suite à une dysfonction de VD sévère par dissection de l'artère coronaire droite, et à la dissection de l'artère pulmonaire.

Variable	Moyenne±écart type	Nombre (%)
<u>Type de cardioplégie :</u>		
-Cristalloïde	-	10(100%)
-Sanguine	-	0(0%)
<u>Site de canulation :</u>		
Axillaire		7 (70%)
Aortique directe		3 (30%)
<u>Geste opératoire :</u>		
- BENTALL	-	9 (90%)
-tube sus coronaire		1 (10%)
Durée de CEC (min)	146±38	-
Durée du clampage (min)	101±23	-

Tableau VI: les données opératoires

2. La coarctation :

a. Le traitement chirurgical de la coarctation aortique :

Tous les patients ont étaient :

- installés en décubitus latéral droit, abord par thoracotomie postéro-latérale gauche passant par le 4eme espace intercostal dissection en avant et en aval de la coarctation.
- mise sous lacs de l'aorte.
- dissection et section du ligament artériel, ligature des collatérales principales contigüe à la coarctation.
- Clampage de l'aorte en aval de la sous Clavière et en aval de la coarctation.
- résection de la zone de coarctation .
- interposition d'un tube en Dacron puis anastomose termino-terminale.
- Déclampage aortique et Vérification de l'hémostase

Patients	Voie d'abord	Protection médullaire	Tmps clampage	Taille de tube en Dacron
1	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	30 min	N14
2	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	27min	N16
3	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	32 min	N14
4	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	24 min	N10
5	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	26 min	N16
6	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	31min	N16
7	Thoracotomie post lat gch	Sans CEC	24min	N14

Tableau VII : données opératoires .

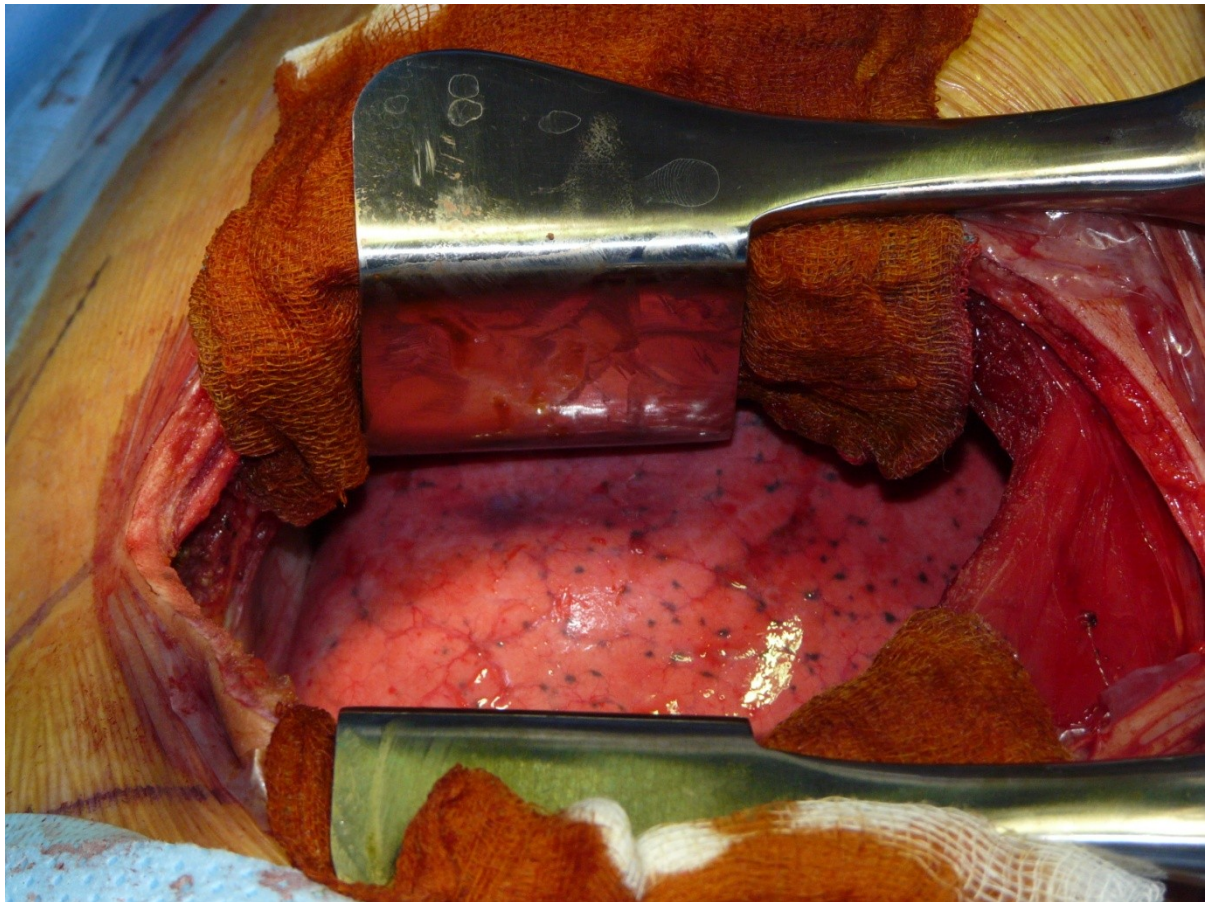


Figure 49 : Thoracotomie postéro-lat gauche: vue opératoire (image du service de CHU Hassan II de Fès)

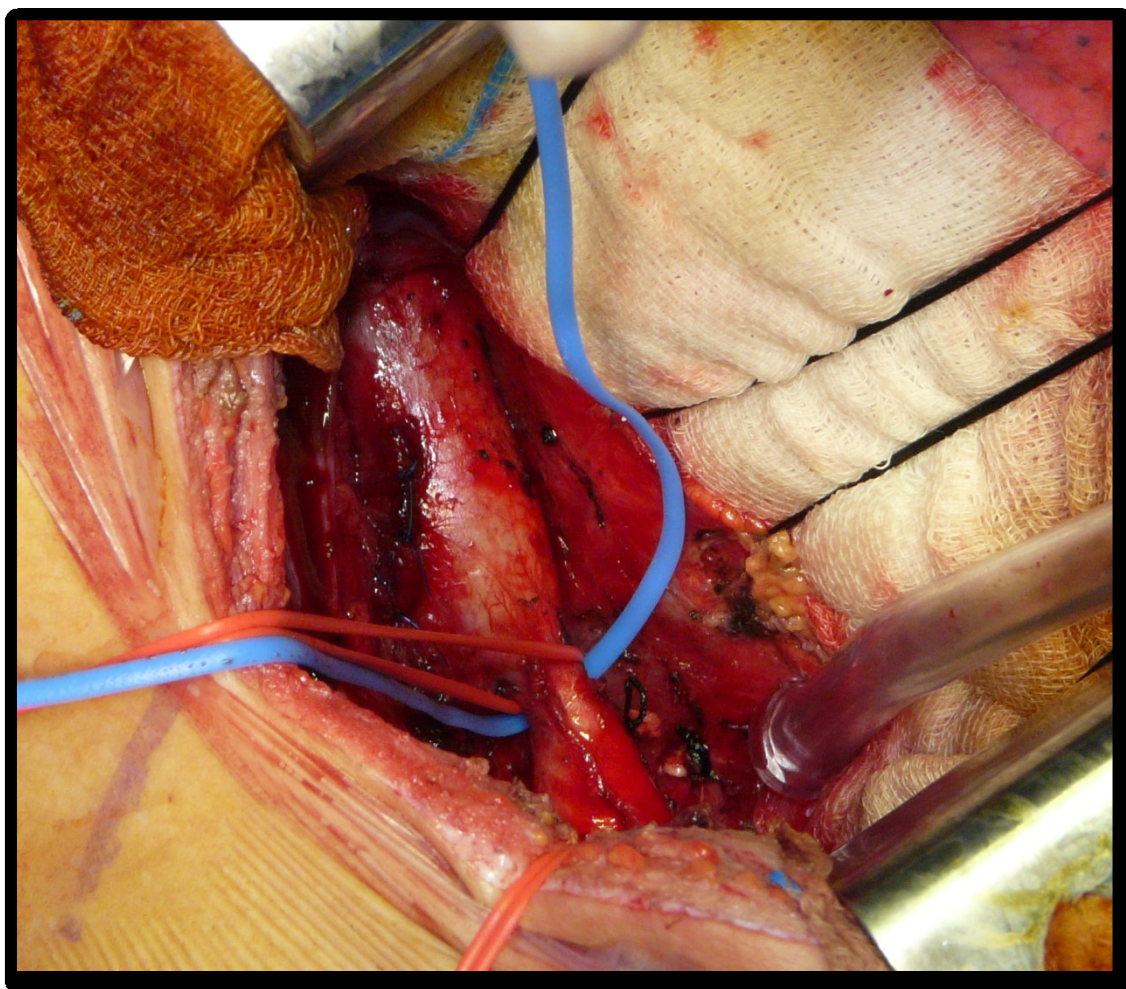


Figure 50 : la mise en évidence de la zone de coarctation (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

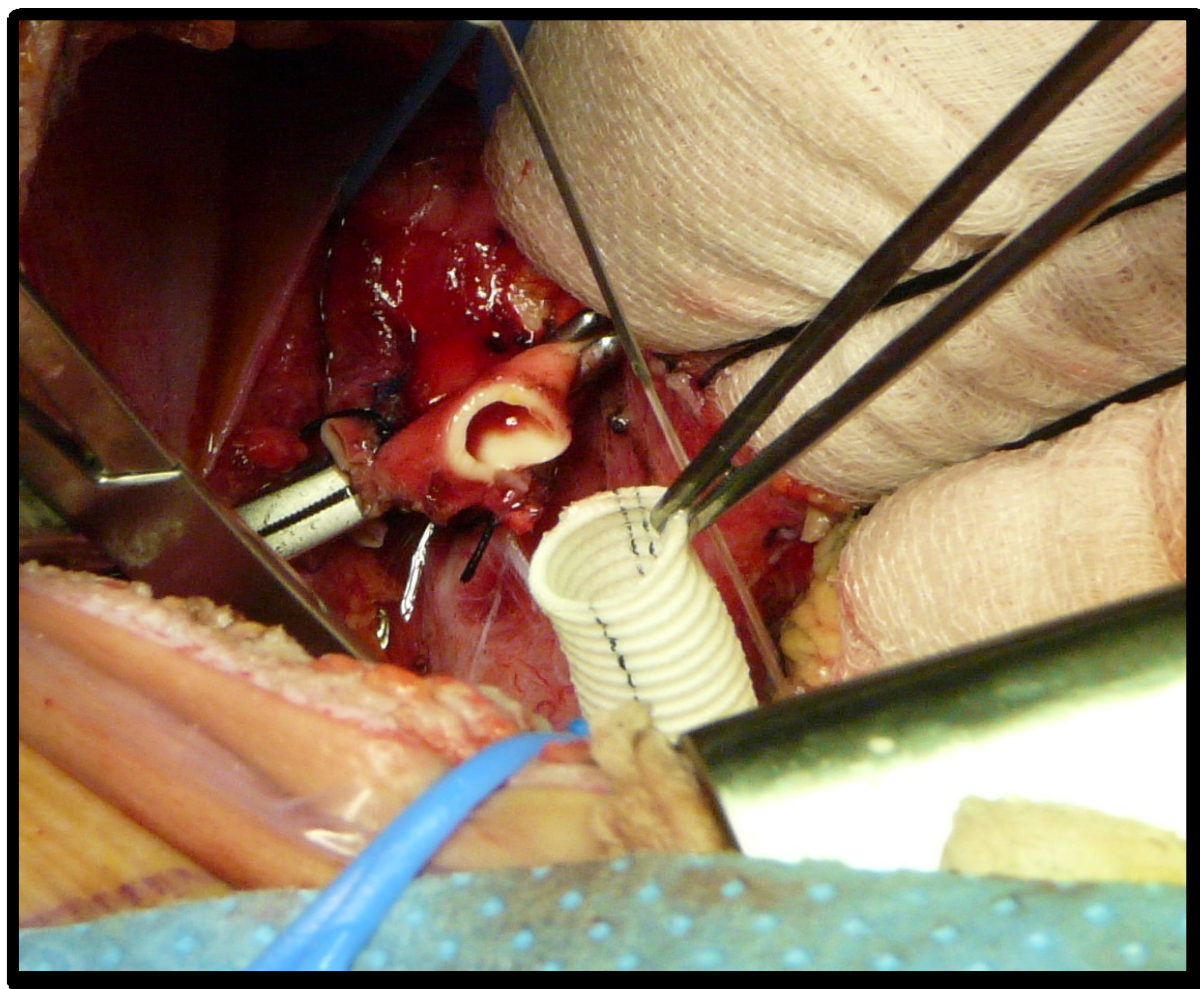


Figure 51 : Résection de la zone de coarctation et interposition d'un tube en Dacron
(Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

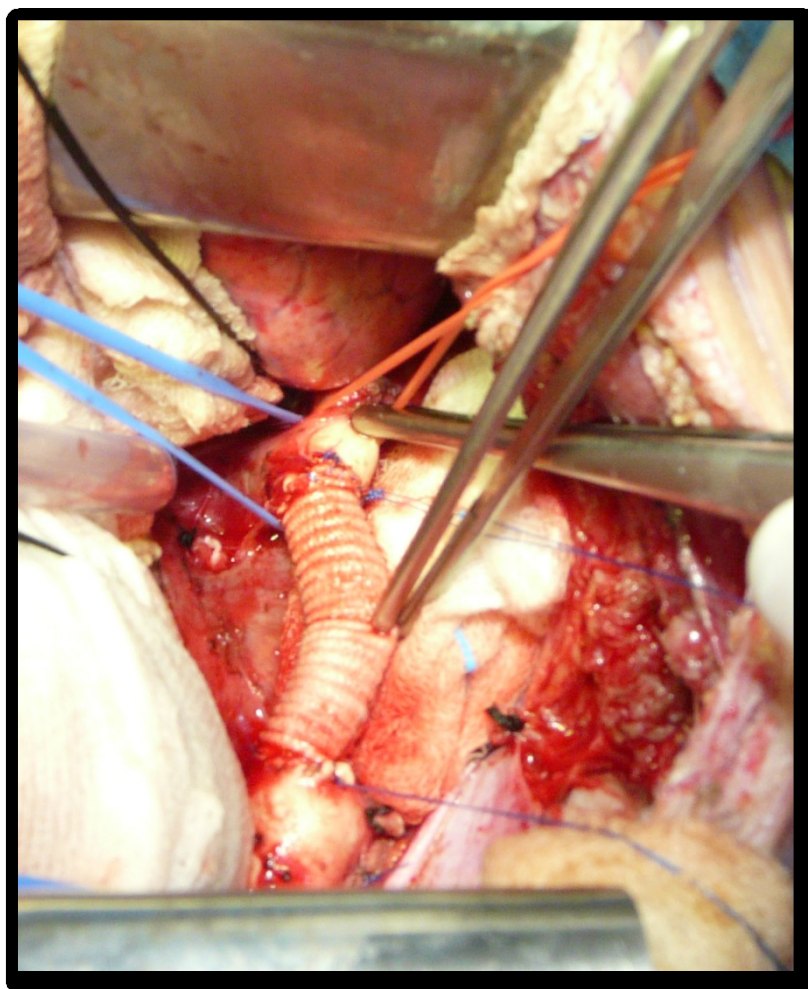


Figure 52 : Vue opératoire après declampage (image du service de CHU Hassan II de Fès)



Figure 53 : Pièce opératoire d'une coarctation punctiforme

b. Séjour en réanimation :

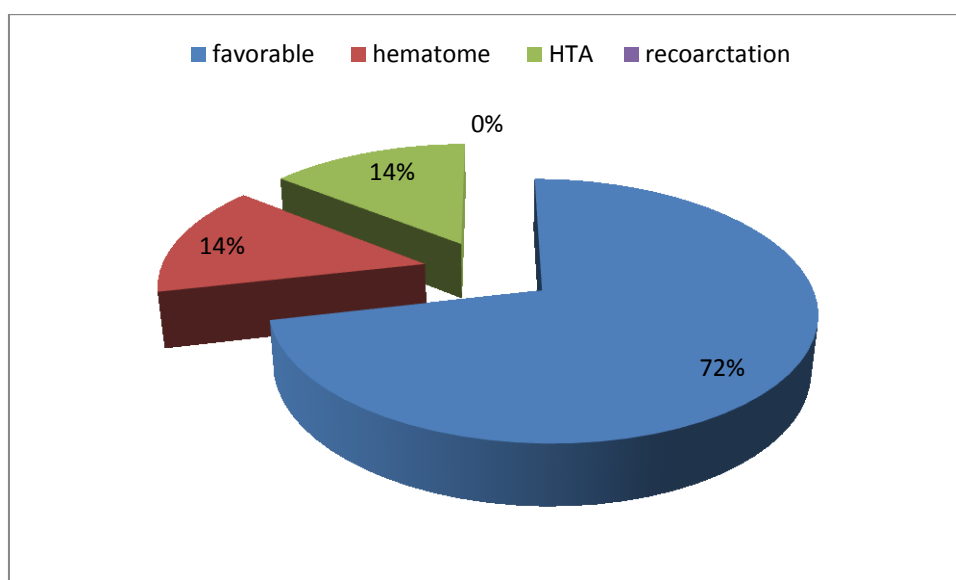
Tous les malades ont été acheminés en post op au service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès, avec une durée moyenne de séjour moins de 48h

les malades ont repris tous la conscience avec GCS 15, ils étaient stable sur le plan Hémodynamique et respiratoire, diurèse conservée, saignement minime , extubées, mises sous héparine, et sous Antibioprophylaxie faite d'amoxicilline acide clavulanique ainsi que la Prévention de l'ulcère de stress faite par un IPP.

Les suites post opératoire de nos malades sont passé sans incidents notamment pas de recours aux drogues Inotropes.

c. L'évolution et pronostic :

L'évolution était favorable pour la majorité des patients (72%), néanmoins une seule patiente (14%) a bénéficié d'une reprise chirurgicale suite à un hématome péri prothétique compressif, ainsi un patient a gardé une HTA résiduelle (14%) par contre pas de recoarctation déclarer avec un taux de mortalité 0%.



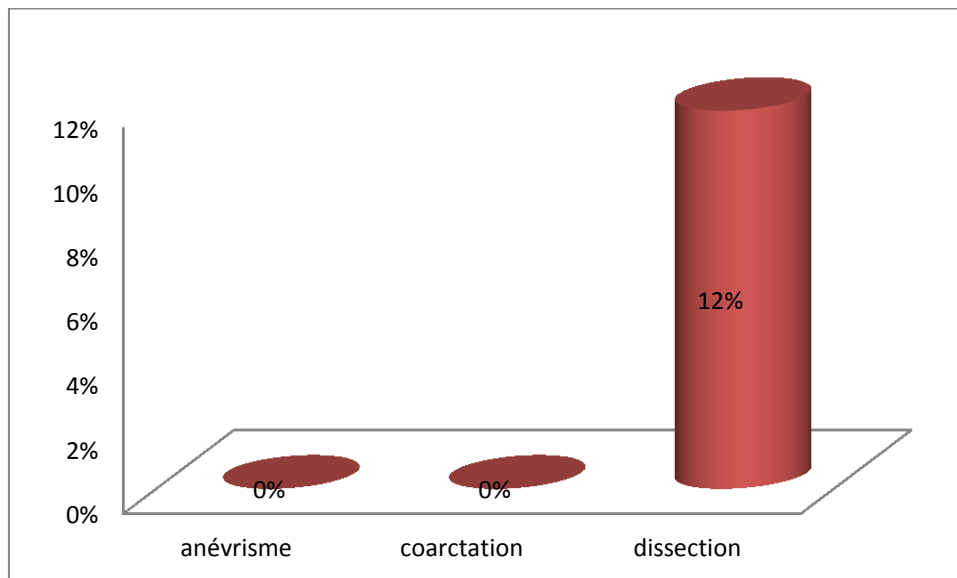
Graphique 8 : principales complications post opératoires des malades opérés pour coarctation de l'aorte.

Au Totale :

	Mortalité
Dissection	2(12%)
Anévrisme	0
Coarctation	0

Tableau VIII : le taux de mortalité total

La mortalité chez nos patients ayant bénéficié de chirurgie de l'aorte thoracique est 12% (soit 2 patient sur 17).



Graphique 9 : Taux de mortalité post opératoire des malades ayant bénéficié de chirurgie de l'aorte thoracique dans le service du CCV de CHU HASSEN II de Fès

DISCUSSIONS

La pathologie chirurgicale de l'aorte thoracique est largement dominée par les processus anévrysmaux qui représentent à eux seuls plus de 70% des indications opératoires. Pathologie souvent pauci voire asymptomatique, elle est fréquemment associée à une mortalité spontanée élevée et probablement sous-estimée. En effet, la fréquence réelle de cette pathologie du vieillissement artériel est difficile à établir mais il est probable que l'incidence dans les pays occidentaux augmentera progressivement parallèlement à l'amélioration de l'espérance de vie de la population la dissection de l'aorte thoracique est une pathologie moins fréquente (3 cas pour 100 000 habitants / an), fréquemment gérée dans l'urgence.

I. L'incidence :

1. La dissection aortique :

L'incidence exacte de la DA est mal connue car la clinique est loin d'être toujours typique, car un nombre indéterminé de cas non diagnostiqués ou mal diagnostiqués décèdent par mort subite et ne subissent pas une autopsie [191,192,193] les séries des pays industrialisés rapportent une incidence de 5 à 30 par million d'habitants et par an. Mais ce taux sous-estime probablement la fréquence réelle de la DA, pathologie plus fréquemment reconnue de nos jours grâce au développement des techniques d'explorations.

Il existe de nombreux rapports sur l'incidence des DAA (194,195). Il a été estimé en se basant sur des études de populations à environ 3 cas pour 100.000 habitants par an [196]. Cependant Il est admis que 3 sur 1000 patients se présentant aux urgences avec des douleurs thoraciques, ont une dissection aortique.

La prévalence de la dissection aortique après autopsie est de 1 à 3% [191,195].

L'incidence de la DAA après une chirurgie cardiaque majeure est 0.03 à 0.1%, la plus forte incidence étant chez des patients qui ont subi un remplacement de la valve aortique (0.5 à 1.0%). La DAA iatrogène a une incidence de 0.12 à 0.16% [197].

Dans notre études l'incidence de la dissection était 1 ,2% .

2. L'anévrisme aortique :

L'anévrisme aortique est la 13e cause de mortalité dans les pays occidentaux [1, 2]. L'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique est estimée à 4,5 cas pour 100 000 [198, 199, 200] avec une supériorité des anévrismes de la racine aortique par rapport à l'aorte supra-valvulaire [198,199]. Cette incidence est en augmentation croissante vue l'amélioration en matière de dépistage, ainsi que les avancées en imagerie (200.).

3. Les coarctations :

La Coarctation de l'aorte (CoA) représente 6 à 8% des cardiopathies congénitales, elle occupe la cinquième place avec une incidence estimée à 1 dans 2500 naissances vivantes [201]. Il est probable que la fréquence est plus élevée chez les bébés mort-nés [202]. La fréquence serait de 0,06 % dans la population générale, de 18 % dans la fratrie d'un sujet ayant une coarctation et de 27 % dans sa descendance [203]. Elle affecte les Caucasiens 7 fois plus que les autres races [204]. 75% des enfants atteints de cette maladie souffre d'une autre anomalie cardiaque principalement la PCA, la bicuspidie, l'anomalie du SIV et l'anomalie de la valve mitrale.

II. Age et sexe :

1. La dissection aortique :

Classiquement l'âge moyen de survenue des dissections aortiques est de 55 ans pour l'aorte ascendante et 63 ans pour l'aorte descendante, avec une prédominance masculine nette. [205]

Dans la série de Souaga [206] l'âge moyen de survenue de la maladie était élevé : 82 ans, car il s'agit d'une étude intéressant la dissection aortique chez les patients octogénaires, alors que dans les autres séries l'âge moyen varie entre 56 ans et 64 ans avec une prédominance nette du sexe masculin.

Dans notre étude l'âge variait entre 34 ans et 62 ans avec un âge moyen de 46 ans et une prédominance masculine ce qui rejoint les données de la littérature.

Etude	Année	Lieu d'étude	Nombre de Cas	L'intervalle d'âge (ans)	Moyenne d'âge (ans)
Mehta et al. IRAD [207]	2002	Europe	550	47 – 76	61,8
Roseborough et al. [208]	2004	Irlande	119	45 – 76	63,6
Suehro et al. [209]	2006	New Zélande	246	20 – 82	59
Raghupathy et al. IRAD [210]	2008	Europe	615	46 – 75	60,3
Martin CE et al. [211]	2008	Espagne	98	44 – 74	59
Campbell-Llyod et al. [212]	2010	Australie	65	24 – 80	61
Issaoui et al. [213]	2011	Tunisie	38	40 – 72	56
Souaga et al. [214]	2011	France	31	80 – 86	81,9
Yeh-Y-H et al. [226]	2012	Taiwan	83	33 – 88	63
NOTRE ETUDE	2015	Maroc	6	34-62	46

Tableau IX : Tableau comparatif entre notre étude et les autre études rencontrées dans la littérature concernant l'âge de survenue de la DA et la moyenne d'âge

ETUDE	NOMBRE de cas	Nombre d'homme	Nombre de Femme	Sexe ratio
Mehta IRAD	550	360(65,6%)	190(34,4%)	2 / 1
Roseborough	119	73 (61,3%)	46 (38,7%)	2 / 1
Suehiro	246	151 (61,3%)	95 (38,7%)	2 / 1
Raghupathy IRAD	615	406 (66,1%)	209 (33,9%)	2 / 1
Martin CE	98	79 (80,7%)	19 (19,3%)	4 / 1
Campbell-	65	Llyod 60 (92,3%)	5 (7,7%)	12 / 1
Issaoui	38	27 (71%)	11 (29%)	2 / 1
Souaga	31	22 (71%)	9(29%)	2 / 1
Yeh-Y-H	83	62 (74,6%)	21 (25,4%)	3 / 1
NOTRE ETUDE	6	4(67%)	2(33%)	2 / 1

Tableau X : Répartition de sexe entre les différentes séries

2. Anévrisme de l'aorte :

L'anévrisme de l'aorte thoracique touche essentiellement les patients de sexe masculin (3 hommes : 1 femme), L'âge moyen au moment du diagnostic varie de 59 à 69 ans [216]. Pour les anévrismes de la racine aortique, les patients sont plus jeunes (30-50 ans), avec un sexe ratio de 1:1

L'âge moyen au moment du diagnostic, selon une série de 150 interventions de Bentall avec collerettes publiée en 2004 par Guilmet et al [217], était 50 ± 16 ans avec un sexe ratio (H/F) à 4,55.

Dans notre étude l'âge moyen des malades était de 49 ans, avec des extrêmes entre 18 ans et 68 ans, avec un sexe ratio (H /F) de 1.

3. La coarctation de l'aorte :

L'âge de révélation varie de la période néonatale à l'enfance selon la sévérité de l'obstacle, la rapidité de constitution et l'existence de malformations associées (diagnostic est d'autant plus précoce si la CoA est associée à d'autre anomalies cardiaques), rarement découverte à l'âge adulte et dans ce cas, il est exposé à des complications vasculaires (anévrisme et dissection).

Dans la série d'Elyahyaoui [218]: L'âge de révélation varie entre 15 jours et 5 mois, 4 nouveau-nés et 2 nourrissons. L'âge moyen est de 60.6 jours.

Dans la série de Di Filippo S [219]: 122 nouveau-nés colligés entre 1990 et 1997, l'âge de découverte de la CoA était plus tardif dans le groupe des coarctations isolées (10.6 +/- 6.8 jours) que dans les formes associées à une hypoplasie de la crosse aortique ou CIV, où l'âge de découverte était respectivement de 5.1 +/- 4.3 jours et 7.8 +/- 7.7 jours.

Dans la série de Grech V [220] : Le diagnostic de la CoA est devenu plus précoce à partir de l'année 1975. En 1935, ils ont diagnostiqué un seul cas de CoA à l'âge de 70 ans. Alors que 17 autres cas ont été diagnostiqués à un âge moins d'un mois entre 1975 et 1995

La coA est 2 à 3 fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille et est rencontrée dans près de 25 % des syndromes de Turner 45X0

Dans notre série On note une prédominance masculine avec un sexe ratio (H/F) de 1 ,3 .L'âge moyen des malades était de 29 ,8ans, avec des extrêmes entre 8ans et 39 ans.

III. Facteurs étiologique :

1. Dissection et anévrisme :

Il y a de nombreux facteurs qui prédisposent à la dissection aortique en provoquant la fragilisation de la paroi aortique, l'hypertension artérielle est le facteur prédisposant le mieux connu, présente chez 70 à 90 % des patients qui ont une dissection aortique.

Etude	HTA	Tabagisme	Diabète	Athérosclérose	Maladie de Marfan	Bicuspidie aortique	ATCD Chirurgie cardiovasculaire	Dissection iatrogène
Mehta n=550	368 (69,2%)	1 (0,2%)	25 (4,7%)	145 (27,1%)	31 (5,8%)	15 (5,7%)	33 (6,8%)	23 (4,5%)
Roseborough n=119	108 (91%)	39 (33%)	13 (11%)	15 (13%)	2 (1,6%)	0	13 (11%)	0
Suehiro n= 246	134 (54%)	0	10 (4%)	25 (10%)	9 (4%)	0	2 (1%)	0
Raghupathy n= 615	399 (66%)	0	21 (3,5%)	117 (19,4%)	30 (4,9%)	17 (4,1%)	0	23 (4%)
Martin CE n= 98	74 (76%)	51(52%)	7(7%)	25 (26%)	4 (4%)	0	4 (4%)	0
Campbell n=65	61 (94%)	56 (86%)	0	0	8 (12%)	0	6 (9%)	0
Issaoui n= 38	30 (55%)	12 (31%)	0	0	4 (10,5%)	0	0	0
Souaga n= 31	31 (100%)	3 (10%)	3 (10%)	5 (16%)	0	0	7 (22,6%)	0
Yeh-Y-H n= 83	-	-	-	-	-	-	-	-
Notre étude n=10	7(70%)	4(40%)	0	-	-	3(30%)	0	0

Tableau XI: Tableau comparatif entre notre études et les études rapportées dans la littérature concernant la présence de facteurs prédisposant dans les DA et l'anévrisme de l'aorte

Dans notre étude, 7(70%) patients étaient hypertendus, 4(40%) patients étaient tabagiques chroniques et 3 (30%) patientes présentait une bicuspidie aortique ce qui rejoint les données de la littérature concernant l'implication de l'HTA dans la maladie et sa considération comme facteur essentiel.

2. La coarctation de l'aorte :

Il est probable que l'étiologie de la coarctation répond le plus souvent à l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs d'environnement.

Dans la série de Stoll C: Service de Génétique Médicale, Hôpital de Haute Pierre, Strasbourg, France, a étudié 3 générations au sein de la même famille, les résultats ont montré que 4 membres de cette famille ont été affectés par la coarctation de l'aorte (CoA) qui était légère ou grave, isolée ou en association avec d'autres cardiopathies congénitales. Cette famille a proposé qu'une forme rare de CoA puisse être le résultat d'une mutation autosomique dominante avec une pénétrance incomplète et expression variable plutôt que transmission polygénique.

IV. Le diagnostic :

1. Dissection :

Le symptôme le plus constant, pratiquement toujours retrouvé chez plus de 90 % des patients est la douleur thoracique intense, et prolongée [224,225,226] Lorsque la dissection démarre sur l'aorte ascendante, la douleur est d'abord rétrosternale puis migre progressivement entre les omoplates avant de descendre vers l'abdomen, accompagnant la progression du processus disséquant.

L'examen physique au cours des dissections aortiques peut apporter des éléments très évocateurs et variables.

Etude	Douleur thoracique	syncope	Déficit neurologique	Etat de choc tamponnade	Asymétrie tensionnels	Souffle d'IAO	Signe d'IC	Coma /altération de la conscience
Mehta n=550	439 (84,7%)	96 (18,4%)	94 (17,1%)	154 (28,8%)	–	203 (41,7%)	31 (6%)	78 (14,9%)
Roseborough n=119	78 (65,5%)	0	8 (7%)	6 (5%)	–	0	–	0
Suehiro n=246	200 (81%)	12 (5%)	12 (5%)	48 (20%)	–	0	–	0
Raghupathy n=615	557 (93%)	123 (21%)	110 (18,1%)	177 (30,2%)	–	249 (45%)	24 (4,2%)	80 (13,8%)
Martin CE n=98	82 (83,6%)	0	6 (6%)	12 (12%)	–	83 (85%)	–	0
Campbell Llyod n=65	61 (94%)	0	0	30 (46%)	–	28 (43%)	–	0
Notre étude n= 6	6 (100%)	0	0	0	2 (33%)	4 (66%)	2 (33%)	0

Tableau XII : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la présentation clinique des DA

La douleur thoracique est le maître symptôme rencontrée dans toutes les séries étudiées (80% à 100% des cas).

Les 2 complications les plus fréquemment retrouvées sont la tamponnade et l'insuffisance aortique

dans notre étude tous les patients rapportaient un syndrome douloureux thoracique d'intensité variable, 2 (33%) patients rapportaient une dyspnée stade II de la NYHA et 2 (33%) une dyspnée stade III, 2 (33%) patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque, 2 (33%) patients ont rapporté la notion de palpitation d'effort, à l'examen 5 (83%) patients avaient souffle d'IAO, néanmoins pas de notion de syncope rapporté.

2. Anévrisme

L'anévrisme de l'aorte reste longtemps asymptomatique, les signes sont en rapport avec la taille et la localisation de l'anévrisme.

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 annuloectasante et 24% étaient atteints d'un syndrome de Marfan selon les critères de Berlin publiés par Beighton et al. en 1988

Dans notre étude Les patients avaient généralement une dyspnée stade II-III de la NYHA, une patiente sur 4 rapportait la notion de douleur thoracique atypique, 3 patients rapportaient la notion de palpitation d'effort, par contre aucun patient n'a rapporté la notion de syncope.

3. La coarctation :

Chez l'adulte la CoA est souvent asymptomatique ou elle peut être révélée par un souffle systolique ou HTA aux membres supérieurs. Une morphologie particulière peut attirer l'attention : thorax athlétique, membres inférieurs grêles. Les complications (accidents neurologiques, endocardite bactérienne) sont rarement inaugurales.

Dans la série de Kovacikova L [231] : Sur une période de 8 ans (1997 – 2004), parmi 117 patients évalués, 12 patients avaient une coarctation de l'aorte dont 2 cas présentaient une insuffisance cardiaque (16,6 %), 8 cas un état de choc (66,6%), 2 cas une cyanose sévère (16,6 %) et 7 cas une insuffisance rénale (58,3 %).

Dans la série de V. Grech [232] réalisé Entre 1988 et 1994, il y avait 64 naissances vivantes avec CoA. Parmi les signes trouvés des impulsions fémorales absentes ou faibles.

Dans notre étude, (7 patient) le principale motif était la dyspnée stade II–III de la NYHA, 2 (28%) patients rapportaient la notion de douleur thoracique ,4(57%) patients rapportaient la notion de palpitation d'effort, par contre la notion de syncope rapporté chez un patient (14%) . une HTA aux membres supérieurs avec d'un gradient de pression supérieur ou égal à 20 mmHg entre membre supérieur et membres inférieurs a été trouvée chez 6 patients soit 83%.

Les pouls des membres inférieures étaient diminués chez (71%) patients et absents chez 2 (28%) autres.

	Pouls fémoraux		HTA
	Diminuer	Aboulie	
Elyahyaoui (6 cas)	66,6%	33,3%	16,6%
Driss (13 cas)	–	100%	33,3%
Benamar (18 cas)		100%	100%
Kishan (9 cas) [232]	44,4%	55,5%	22%
Ghazal (61 cas) [233]		89%	58%
Laohaprasitiporn (33 cas) [234]	100%		
Ward KE [235]	86%		
Notre Etude	71%	28%	57%

Tableau XIII : HTA et anomalie de la palpation des pouls des membres inférieurs dans les différentes séries

L'HTA est présente dans 16% à 100% des cas, nos résultats rejoignent celles des autres séries.

V. Paraclinique

1. Dissection :

Quel que soit le contexte, la suspicion d'une dissection aiguë doit entraîner la mise en route d'un certain nombre de mesures tendant à affirmer le diagnostic, à définir au mieux les lésions, à dépister les complications et à déclencher la prise en charge thérapeutique d'urgence.

Etudes	ECG		Radio		ETT	ETO	Angio TDM	IRM	Angiographi e
	normal	anormal	norma l	anormal					
Mehta n=550	155 30%	33 6,6%	64 13,4%	296 62,3%	541 98,4%	499 78%	370 67,3%	32 5,8%	112 20,4%
Raghu pathy n=615	171 29,8%	444 70%	64 12,5%	312 61,7%	175 28,5%	297 48,3 %	434 70,6%	33 5,4%	113 18,4%
Martin CE n=98	-		-		75 76%	65 66%	64 65%	-	18 18%
Issaoui n=38	18 48%	20 52%	-		-	31 81%	35 92%	-	-
Notre Etude n=6	3 (50%)	3 (50%)	2 (33%)	4 (66%)	6 (100%)	0	5 (83%)	0	0

Tableau XIV: Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant les moyens de diagnostic des DA

Dans notre étude 4 patients présentaient une cardiomégalie à la radiographie thoracique, 1 présentait un épanchement pleural, 3 patients présentaient des anomalies à l'ECG à type de déviation de l'axe du coeur, hypertrophie des cavités ou des signes d'ischémie.

L'ETT a permis de poser le diagnostic chez la majorité des patients et l'angio-TDM était l'examen de confirmation chez 5 patients en absence de disponibilité de l'ETO en urgence.

2. L'anévrisme de l'aorte :

L'échocardiographie est le premier examen pour évaluer le diamètre de l'aorte ascendante et sa progression dans le temps [236]. Le mode TM est insuffisant et la mesure doit se faire en échographie bidimensionnelle.

L'échocardiographie transoesophagienne peut être réalisée afin de définir l'anatomie de la valve aortique et l'aorte ascendante. Elle permet de distinguer entre les anévrismes de l'aorte ascendante, les dissections, et les hématomes intramuraux. Toutefois, la partie distale de l'anévrisme n'est pas bien visualisée. Les diamètres sont mesurés sur l'échocardiographie à la fin de la diastole, dans l'axe para sternal longitudinal, à 4 niveaux (annulaire, sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire, et aorte ascendante) [237]. Les mesures sont effectuées perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'aorte.

L'aorte thoracique a une géométrie complexe. Le niveau de précision des mesures est de l'ordre de 4 mm. L'échocardiographie permet de visualiser les premiers centimètres de l'aorte ascendante, mais peut ne pas dépister un anévrisme de sa portion moyenne. L'échographie transoesophagienne peut ne pas voir la partie distale de l'aorte ascendante. Le scanner réalise des coupes horizontales. La mesure exacte du diamètre nécessite de reconstruire une ligne médiane de l'aorte et de

mesurer le diamètre perpendiculairement à cette ligne. Le diamètre de l'aorte n'est pas le même après la contraction du cœur (systole) et pendant sa phase de décontraction (diastole) et diffère selon que l'on tient compte ou non de l'épaisseur de la paroi aortique.

L'évaluation de la croissance du diamètre de l'anévrisme nécessite donc idéalement un scanner synchronisé avec le cœur, l'obtention de reconstructions en 3 dimensions et une technique de mesure identique.

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.

En pratique, il est recommandé de réaliser 2 échocardiographies et une TDM thoracique afin d'évaluer et de confirmer la taille de l'anévrisme. L'angiographie aortique et coronarienne est surtout indiquée avant une intervention chirurgicale

Dans la littérature, la mesure du diamètre maximum d'anévrisme pour estimer le risque de rupture est basé sur des données épidémiologiques et statistiques. Le critère de diamètre est basé sur la loi de Laplace qui montre que la tension sur la paroi de l'anévrisme est proportionnelle au diamètre. Mais dans la littérature, Darling et al. ont montré que 13 % des anévrismes de moins de 5 cm de diamètre étaient rompus dans une série de 24000 autopsie [237]. De plus, les formes anévrismales ne sont pas souvent cylindriques ou sphériques pour appliquer la loi de Laplace. La rupture d'anévrisme dépend non seulement de la tension pariétale mais aussi de la résistance pariétale [238].

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.

Dans notre série, L'angio-TDM a objectivé un anévrisme de l'aorte thoracique

d'un diamètre antéropostérieure moyen de 73mm avec des extrêmes entre 83 et 66 mm.

3. La coarctation de l'aorte :

L'exploration paraclinique se base sur l'échocardiographie et sur l'imagerie en coupes (TDM ou IRM). Le développement d'une méthode non invasive d'imagerie pour la visualisation de la coarctation de l'aorte et la mesure de son impact sur le débit sanguin est souhaitable en pré et postopératoire.

La radiographie du thorax révèle très souvent des anomalies Dans notre série, la cardiomégalie est représentée chez tous les patients .

Dans les autres séries où la tranche d'âge est au delà d'un an, la CMG était inconstante et elle n'était notée que dans 23% des cas dans la série de MARINUS, avec une tranche d'âge de 1–36ans.

	Elyahyaoui	Drissi	Benamar	Notre étude
Cardiomégalie	100%	100%	77,7%	70%

Tableau XV : Cardiomégalie selon les séries marocaines

L'ECG est normal ou aspect de BBD, l'HVG apparaît plus tardivement (retentissement de l'HTA).

	Elyahyaoui	Drissi	Benamar	Notre étude
HVG	–	100%	50%	42%

Tableau XVI : les différents signes de l'ECG trouvés selon les séries

L'échographie trans thoracique confirme le diagnostic de La coarctation chez la majorité des patients, elle s'impose comme premier examen, elle peut s'avérer suffisante pour poser l'indication opératoire.

L'échographie permet l'étude de l'ensemble de la crosse aortique, et de l'évaluation de l'effet de coarctation sur la VG en calculant les paramètres

myocardique et la fonction du VG (FE%), ainsi d'apprécier anomalies associées notamment la bicuspidie aortique la CIA et la CIV.

Dans notre étude La fonction VG globalement conservée notamment la fraction d'éjection FE moyenne était 68,8% .

La bicuspidie aortique était chez 4 malades soit 56,8%.

	Elyahyaoui Maroc 2008	Drissi Maroc 2004	Benamar Maroc 1999	FirstT 78 cas Praha 1990	Ali Doge (258 cas) Germany 2005	Tzemos [239] 2008	Kiraley et al [241] 2005	Notre série
Bicuspidie	33,3%	7,7%	–	–	42%	25%	50%	57%

Tableau XVII : répartition des lésions cardiaques associées (bicuspidie)

L'angioscanner est indiqué :

- Quand la crosse est difficile à dégager en échographie bidimensionnelle.
- En présence d'une hypoplasie ou d'une suspicion d'interruption de la crosse aortique afin de mieux dégager les indications chirurgicales.

Séguéla [242] dans son étude a montré l'intérêt de l'angioscanner thoracique qui a permis d'établir le diagnostic de coarctation quand l'échocardiographie n'avait pas été concluante, celle-ci a montré une HVG concentrique et une bicuspidie aortique et un flux doppler trans-isthmique accéléré, l'angioscanner a permis alors de confirmer l'obstruction complète de la lumière aortique sur 2 à 3 mm de longueur, en aval de l'artère sous-clavière gauche, l'arche aortique transverse était hypoplasique ainsi que l'aorte thoracique descendante (figure 25).

En effet, l'angioscanner permet de localiser précisément la coarctation, de

quantifier son degré de sténose et son étendue, de rechercher une hypoplasie de l'arc aortique associée, de définir l'importance des collatérales, de la dilatation post-sténotique et les rapports avec une artère sous-clavière aberrante, et enfin il évalue l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette imagerie est donc capitale pour savoir quel type de chirurgie doit être réalisé ou si une dilatation avec stenting est envisageable par voie percutanée .

Dans notre série tous les malades ont bénéficié d'angio-TDM qui a confirmé la localisation (isthmique) de la coarctation, avec un diamètre aortique moyen de 06 mm, étendue entre 10 et 12 mm.

VI. Traitement :

1. Traitement chirurgicale de l'Aorte ascendante :

Différentes techniques sont à la disposition du chirurgien et leurs indications respectives sont actuellement bien codifiées. Le choix de la technique et du substitut prothétique dépend du diamètre et de l'étiologie de l'anévrisme dont les recommandations des sociétés savantes ont été mentionnées plus haut, ainsi du caractère pathologique ou non de la valve aortique,(bicuspidie) et enfin de l'espérance de vie et des possibilités d'anticoagulation du patient. Une stratégie chirurgicale simplifiée est proposée dans le tableau 1.

Procédure chirurgicale	Valve aortique	Racine aortique	Aorte tubulaire
Remplacement aorte tubulaire	-	-	+
Remplacement aorte tubulaire + valve aortique	+	-	+
Réimplantation (+++) ou remodelage	-	+	±
Intervention type « Bentall modifié »	+	+	±

+ : pathologique

- : macroscopiquement saine.

Tableau XVIII. Stratégie chirurgicale simplifiée en fonction des lésions observées

En l'absence d'anomalie, un geste conservateur de la valve aortique native est recommandé, ayant pour avantage d'éviter les complications liées aux prothèses

valvulaires et au traitement anticoagulant. 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 [243]. D'après la série de 150 interventions de Bentall de Guilmet et al. , 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.

Les résultats à long terme du traitement conservateur de la racine aortique dans les dissections aiguës de l'aorte ascendante ont été rapportés par l'équipe du Professeur Cachera en 1993 [244]. La probabilité d'absence de remplacement valvulaire aortique après traitement conservateur a été de $83\% \pm 6\%$ à 5 ans et de $79\% \pm 7\%$ à 10 et 15 ans. Ces résultats sont tout à fait similaires aux résultats rapportés dans la littérature internationale, qui indiquent une probabilité actuarielle d'absence de réinterventions proximales après traitement conservateur de la racine aortique entre 69% et 95% à 10 ans.

Les risques d'une perfusion aortique rétrograde ont été reconnus par le Professeur Cachera dès 1971 [245,246,247]. Il lui est apparu indispensable de disposer de canulations artérielles périphériques multiples, au moins deux canulations axillaires, une canulation fémorale, et éventuellement une canulation carotidienne gauche. Ce dispositif a pour avantage d'éviter une perfusion préférentielle du faux chenal, et ouvre d'emblée l'option d'un arrêt circulatoire total en hypothermie profonde avec perfusion cérébrale antérograde.

Par la suite, le concept de canulations artérielles périphériques multiples est tombé en désuétude.

Toutefois, en 1995, Sabik et al. Ont proposé l'artère axillaire comme alternative à la canulation fémorale en cas d'athérosclérose aortique, d'anévrysmes

aortiques extensifs ou bien de dissection aortique [247]. Néri et al. Ont rapportés d'excellents résultats avec une canulation artérielle axillaire isolée chez 22 patients opérés pour dissection aortique de l'aorte ascendante [248]. D'autres groupes ont par la suite confirmé ces bons résultats [249,250]. Très récemment, l'équipe de Berlin a montré une diminution significative de la mortalité postopératoire après canulation axillaire versus fémorale. [251]

Encore plus la canulation aortique directe permet de prévenir plusieurs complications à type de malperfusion.

Etudes	Site de canulation		
	fémorale	Axillaire	Aortique
Suehiro n=246	246 (100%)	8(3%)	2(1%)
Martin CE n=98	80 (82%)	16 (16%)	2 (2%)
Campbell-Llyod n=65	42 (65%)	23 (35%)	0
Notre étude	0	3 (30%)	7 (70%)

Tableau XIX : Comparatif concernant les sites de canulation utilisés dans notre étude et d'autres séries.

L'artère fémorale semble être le site le plus utilisé dans la canulation artérielle concernant la chirurgie des dissections aortiques du fait de son abord facile, cependant la canulation axillaire et aortique directe prend de plus en plus sa place dans les séries récentes du fait de ses avantages et de ses rares complications.

Dans notre étude La canulation artérielle était aortique directe chez 7 patients sur 10 soit 70%, alors qu'il était axillaire chez 3 patients soit (30%).

Etude	Etendu du remplacement aortique		Valve aortique	
	Aorte ascendante	Aorte ascendante + crosse Ao	Bentall	conservation
Suehiro n=246	161 (65%)	36 (15%)	51 (21%)	195 (79%)
Martin CE n=98	61 (63%)	13 (13%)	34 (35%)	64 (65%)
Campbell- Llyod n=65	16 (24%)	49 (76%)	22 (34%)	43 (66%)
Souaga n=31	22 (71%)	9 (29%)	8 (26%)	21 (68%)
Notre Etude	10(100%)	–	9(90%)	1 (10%)

Tableau XX : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant.

L'étendue du remplacement aortique et la procédure réalisée pour la valve aortique.

Dans les séries de Shuehiro, Martin CE et Souaga la déchirure intinale principale est située sur l'aorte ascendante et le remplacement de ce segment semble suffisant dans 60% à 70% des cas.

Dans la série de Campbell-Llyod le remplacement s'étendent dans 76% des cas sur la crosse aortique et plus précisément jusqu'à l'hémicrosse antérieur sans

réimplantation des vaisseaux du cou du fait de la situation du processus disséquant.

Dans toutes ces séries il semble que les chirurgiens tentent de préserver actuellement la valve aortique après sa réparation si elle n'est pas complètement pathologique selon la technique de David ou Yacoub, 65% à 80% des cas cette technique a été réalisée et dans 20% des cas la racine aortique et la valve ont été remplacées selon la technique de Bentall.

Dans notre étude, 9 patients (90%) ont bénéficié d'intervention de Bentall modifié.

Dans les séries étudiées la durée moyenne de CEC variait entre 2H et 3H avec une durée moyenne de clampage entre 70 min et 120 min la plupart des chirurgiens dans ces séries préconise de réaliser l'anastomose distale sans clampage aortique en utilisant une technique de perfusion cérébrale.

	Mehta N=550	Suehiro N=246	MartinCE N=98	Campbell- Llyod N=65	Issaoui N=38	Souaga N=31	Notre étude N=10
Durée moyenne de CEC (min)	-	141 ± 45	183 ± 58	206	173	146 ± 49	146 ± 38
Durée moyenne du CAo (min)	67,7	107 ± 40	113 ± 39	115	114	78 ± 29	101 ± 23

Tableau XXI : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la durée moyenne de CEC et du clampage aortique et les méthodes de perfusion cérébrale utilisées

Dans notre série La durée moyenne de la CEC était de 146 ± 38 minutes et celle du Clampage aortique 101 ± 23 minutes, ce qui est proche des données de la littérature

2. Evolution et pronostic :

La mortalité opératoire initiale (30 premiers jours) dans les DA de type A est de l'ordre de 20 %. L'existence de complications à la prise en charge (tamponnade, anurie, paraplégie, hématome médiastin) aggrave le pronostic.

Les décès précoces peuvent être liés au choc hémorragique, à la défaillance cardiaque aiguë et/ou aux troubles du rythme associés, à une défaillance respiratoire ou rénale, à une atteinte cérébrale (dans 10 % des cas), à une malperfusion digestive.

Dans le registre IRAD, selon Trimarchi [252], les facteurs indépendants prédictifs de mortalité opératoire dans les DA de type A sont : l'antécédent de remplacement valvulaire aortique, la douleur migratrice, l'hypotension, le choc ou la tamponnade, enfin l'ischémie de membre.

Selon Tsai [253], les facteurs de mauvais pronostic à long terme sont : l'âge supérieur à 70 ans, en particulier chez la femme, les antécédents d'athérosclérose, les antécédents de chirurgie cardiaque.

La survie tous types de dissection confondus serait de 75 % à 5 ans.

Etude	Année	Nombre de cas	Mortalité
Bavaria	1996	60	16 (26%)
Pansini	1998	291	105 (36,1%)
Bachet	1999	204	34 (21%)
Sinatra	2001	85	22 (25,6%)
Mehta	2002	550	116 (26,7%)
Roseborough	2004	119	4 (3,4%)
Suehiro	2006	246	48 (19,5%)
Roseborough	2004	119	4 (3,4%)
Suehiro	2006	246	48 (19,5%)
Campbell– Ilyod	2010	65	16 (23,5%)
Souaga	2011	31	7 (22,6%)
Yeh–Y–H	2012	83	20 (24,1%)
Notre étude	2015	10	2(20%)

Tableau XXII : le taux de mortalité hospitalière dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

La mortalité moyenne des dissections aortiques est de l'ordre de 25% dans les différentes séries, le taux de mortalité per-opératoire en particulier hémorragique a été légèrement diminué entre 1996 et 2012 en passant de 26% et 22% du fait du développement des techniques chirurgicales ces dernières années : La canulation axillaire, la réalisation de l'anastomose distale « ouverte » et la résection systématique de la porte d'entrée. Cependant cette diminution n'est pas significative, et cela est dû à la gravité de la maladie elle-même car le plus souvent les patients décédés viennent d'emblée à l'hôpital avec des complications mortelles (rupture aortique ou insuffisance aortique sévère).

Dans la série de D. Guilmet et al. [229], la mortalité hospitalière se résume à un décès par mort subite au 19^e jour, soit 0,6%. Dans celle de Gelsomino et al. 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. concerne 1 patient. La morbidité reste très variable, nous avons noté 2 cas de bloc auriculoventriculaire 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.

Dans notre étude, La mortalité hospitalière était de 20% (2/10). Les causes de décès était : dissection de l'artère pulmonaire, dysfonction importante du VD suite à la dissection de l'artère coronaire droite.

Etude	Rupture aortique	Tamponnade	IDM	Ischémie mésentérique	IRA	Déficit neurologique
Mehta n=550	–	98 (17,9%)	75 (14,5%)	28 (5,4%)	104 (20,2%)	128 (23,4%)
Roseboroughn =119	7 (6%)	2 (1,6%)	1 (0,84%)	4 (3,2%)	3 (2,5%)	5 (4,2%)
Suehiro n=246	2 (8%)	1 (4%)	24 (10%)	4 (2%)	23 (9%)	12 (5%)
Raghupathy n=615	–	35 (5,9%)	75 (12,7%)	36 (6,1%)	129 (29,8%)	172 (29,1%)
Martin CE n=98	2 (2%)	–	10 (10%)	5 (5%)	16 (16,3%)	23 (23,4%)
Campbell- Llyod n=65	–	–	3 (4,6%)	12 (18,4%)	4 (6,25%)	27 (41,5%)
Issaoui n=38	1 (0,2%)	–	–	–	1 (0,2%)	1 (0,2%)
Souaga n=31	–	1 (3,2%)	–	–	6 (19%)	5 (16%)
Notre étude	0	0	0	0	1(10%)	0

Tableau XXIII : Comparatif concernant les complications rencontrées dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Les complications postopératoires les plus rencontrées dans les différentes séries sont les complications neurologiques avec un taux de 15% à 30 % suivies par l'insuffisance aortique et l'ischémie mésentérique.

Dans notre étude nos malades ont eu des complications notamment :

- Insuffisance cardiaque globale avec dysfonction FE <15% chez une patiente.
- Médiastinite à j15 post opératoire.
- L'insuffisance rénale au stade de dialyse, et méléna.

Toutes les complications ont été traitées avec une bonne évolution

3. Traitement de la coarctation :

3.1. Chirurgicale

Toute coarctation symptomatique doit être opérée [254]. L'insuffisance cardiaque congestive et l'HTA importante avec un gradient de pression supérieur à 20 mmHg. A l'échocardiographie, un prolongement diastolique du gradient systolique est l'indication la plus certaine [255] parmi les principales indications de l'intervention quelque soit chirurgicale ou par angioplastie (par ballonnet ou stent) [256].

Dans la série de Forbes et al. [257]: 350 patients ont été inclus entre 2002 et 2009, de 36 établissements : 217 patients ont été traités par stent, 61 patients par angioplastie percutanée et 72 patients ont subi une réparation chirurgicale de la coarctation.

Localisation de la CoA	Chirurgie	Angioplastie	Stent
Isthme	86%	95%	90%
A. horizontale	7%	2%	8%
Complexe	5%	2%	1%
A. abdominal	0%	2%	1%

Tableau XXIV : Comparaison entre les 3 techniques utilisées pour le traitement de la Coarctation de l'aorte

Cette étude a montré que le traitement par stent engendre moins de complications par rapport au traitement des patients par chirurgie ou angioplastie percutané qui étaient beaucoup plus jeune et de faible poids que ceux bénéficiant d'un stent.

Cowley et al. [258] notent que lors du suivi, le groupe qui a bénéficié d'angioplastie percutané a montré significativement une plus grande prédisposition à la formation d'anévrisme et la nécessité de ré-intervention en comparaison à la chirurgie.

En 2004, Walhoot et Al [258] ont fait, à travers une étude rétrospective, une comparaison entre le traitement chirurgicale de la coarctation de l'aorte et l'angioplastie par ballonnet chez 46 patients et ils ont trouvé un succès similaire immédiat concernant les gradients de pression et le taux de recoarctation. Aucun anévrisme n'a été observé dans les deux groupes. ils concluent que les deux techniques entraînent des taux bas de ré-intervention.

En 2003, Hernández González et al. [259] ont comparé les résultats de l'angioplastie par ballonnet avec la résection chirurgicale de l'aorte dans une étude multicentrique : une efficacité similaire a été trouvée dans la réduction du gradient de

la coarctation et des pressions sanguines dans les 2 modalités de traitement. Cependant, le groupe traité par angioplastie avait un taux de recoarctation et de persistance de l'HTA élevé par rapport au groupe traité chirurgicalement, mais d'autres complications liées à la chirurgie étaient plus grave que la thérapie par ballonnet. Les auteurs ont conclu que les différences globales ne sont pas statistiquement significatives.

Le taux de la mortalité opératoire est significatif chez les patients avec d'autres anomalies cardiaques associées. Pourtant, il n'y avait pas de différence entre le taux de morbidité et de mortalité entre les deux techniques utilisées.

La série de Richard E a montré à travers une étude prospective à propos de 105 patients, que le Stenting de la CoA, en utilisant la platine NuMED Cheatham Stent, est extrêmement sûr et efficace pour le traitement de la CoA.

En se basant sur les revues de la littérature et les résultats des études menés au cours d'une période de plus de 25 ans ainsi que notre étude, nous pouvons conclure que jusqu'à présent, il n'y a aucun algorithme bien défini concernant le traitement de la coarctation de l'aorte. Beaucoup de cardiologues préfèrent une intervention chirurgicale, tandis que quelques-uns peuvent opter pour l'angioplastie par ballonnet.

Séries		Fréquence
Elyahyaoui (6cas)	Maroc 2008	100%
Kristin C (24 cas)	New Haven 2013	62,5%
Hager (260 cas)	Germany 2008	74%
Dongngan (87 cas)	New york 2013	87%
Drissi (13 cas)	Maroc 2004	100%
Benamar (18 cas)	Maroc 2004	72,8%
Conte S [263]		100%
Vanson [264]		79%
Backer	1998	100%
Pfammater	1996	100%
Luciano		45%

Tableau XXV : Fréquence des patients traités par technique de CRAFOORD modifiée dans les différentes séries

Le tableau ci-dessus montre que la technique de CRAFOORD modifiée qui était la technique de référence toutes les série .

Les Complications postopératoires précoces essentiellement liées à l'incision et la plaie :

- Saignement surtout chez les patients âgés, présentant de multiple collatéral
- HTA paroxystique .
- Paraplégie .
- Douleur abdominale, iléus réflexe, Chylothorax et Paralysie récurrentielle

Complications à distance de la réparation:

- La recoarctation dont l'incidence est plus importante lorsque les patient sont eu une intervention très tôt dans la vie.
- HTA résiduelle

Dans notre série, sous traitement médical puis chirurgical, l'évolution était favorable dans 86% des cas.

	HTA résiduelle (%)	Recoarctation(%)
O'Sullivan (119 cas)	19	–
Dongngan [266] (84 cas)	2	8,33
Yukihisa [267] (79 cas)	–	8,9
Giordano [268] 38 cas	34	–
Parrish [305] 11 cas	45	–
Hauser [269] 55 cas	19	–
Johnson [271] 21 cas	29	–
Richard E (105 cas)	6	–
Benamar	–	11,1
Cabral	30	15,7
Maddali	13	–
Yamauchi [265]	–	23
Lacour	–	12,5
Backer	–	3,6
Notre étude 7 cas	14	0

Tableau XXVI : Taux de recoarctation et d'HTA en post opératoire

En comparant les différentes séries, on note que la survenue de l'HTA résiduelle est faible dans les séries marocaines par rapport aux séries internationales. Ainsi que le taux de recoarctation qui est nulle dans notre série par rapport aux autres séries.

Dans la série de Di Filippo S La resténose a été diagnostiquée par l'examen clinique et l'échographie Doppler, elle a été confirmée par l'IRM. Les facteurs de risque de resténose étaient : l'âge jeune au moment de la chirurgie, la conduite thérapeutique et la présence d'une hypoplasie de l'aorte. Certains sujets deviennent hypertendus en l'absence d'obstruction résiduelle, dans ces cas, l'IRM devrait détecter l'hypoplasie de l'arche aortique. L'anévrisme aortique se produit après aortoplastie avec patch, actuellement, cette technique est abandonnée pour cette raison.

Hager a montré dans son étude rétrospective à propos de 404 patients que la majorité des patients opérés pour coarctation étaient hypertendus après un suivi à long terme. Ceci est causé par la resténose, définie par un gradient supérieur à 20 mm Hg, chez seulement quelques patients. Même dans ceux sans matériel prothétique, il existe une incidence importante de l'hypertension artérielle. En effet 25% des patients prenaient déjà des médicaments antihypertenseurs, et 23% ont eu une augmentation de la pression artérielle ambulatoire. Encore 10% des patients avaient une pression artérielle pendant un exercice. Seuls les 43% des patients ont eu une réaction de la pression artérielle normale. De ces 156 patients hypertendus, seulement 13% avaient une différence de pression sanguine $\leq$ 20 mm Hg, ce qui suggère une resténose.

Dans le groupe de patients sans resténose (n = 245), les facteurs de risque indépendants de l'hypertension étaient une réparation avec du matériel prothétique, le sexe masculin, une différence de pression artérielle résiduelle, et l'âge avancé au

moment du suivi.

Dans la série de Conte S [263] : Le suivi de 14 patients qui ont subi une cure chirurgicale avec anastomose bout à bout, pendant une moyenne de 61 ± 36 mois, a montré que la survie à 10 ans était de 98% dans le groupe 1, de 94% dans le groupe 2, et de 60% dans le groupe 3. Le taux recoarctation était de 9,8%. Les patients avec une hypoplasie aortique étendue avaient un risque significativement plus élevé de recoarctation ($p < 0,001$). Le taux de recoarctation à 10 ans était de 93%.

Dans la série de Van Son JA [264]: Parmi les complications post-opératoires précoces ils ont trouvé : une lésion du nerf laryngé récurrent chez 1 patient, 3 patients ont développé une sténose aortique (soit 5. 7%), aucun des patients n'avaient une hypertension systémique. Vu le faible taux de mortalité, la faible incidence de la resténose de la coarctation, et l'absence de forte morbidité y compris le développement de l'hypertension, ils ont préconisé la réparation de la coarctation de l'aorte à l'âge de la petite enfance pour éviter les complications néfastes du retard de la cure de la coarctation, en particulier l'hypertension.

Dans la série de Backer CL [264] : Pendant une période de surveillance de 10 à 76 mois (une moyenne de $39,8 \pm 17,2$ mois), Il n'y avait pas de cas de paraplégie. La recoarctation a été observée chez 2 patients (soit 3,6%) ils ont subi une dilatation au ballon 6 et 14 mois après la première opération, il en résulte un faible taux de recoarctation.

Dans la série de Laohaprasitiporn D [234] : Une étude menée sur 33 nouveaux a montré que le taux de la coarctation résiduelle était de 5%.

Dans la série de Andrew C [273] : A la période néonatale, le traitement de choix reste celui chirurgical car y a un risque faible de réintervention, il permet l'amélioration de la croissance de l'arc aortique, il évite l'apparition des anévrismes

de l'aorte et il diminue les besoins en médicaments antihypertenseurs, contrairement aux nouveau-nés traités principalement par l'angioplastie au ballon.

Dans la série de Luciano Cabral ALBUQUERQUE [265] : Après un suivi de 42 mois (de 3 à 60 mois), les complications postopératoires étaient :

- L'endocardite : Les mesures suivantes doivent être prises chez toute enfant ou adulte ayant présenté une coarctation :

Maintenir une excellente hygiène dentaire (brossage quotidien des dents) avec surveillance chez le dentiste

En cas de soins dentaires (extractions dentaires, traitement de caries). Une dose d'amoxicilline (clamoxyl® par exemple) (ou autre antibiotique en cas d'allergie) doit être donnée une heure avant les soins [100].

- La dissection aortique
- L'hémorragie cérébrale

3.2. Mortalité :

Dans la série de Yamauchi H : Il y avait un décès à l'hôpital suite au développement d'une hypertension pulmonaire, trois mois après l'opération. La moyenne de suivi de douze autres patients était de 28 mois (de 7 à 48 mois).

Dans la série de Gunthard J [273]: Un cas de tétralogie de Fallot et coarctation aortique a été décrit chez un nouveau-né. Une réparation de la tétralogie de Fallot sans correction de la CoA a été tentée sans succès. Les suites postopératoires ont été marquées par des troubles hémodynamiques type : bradycardie, hypotension et un faible débit cardiaque.

	Série d'Elyahyaoui	Série de Lacour [287]	Série de Giron comas	Notre série
Co. A isolée	0%	13%	12%	0%
Co. A associée à d'autres malformations	100%	48%	52%	0%

Tableau XXVII : le taux de mortalité selon le type de la coarctation (isolée ou associée à d'autres anomalies cardiaque)

	Mortalité globale (%)	Mortalité post-op précoce (%)	Cause du décès
Elyahyaoui (6cas)	50	67	
Drissi P4 (13cas)	0	0	
Lupoglazoff	54	34	défaillance multi viscérale
Lacour [260]	21	8,8	Lésions cardiaques associées
Conte S	47	7	
Difilippo S	9.5	2.5	
Backer	7,2	1,8	Pneumonie et HTAP Hémorragie interventriculaire
Van Son JA [264]	2	2	
Laohaprasitiporn	9	5	Défaillance multiviscérale Infection pulmonaire
Luciano Cabral		10.1	Maladies cardiaques associées Infection respiratoire
NOTRE ETUDE	0	0	

Tableau XXVIII : Taux de mortalité dans les différentes séries

Au terme de cette analyse, on peut déduire que le taux de mortalité dépend des malformations cardiaques associées (hypoplasie de l'arche, CIV large) (Tableau ci-dessous), d'un syndrome malformatif, de l'âge de révélation précoce et de la présence d'une défaillance viscérale aigue en période néonatale et ceux ayant bénéficié d'une aortoplastie par matériel prothétique en bas âge .

La mortalité post opératoire précoce varie selon les séries (Tableau 13). Elle semble liée aux : pneumonie, HTAP, hémorragies intra ventriculaires et les maladies cardiovasculaires associées.

Dans notre série le taux de mortalité était nulle 0%.

CONCLUSION

Les pathologies de l'aorte thoracique est considéré comme grave dont le pronostic a été amélioré grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales depuis 15 ans. Dans la littérature, la chirurgie de l'aorte thoracique a été peu étudiée. Donc Cette étude propose d'effectuer une analyse épidémiologique, clinique, thérapeutique précise à un temps tardif des patients opéré au service du CCV du CHU Hassan II de Fès

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

Les résultats de l'opération de Bentall avec collerettes aortiques au niveau des ostiums coronaires excellents. Le principal handicap reste la nécessité de maintenir un traitement anticoagulant au long cours.

Concernant notre propre expérience, la chirurgie de l'aorte surtout l'aorte ascendante reste une chirurgie lourde mais réalisable avec une morbi-mortalité acceptable. Le principal message reste celui de la surveillance à vie par la clinique et l'imagerie, quelle que soit la technique employée, à fin d'établir une prise en charge complète.

RESUMES

Résumé :

Notre étude est une étude rétrospective, qui rapporte les particularités épidémiologique, cliniques et para cliniques des pathologies de l'aorte thoracique ainsi les différentes techniques chirurgicales adoptées par le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès.

17 patients ont été opérés sur une période de 6 ans allant de 2009 à 2015 : 10 homme et 7 femme, L'âge de nos malades varie entre 8ans et 64ans Avec un âge moyen est de 38.52ans les principales symptômes étaient la douleur thoracique et la dyspnée, le diagnostic a été établi par l'échocardiographie et l'angioscanner thoracique

Résultat :

10 patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de l'aorte ascendante, La durée moyenne de la CEC était de 191 ± 38 minutes et celle du Clampage aortique 138 ± 23 minutes. La plupart des malades soit 9/10 avaient eu une intervention de type BENTALL modifié, un seul patient a bénéficié de la mise en place d'un tube sus coronaire. Alors que 7 patients avaient eu une cure chirurgicale complète de la coarctation aortique.

Le taux de mortalité hospitalière était de 12 % (2cas /17cas), dont 2 cas opérés pour dissection de l'aorte, et un cas opéré pour l'anévrisme de l'aorte ascendante, les causes de décès étaient suite à une dysfonction sévère du VD, et à la dissection de l'artère pulmonaire.

Conclusion :

Malgré les améliorations de l'anesthésie et des techniques chirurgicales, les pathologies de l'aorte thoracique sont considérées comme grave avec un très haut risque opératoire, Un diagnostic rapide ainsi une approche multidisciplinaire peuvent être garants d'un bon résultat.

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

Summary:

In our retrospective study, we report the epidemiological, clinical and para clinical pathologies of the thoracic aorta and surgical different technique adopted by the cardiovascular surgery department of CHU Hassan II of Fez.

17 patients were operated over a period of 6 year from 2009 to 2015: 10 male and 7 female, age of patients varies between 64 years and 8 years ,average age of masters was 38.52 years,the symptoms were chest pain and dyspnea, diagnosis was established by echocardiography and chest CT.

Result:

10 patients underwent surgical treatment of the ascending aorta; the average duration of cardiopulmonary baypass was 191 ± 38 minutes and the aortic Clamping 138 ± 23 minutes. Most patients 9/10 had an intervention of Bentall , except for one patient who has benefited from the establishment of a coronary addition tube. And 7 patients had a complete surgical repair of coarctation.

The hospital mortality was 12% (2 cases / 17cas), including 2 cases surgery for aortic dissection, and one case surgery for the aneurysm of the ascending aorta, the causes of death were following a dysfunction of VG, and pulmonary artery dissection.

Conclusion:

Despite improvements in anesthesia and surgical techniques, pathologies of the thoracic aorta are considered severe with a high surgical risk, Rapid diagnosis and a multidisciplinary approach can guarantee a good result.

Keywords: thoracic aortic surgery, cardiopulmonary bypass, Bentall procedure.

ملخص:

في دراستنا بأثر رجعي ، نستعرض المعطيات وبائية السريرية البراسريية، والتقنيات الجراحية التي اعتمدها قسم جراحة القلب والأوعية الدموية من CHU الحسن الثاني بفاس، خضع 17 مريض للجراحة الأبهري . على مدى 6 سنوات من 2009 إلى 2015 من ضمن المرضى كان : 10 رجال و 7 نساء ، عمر المرضى يختلف بين 64 سنة و 8 سنوات مع متوسط عمر المرضى كان 38 سنة معظمهم كانوا يعانون من ألم في الصدر وضيق التنفس ,تم تعيين حالاتهم بواسطة الموجات فوق الصوتية و الماسح الضوئي

النتيجة :

خضع 10 مريض لعملية الأبهري الصاعد ،متوسط مدة التداول خارج الجسم هي $191 \pm$ 38 دقيقة ومتوسط مدة التحامل الشريان الأبهري 138 ± 23 معظم المرضى 10/9 خضعوا لعملية جراحية وفقا لتقنية بنتال ,باستثناء مريض واحد الذي استفاد من إنشاء أنبوب بالإضافة التاجي .بينما خضع 7 مريض إصلاح الجراحي الكامل للتضييق الأبهري .

كان معدل وفيات المستشفى 12% (2 حالات)، بما في ذلك 2 قما بإجراء عملية جراحية لتسلخ الأبهري، وحالة واحدة قامت بعملية جراحية لتمدد الأوعية الدموية في الشريان الأبهري الصاعد أسباب الوفاة كانت : خلل وظيفي شديدا لبطين الأيسر ومتعددة فشل الحشوية، و تشريح الشريان الرئوي

الخلاصة:

على الرغم من التحسن في تقنيات التخدير والجراحة، وتعتبر أمراض الشريان الأورطي الصدري شديدة الخطورة ، التشخيص السريع و إتباع نهج متعدد التخصصات يمكن ضمان نتيجة جيدة. **كلمات البحث :** جراحة الشريان الأبهري الصدري ، الدوران البراني للدم، جراحة بنتال.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alain Bouchet, Jacques Guilleret Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition Tome 2 : Le cou, le thorax SIMEP, 1991, Masson, 2004
- [2] Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell Gray's anatomy for students.
- [3] Frank H. Netter Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Section III : Thorax.
- [4] J. -M. JOUANNIC, L. FERMONT, G. BRODATY, D. BONNET, F. DAFFOS Mise au point sur la circulation foetale J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33 : 291 – 296
- [5] R. EL YAHYAOUI Coarctation de l'aorte chez le nouveau-né et le nourrisson, thèse de Médecine, n° 157/ 2008, Fès
- [6] E. VAN THIEL ET M. LEBEDELLE Coarctations aortiques – précis de cardio. De l'enfant, masson ed., 1973, pp 265–273
- [7] MARCON F, BOSSER G, WORMS AM Service de cardiologie infantile, hôpital d'enfants, Vandoeuvre France Cardiologie (11–014Q–10) 1996 Elsevier Masson SA
- [8] Gurin D, Bulmer JW, Derby R Dissecting aneurysm of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. N Y State J Med 1935 ;35 : 1200–1202
- [9] Spencer FC, Blake H. A report of successful surgical treatment of aortic regurgitation from a dissecting aortic aneurysm in a patient with marfan syndrome. J thorac cardiovasc surg 1962;44: 238–45
- [10] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL Russman et al. Le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie JAMA, 283 (2000), pp 897–90
- [11] MESZAROS I, MOROCZ J, SZLAVI J, SCHMIDT J, TORNOCI L, NAGY L, SZEP L. EPIDEMIOLOGY AND CLINICOPATHOLOGY OF AORTIC DISSECTION. CHEST. 2000; 117: 1271–8.
- [12] CLOUSE WD, HALLETT JW, JR., SCHAFF HV, SPITTELL PC, ROWLAND CM, ILSTRUP DM, MELTON LJ, 3RD. ACUTE AORTIC DISSECTION: POPULATION-BASED INCIDENCE COMPARED WITH DEGENERATIVE AORTIC ANEURYSM RUPTURE. MAYO CLIN PROC. 2004; 79: 176–80. CHIRURGIE DE LA DISSECTION AIGUE DE L'AORTE 180
- [13] YU HY, CHEN YS, HUANG SC, WANG SS, LIN FY. LATE OUTCOME OF PATIENTS WITH AORTIC DISSECTION: STUDY OF A NATIONAL DATABASE. EUR J CARDIOTHORAC SURG. 2004; 25: 683–90.

- [14] MEHTA RH, MANFREDINI R, HASSAN F, SECHTEM U, BOSSONE E, OH JK, COOPER JV, SMITH DE, PORTALUPPI F, PENN M, HUTCHISON S, NIENABER CA, ISSELBACHER EM, EAGLE KA. CHRONOBIOLOGICAL PATTERNS OF ACUTE AORTIC DISSECTION. CIRCULATION. 2002; 106: 1110-5
- [15] 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.
- [16] Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom 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.
- [17] 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.
- [18] Gillium RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol. 1995 ; 48 : 1289-98.
- [19] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. Circulation 2005;111:816-28,
- [20] 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,
- [21] Cronenwett JI, Krupski WC. Overview in. Rutherford RB, eds. Vascular Surgery. Philadelphia : WB Saunders 2000 ; 1241-46
- [22] ANDERSON R, BAKER EJ, MACARTNEY FJ, RIGBY ML, SHINEBOURNE EA, TYNAN M EDS Paediatric cardiology. 2nd Ed. Churchill Livingstone, London 2002.
- [23] HIROSE O, TAKEUCHI M, KIJIMA Y, ONO Y, YAMADA O, ARAKAKI Y, RYUJIN Y, KAJINO Y, KAMIYA T, KOZUKA T. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of congenital malformations of the aorta in infants and children. J Cardiogr. 1981 Jun; 11(2): 629-47
- [24] KASTLER, A. LIVOLSI, R. PAPAVERO, C. CLAIR, JF. LITZLER, O. SOHM, HH. HOSEIN, D. VETTER, P. GERMAIN, Y. BERNARD Malformations de l'aorte : aspects IRM 2002 Editions scientifiques et Médicales Elsevier : 32-015-F-66
- [25] DR JAGDEEP GREWAL Coarctation of the aorta : Anaesthesia tutorial of the week 265. Westmead Children's Hospital, Sydney. 23 July 2012

- [26] J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. EMC –Techniques chirurgicales – Thorax 2004;1–16 [Article 42–743–A].
- [27] Mohr–Kahaly S, Erbel R, Meyer J Involment of the aortic valve in aortic dissection. J Acar, E Bodnar Textbook of acquired heart valve disease. London: ICR Publication: 1995;
- [28] Miller DC, Stinson EB, Shumway NE Realistic expectations of surgical treatment of aortic dissections: the Stanford experience. World J Surg 1980 ; 4 : 571–581
- [29] Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, Orszulak TA, Puga FJ, King RM , et al. Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 1987 ; 93 : 375–384
- [30] Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG Management and long-term outcome of aortic dissection. Ann Surg 1991 ; 214 : 31–41
- [31] Simon P, Owen AN, Havel M, Moidl R, Hiesmayr M, Wolner E , et al. Transoesophageal echocardiography in the emergency surgical management of patients with aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 1113–1118
- [32] Bachet J, Guilmet D Surgical management of aortic regurgitation associated with aortic dissection. J Acar, E Bodnar Textbook of acquired heart valve disease. London: ICR Publication: 1995;
- [33] Rajendra H. Mehta, MD, FACC, MS, Patrick T. O’Gara, MD, Eduardo Bossone, MD, Christoph A. Nienaber. on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Acute Type A Aortic Dissection in the Elderly: Clinical Characteristics, Management, and Outcomes in the Current Era, J Am Coll Cardiol 2002;685–92
- [34] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE Management of acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 1970 ; 10 : 237–242
- [35] Roux PM, Guilmet D La dissection aiguë de l'aorte. Proposition d'une nouvelle classification anatomopathologique. Nouv Presse Méd 1986 ; 15 : 1924–1927
- [36] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A , et al. Task Force Report on Diagnosis and Management on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001 ; 22 : 1642–1681
- [37] Marfan AB. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l’allongement des os avec un certain degré d’amincissement (dolichosténomélie). Bull Soc Méd Hôp Paris Février 1896;28

- [38] J.-B. Michel, Z. Touat. Physiopathologie des anévrysmes de l'aorte ascendante, physiopathologie cardio-vasculaire , novembre 2013 , EMC
- [39] Allan LD, Crawford DC, Tynan M. Evolution of coarctation of the aorta in intra-uterine life. Br Heart J 1984;52(4):4713.
- [40] Ho SY, Anderson RH. Coarctation, tubular hypoplasia, and the ductus arteriosus. Histological study of 35 specimens. Br Heart J 1979;41(3): 268-74.
- [41] Rudolph AM, Heymann MA, Spitznas U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. Am J Cardiol 1972;30(5):514-25.
- [42] Shinebourne EA, Elseed AM. Relation between fetal flow patterns, coarctation of the aorta, and pulmonary blood flow. Br Heart J 1974;36(5):492-8.
- [43] Smallhorn JF, Anderson RH, Macartney FJ. Morphological characterization of ventricular septal defects associated with coarctation of aorta by cross-sectional echocardiography. Br Heart J 1983;49(5):485-94
- [44] E.Quarello, B. Stos, L.Fermont Diagnostic prénatal des coarctations de l'aorte Prenatal diagnosis of aorta coarctations , 29 MARS 2011
- [45] De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;49:130-149.
- [46] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 1970;10:237-242.
- [47] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task Force Report on Diagnosis and Management on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001;22:1642-1681.
- [48] Elefteriades JA. Histoire naturelle des dissections aiguës. In: Kieffer E, Fabiani JL, editors. Chirurgie des dissections aortiques. Paris: AERCv; 2002.
- [49] DURAND I DN, BLAYSAT G, BOURGES-PETIT E, MAINGOURD Y, CARON FM ET NASSIF D.: CARDIOPATHIES CONGENITALES. OBSTACLES DES VOIES DROITES ET DES VOIES GAUCHES. ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE (ELSEVIER, PARIS) 1999, PEDIATRIE(4-071-4-20).

- [50] KASTLER B (ED.): IRM DES MALFORMATIONS CARDIOVASCULAIRES.
- [51] MAINGOURD Y, KACHANER J, FERMONT L, BATISSE A, SIDI D, LANDAU JF: [SEVERE HYPOTROPHIC AND HYPOKINETIC MYOCARDIOPATHIES SECONDARY TO OBSTRUCTIVE MALFORMATIONS OF THE LEFT HEART IN NURSING INFANTS]. ARCH MAL COEUR VAISS 1983, 76(5):484-492.
- [52] DAVID N, ISELIN M, BLAYSAT G, DURAND I, PETIT A: [DISPROPORTION IN DIAMETER OF THE CARDIAC CHAMBERS AND GREAT ARTERIES IN THE FETUS. CONTRIBUTION TO THE PRENATAL DIAGNOSIS OF COARCTATION OF THE AORTA]. ARCH MAL COEUR VAISS 1997, 90(5):673-678.
- [53] Marfan AB. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement (dolichosténomélie). Bull Soc Méd Hôp Paris Février 1896;28.
- [54] Dalglesh R. The human collagen mutation database 1998. Nucleid Acids Res 1998;23:253-255.
- [55] Collagen Database: <http://www.Le.ac.uk/genetics/collagen>.
- [56] Ellis PR, Cooley DA, De Bakey ME. Clinical consideration and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. J Thorac Cardiovasc Surg 1961;42:363-370.
- [57] Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. J AmColl Cardiol 1991;17:712-716.
- [58] Gore I, Seiwert CJ. Dissecting aneurysm of the aorta: pathologic aspects: an analysis of eighty-five fatal cases. Arch Pathol 1952;53:121-141.
- [59] Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol 1984;53: 849-855.
- [60] Abbott ME, Coarctation of the aorta of the adult type II. A statistical and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects older than two years. Am Heart J 1928;3: 574- 618.
- [61] Reifenshtein GH, Levine SA, Gross RE. Coarctation of the aorta: a review of 104 autopsied cases of adult type, two years of age or older. Am Heart J 1947;33:146-168.
- [62] Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. Ann Surg 1988;208:254-273.

- [63] DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris Jr GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92: 1118-1134.
- [64] Prokop EK, Palmer RF, Wheat Jr MW. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysms: in-vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. *Circ Res* 1970; 27:121-127.
- [65] Hirst AE, Johns VH, Klime SW. Dissecting aneurysms of the aorta; analysis of 505 cases. *Medicine* 1958;37:217-279.
- [66] Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol* 1990;21:291-296.
- [67] Sariola H, Viljanen T, Luosto R. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissection. *J Clin Pathol* 1986;39:1074-1081.
- [68] Delahaye JP, Villard J, Revel D. Anévrysmes de l'aorte thoracique. Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. Paris, Cardiologieangéologie. 11500 A10, 1991, 13p.
- [69] 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.
- [70] 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.
- [71] 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.
- [72] 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.
- [73] Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher Jr CR. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:247-256.
- [74] Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW, Daggett WM, Buckley MJ. Intraoperative aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53: 374-379.
- [75] Lam R, Robinson MJ, Morales AR. Aortic dissection complicating aortocoronary saphenous vein bypass. *Am J Clin Pathol* 1977;68:729-735.

- [76] Nicholson WJ, Crawley IS, Logue RB, Dorney ER, Cobbs BW, Hatcher Jr CR. Aortic root dissection complicating coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1978;41:103– 107.
- [77] Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg* 1992;29:915–1057.
- [78] Guéret P, Sénéchal C, Roudaut R. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multicenter prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:260 [abstract]
- [78] Slater EE, De Sanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976;60:625–633.
- [79] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897–903.
- [80] Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection. Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p.50.
- [82] Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990;212:705–713.
- [83] Reichenspurner H, Welz A, Guliemos V, Boehm D, Reichart B. Port-access cardiac surgery using endovascular cardiopulmonary bypass: theory, practice and results. *J Card Surg* 1998;13:275–280.
- [84] Slater EE, De Sanctis RW. Disease of the heart, pericardium, aorta and pulmonary vascular bed. A textbook of cardiovascular medicine. 2001 Braunwald Heart Disease.
- [85] Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y, Siglow V, Piepho A, Jaup T, et al. Diagnosis of thoracic aortic dissection: magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992;85:434–447.
- [86] Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. Diagnosis of the thoracic aortic dissection by non-invasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993;328:1–9.
- [87] Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457–461.

- [88] Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, D'Arcy B, Samdarshi TE, Holman WL, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991;84:1903–1914.
- [89] Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199: 347–352.
- [90] Nienaber CA, Von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiology* 1997;37:402–409.
- [91] Kersting–Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ. Aortic dissection: sensitivity and specificity of MR imaging. *Radiology* 1988;166:651–655.
- [92] Deutsch HJ, Sechtem U, Meyer H, Theissen P, Schicha H, Erdmann E. Chronic aortic dissection: comparison of MR imaging and transesophageal echocardiography. *Radiology* 1994;192:645–650.
- [93] Wagner S, Auffermann W, Buser P, Lim TH, Kircher B, Pflugfelder P, et al. Diagnostic accuracy and estimation of the severity of valvular regurgitation from the signal void on cine magnetic resonance images. *Am Heart J* 1989;118: 760–767.
- [94] Pelc NJ, Herfkens RJ, Shimakawa A, Enzmann DR. Phase contrast cine magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q* 1991;7:229–254.
- [95] Honda T, Hamada M, Matsumoto Y, Marsouka H, Hiwada K. Diagnosis of thrombus and blood flow in aortic aneurysm using tagging cine magnetic resonance imaging. *Int J Angiol* 1999;8:57–61.
- [96] Van Rossum AC, Post JC, Visser CA. Coronary imaging using MRI. *Herz* 1996;21:97–105.
- [97] Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen WG. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1966;275:1152–1157.
- [98] Shuford WH, Sybers RG, Weens HS. Problems in the aortographic diagnosis of dissecting aneurysms of the aorta. *N Engl J Med* 1969;280:225–231.
- [99] Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H. Retrograde cardioplégie does not adequately perfuse the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1116–1124.
- [100] Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 89 : 50–54.

- [101] Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms.
Circulation 2005;111:816–28.
- [102] Bulkley BH, Hutchins GM, Ross RS. Aortic sinus of valsalva aneurysms simulating primary right sided valvular heart disease.
Circulation 1975 ; 52 : 696–701.
- [103] Taylor KM. Diseases of the aorta. In : Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJ, Poole–Wilson PA eds. Diseases of the heart. London : TindallBailliere, 1989 : 1348–1362.
- [104] 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.
- [105] Guilmet D, Diaz F, Roux PM, Bachet J, Goudot B, Dubois C et al. Anévrismes de la crosse aortique. Traitement chirurgical, soixante observations. Presse Med 1986 ; 15 : 2191–2195.
- [106] Isselbacher EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. In : Braundwald E ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia : WB Saunders, 1997 : 1546–1578.
- [107] Ninet J, Cochet P, El Kirat M, Jarolin G, Vigneron M, Champsaur G. Anévrisme extériorisé de l'aorte ascendante : problèmes chirurgicaux. Lyon Chir 1990 ; 86 : 26–28.
- [108] 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.
- [109] 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.
- [110] 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.
- [111] Mathew T, Nanda NC. Two–dimensional and Doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. Am J Cardiol 1984 ; 54 : 379–385.

- [112] Xu Q, Peng Z, Rhako P. Doppler echocardiography characteristics of sinus of Valsalva aneurysms. *Am Heart J* 1995 ; 130 : 1265–69.
- [113] 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.
- [114] 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.
- [115] Shimada I, Ronney SJ, Farneti PA, Riley P, Guest P, Davis P et al. Reproducibility of thracic aortic diametr measurment using computed tomographic scans. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 ; 16: 59–62.
- [116] Qanadli SD, Elhajjam M, Mesurolle B, Lavis L, Jourdan O, Randoux B et al. Motion artifact of the aortic dissection on spiral CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 1–6.
- [117] Berthezène Y, Revel D. *Arch mal coeur* 1997 ; 90 : 1693–99.
- [118] Koskas F, Kieffer E. Anévrysmes artériels. In : *Cardiologie– Pathologie cardiovasculaire*. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389–400..
- [119] 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.
- [120] Koskas F, Kieffer E. Anévrysmes artériels. In : *CardiologiePathologie cardiovasculaire*. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389–400..
- [121] SANDY SHAH DO Aortic coarctation. Department of cardiology, university of medicine and densitry of New Jersey Robert Wood Johnson Medical School. *EMedicine*, July 25, 2002
- [122] ANNIE LACROIX, MARILOU BURELLE, CHRISTINE TREMBLAY, JUSTINE GIROUX *Cardiopathie et prostaglandine*, hôpital saint-justine , Mai 2011
- [123] Oudot J. La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. *Presse Méd* 1951;59:2346.
- [124] Voorhees AB, Jaretzkilii A, Blakemore AH. The use of tubes constructed from Vinyon N cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg* 1952;135:332–6.
- [125] Parodi J, Palinaz J, Barone H. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491–9

- [126] Iung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P., Tribouilloy C., Hall R., Butchart E., and 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 : 1252–1266
- [127] Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C., Edmunds L.H., Fedderly B.J., Freed M.D., and 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 : 1486–1488 [\[cross-ref\]](#)
- [128] 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.
- [129] 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.
- [130] Roman M, Devereux R, Kramer-Fox R, O’Loughlin J. Twodimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. Am J Cardiol 1989;64:507–12.
- [131] Devereux R, Roman M. Aortic disease in Marfan’s syndrome. N Engl J Med 1999;340: 1358–9.
- [132] 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.
- [133] 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

- [134] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task force report on diagnosis and management on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1642–1681.
- [135] Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJ. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J* 1994;72:461–465.
- [136] Guilmet D, Bachet J. Chirurgie de la crosse de l'aorte. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997;90:1782–1792.
- [137] Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H. Retrograde cardioplegia does not adequately perfuse the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1116–1124.
- [138] Winkelmann J, Aronson S, Young CJ. Retrograde-delivered cardioplegia is not distributed equally in the ventricular free wall and septum. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9: 135–139
- [139] Bachet J, Guilmet D. The use of biological glue in aortic surgery. *Cardiol Clin* 1999;17:779–796
- [140] Bachet J, Goudot B, Dreyfus G, Banfi C, Ayle NA, Aota M, et al. The proper use of Glue: experience with the GRF glue in acute aortic dissection. *J Card Surg* 1997; 12(suppl2):243–255
- [141] Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338–9
- [142] Yacoub MH, Fagan A, Stassano P, Radley-Smith R. Results of valve conserving operations for aortic regurgitation. *Circulation* 1983;68:311–21
- [143] David TE, Feindel M. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617–22
- [144] Gott VL, Pyeritz RE, MacGovern GJ.
Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1986;314:1070–1074.
- [145] Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement of ascending aorta and aortic valve with a composite graft. *Ann Surg* 1980;192: 403–413.
- [146] Bachet J, Termignon JL, Goudot B, Dreyfus G, Piquois A,
Brodaty D, et al. Aortic root replacement with a composite graft: factors influencing immediate and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:207–213.
- [147] Miller DC, Stinson EB, Oyer PE. Concomitant resection of ascending aortic aneurysm and replacement of the aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:388–401

- [148] Miller DC, Stinson EB, Oyer PE. Operative treatment of aortic dissection: experience with 125 patients over a sixteen-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78: 355–368.
- [149] Miller DC. Invited letter concerning: replacement of the transverse arch during emergency operations for type A aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98: 310–312.
- [150] Bachet J. Reply to Dr. Miller's invited letter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:312–314.
- [151] Mastroroberto P, Chello M. Embolization of biological glue after repair of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1996;62:946–947.
- [152] Bingley JA, Gardner MA, Stafford EG. Late complications of tissue glues in aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 2000;69: 1764–1768.
- [153] Borst HG, Frank G, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysm by a new multi stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:11–13.
- [154] Ando M, Takamoto S, Okita Y, Morota T, Matsukawa R, Kitamura S. Elephant trunk procedure for surgical treatment of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:82–87.
- [155] Kieffer E, Koskas F, Godet G, Bertrand M, Bahnini A, Benhamou AC, et al. Treatment of aortic arch dissection using the elephant trunk technique. *Ann Vasc Surg* 2000; 14:612–619.
- [156] Kazui T, Washiyama N, Muahammad B. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg* 2000;70:3–9.
- [157] Kazui T, Washiyama N, Bashar AH.
Extended total arch replacement for acute type A aortic dissection: experience with seventy patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119: 558–565.
- [158] Miyairi T, Ninomiya M, Endoh M. Conventional repair and operative stent grafting for acute and chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1621–1623.
- [159] Fleck T, Hutschala D, Czerny M. Combined surgical and endovascular treatment of acute aortic dissection type A: preliminary results. *Ann Thorac Surg* 2002;74:761–765.
- [160] Roux D, Brouchet L, Concina P. Type A acute aortic dissection: combined operation plus stent management. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1616–1618.
- [161] Gaxotte V, Cochetoux B, Haulon S, Vincentelli A, Lions C, Koussa M et al. Relationship of intimal flap position to endovascular treatment of malperfusion syndromes in aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2003; 10:719–27
- [162] Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet* 2000;356:482–3.

- [163] Fabre O, Vincentelli A, Willoteaux S, Beregi JP, Prat A. Preoperative fenestration for type A acute aortic dissection with mesenteric malperfusion. *Ann Thorac Surg* 2002;73:950–1.
- [164] F. ROUBERTIE, E. LE BRET, R. ROUSSIN, M. LY, N.BENSARI, A. SERRAF Coarctations aortiques et hypoplasies de l'arche. 2010 Elsevier Masson SAS (42–761)
- [165] ANNIE LACROIX, MARILOU BURELLE, CHRISTINE TREMBLAY, JUSTINE GIROUX Cardiopathie et prostaglandine, hôpital saint-justine , Mai 2011
- [166] S. CHAUVAUD Coarctation aortique. Technique chirurgicale. 2002 Elsevier Encyclopédie Médicochirurgicale 42–761
- [167] Y. AGGOUN, P.ACAR Coarctation de l'aorte. 2008 Elsevier Masson
- [168] OVAERT CAROLINE. Périodique trimestriel n° 13/2004 Une malformation cardiaque expliquée
- [169] ROUAULT Cathétérisme cardiaque. Angiographie du petit enfant et de l'enfant. 2003 Elsevier. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11–940–A–95
- [169] Clouse WD, Hallet Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Roland CM, Ilstrup DM, et al.
Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004;79:176e80.
- [170] Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International registry of acute aortic dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:149e59.
- [171] Me´sza´ros I, Mo´roc J, Szla´vi J, Schmidt J, Torno´ci L, Nagy L, et al.
Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271e8.
- [172] Shake J, Williams GM. Aortic dissection. In: Yuh D, Vricella L, Baumgartner W, editors. *The Johns Hopkins manual of cardiothoracic surgery*. New York: McGraw Hill Medical; 2007. p. 725e52
- [173] Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet* 2008;372:55e66.
- [174] Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV, et al.
Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation* 2004;110:II237e42
- [175] R. Roudaut, S. Lafitte, C. Durrieu-Jaïs, P. Réant, A. Mignot, F. Laurent, L. Labrousse. Dissection de l'aorte thoracique. *EMC – Cardiologie* 2009;1–15 [Article 11–650–A–10].
- [176] Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA , et al.
Familial patterns of thoracic aneurysms. *Arch Surg* 1999 ; 134 : 361–367

- [177] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA* 2000;283:897–903.
- [178] Rajendra H. Mehta, MD, FACC, MS, Patrick T. O’Gara, MD, Eduardo Bossone, MD, Christoph A. Nienaber. on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Acute Type A Aortic Dissection in the Elderly: Clinical Characteristics, Management, and Outcomes in the Current Era, *J Am Coll Cardiol* [179] Glen Roseborough, MD, FRCS, John Burke, MB BCH BAO, Jason Sperry, MD, Bruce Perler, MD, Jose Parra, MD, G. Melville Williams, MD, Twenty-year experience with acute distal thoracic aortic dissections, *J vasc surg* 2004;40:235–46
- [180] Kotaro Suehiro, MD, Patrick Pritzwald–Stegmann, MD, Teena West, MSc Alan R. Kerr, FRACS and David A. Haydock, MB, ChB, FRACS Surgery for Acute Type A Aortic Dissection A 37-Year Experience in Green Lane Hospital Heart Lung and Circulation 2006;15:105–112
- [181] Arun Raghupathy, MD, Christoph A. Nienaber, MD, Kevin M. Harris, MD, Truls Myrmed, MD, Rossella Fattori, MD on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Geographic Differences in Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes in Type A Acute Aortic Dissection *Am J Cardiol* 2008;102:1562–1566
- [182] Carlos E. Martín, Alberto Forteza, Enrique Pérez, María J. López, Jorge Centeno, José A. Blázquez, Javier de Diego, Diana García, and José M. Cortina Predictors of Mortality and Reoperation in Acute Type–A Aortic Dissection Surgery: 18 Years of Experience. *Rev Espanol cardio* 2008;61(10):1050–60
- [183] Andrew J.M. Campbell–Lloyd, Julie Mundy, FRACS, Nigel Pinto, Annabelle Wood, RN, Elaine Beller, Stephen Strahan, and Pallav Shah. Contemporary Results Following Surgical Repair of Acute Type A Aortic Dissection (AAAD): A Single Centre Experience, *Heart, Lung and Circulation* 2010;19:665–672
- CHIRURGIE DE LA DISSECTION AIGUE DE L'AORTE 204

- [184] G Issaoui, A Amara, S Gmati, H Bouaouina, N Ben Abdelkader, I Mgarrej*,
W.Naija, R.Said. Dissection aortique de type A : Facteurs épidémiologiques et pronostiques
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Universitaire Sahloul de Sousse– Tunisie .
Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique, Hôpital Universitaire Sahloul de
Sousse– Tunisie.
- [185] Antonin Souaga, Louis Labrousse, Laurent Barandon, Jean–Philippe Guibaud,
Nicolas Elia, Emmanuel Choukroun, Francesco Madonna, Claude Deville, Xavier
Roques Chirurgie en urgence de la dissection aortique aiguë de type A chez l'octogénaire : est–
ce raisonnable ? chirurgie thoracique et cardiovasculaire 2011;15(2) :102–106
- [186] Yu–Hang Yeh, Yu–Jang Su, Che–Hung Acute aortic dissection (AAD) in the elderly
[http dx.doi.org./10.1016/j. archger.2012.11.012](http://dx.doi.org/10.1016/j.archger.2012.11.012)
- [187] AB:CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE PRATIQUE. 2002. 190ROSENTHAL E:COARCTATION OF THE
AORTA FROM FETUS TO ADULT:CURABLE CONDITION OR LIFE LONG
DISEASE PROCESS?HEART 2005,91(11):1495–1502.
- [188]C.D:DEVENIR ET SURVEILLANCES DE CARDIOPATHIES CONGÉNITALES OPÉRÉES.ENCYCLOPÉDIE
MÉDICO CHIRURGICALE (ELSEVIER,PARIS)1994,CARDIOLOGIEANGIOLOGIE(11–039–B–10).
- [189] WEBB G:TREATMENT OF COARCTATION AND LATE COMPLICATIONS IN THE ADULT.SEMIN
THORAC CARDIOVASC SURG 2005,17(2):139–142.
- [190] VICCHIO M,AMATO A,MERLINO E,NAVA A,DE FEO M,CAIANIELLO G,COTRUFO M:TREATMENT OF
DEEP THORACOTOMY WOUND INFECTION IN NEONATAL AGE:A CASE REPORT.JTHORAC
CARDIOVASC SURG 2007,134(1):254–255.
- [191] Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International
registry of acute aortic dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;37:149e59.
- [192] Me´sza´ros I, Mo´rocz J, Szla´vi J, Schmidt J, Torno´ci L, Nagy L, et al.
Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000;117:1271e8.
- [193] Shake J, Williams GM. Aortic dissection. In: Yuh D, Vricella L, Baumgartner W, editors. The Johns
Hopkins manual of cardiothoracic surgery. New York: McGraw Hill Medical; 2007. p. 725e52
- [194] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL Russman et al. Le Registre
international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie
JAMA, 283 (2000), pp 897–90

- [195] Clouse WD, Hallet Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Roland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clin Proc 2004;79:176e80.
- [196] KRISTIN C. LOMBARDI, MDA, VERONIKA NORTHRUP, MPH, ROBERT L. MCNAMARA, MD, MHSC, LISSA SUGENG, MD, MPH, AND CONSTANCE G. WEISMANN, MDA
Aortic Stiffness and Left Ventricular Diastolic Function in Children. Following Early Repair of Aortic Coarctation. Am J Cardiol 2013 Elsevier Inc.
- [197] MARCELLO DE DIVITIIS, MD, CARLO PILLA, MD, MIA KATTENHORN, BSC, ANN DONALD, AVT, MARIUTZKA ZADINELLO, MD, SHARON WALLACE, BA, ANDREW REDINGTON, FRCP, JOHN DEANFIELD, FRCP
Ambulatory Blood Pressure Left Ventricular Mass and Conduit Artery Function Late After Successful Repair of Coarctation of the Aorta Journal of the American College of Cardiology. 2003 by the American College of Cardiology Foundation. Vol. 41, No. 12
- [198] JONATHAN W. CRAMER · SALIL GINDE · PETER J. BARTZ · JAMES S. TWEDDELL · S. BERT LITWIN · MICHAEL G. EARING
Aortic Aneurysms Remain a Significant Source of Morbidity and Mortality After Use of Dacron_ Patch Aortoplasty to Repair Coarctation of the Aorta: Results from a Single Center
Pediatr Cardiol (2013) 34:296–301
- [199] ANDERSON R, BAKER EJ, MACARTNEY FJ, RIGBY ML, SHINEBOURNE EA, TYNAN M EDS
- [200] HIROSE O, TAKEUCHI M, KIJIMA Y, ONO Y, YAMADA O, ARAKAKI Y, RYUJIN Y, KAJINO Y, KAMIYA T, KOZUKA T.
Two-dimensional echocardiographic diagnosis of congenital malformations of the aorta in infants and children. J Cardiogr. 1981 Jun; 11(2): 629–47
- [201] KASTLER, A. LIVOLSI, R. PAPAVERO, C. CLAIR, JF. LITZLER, O. SOHM, HH. HOSEIN, D. VETTER, P. GERMAIN, Y. BERNARD
Malformations de l'aorte : aspects IRM
2002 Editions scientifiques et Médicales Elsevier : 32–015–F–66
Paediatric cardiology. 2nd Ed. Churchill Livingstone, London 2002.

[202] DR JAGDEEP GREWAL

Coarctation of the aorta : Anaesthesia tutorial of the week 265. Westmead Children's Hospital, Sydney.
23 July 2012

[203] GUPTA TC, WIGGERS CJ

Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees.
Circulation 1951, 3:17

[204] KIRSTY T, NILOFER S, CHRISTOPHER W.

Cardiovascular Malformations Among Preterm Infants.
From the Department of Paediatric Cardiology, Freeman Hospital, Newcastle upon
Tyne, United Kingdom. Elsevier 2000 Masson

[205] Y. AGGOUN, P.ACAR

Coarctation de l'aorte. 2008 Elsevier Masson

[206] M. LADOUCEUR, E. MOUSSEAU

Scanner et imagerie par résonance magnétique des cardiopathies congénitales à l'âge adulte
2012 Elsevier Masson 32-015-F-50

STEFFENS JC, BOURNE MW, SAKUMA H, O'SULLIVAN M, HIGGINS CB.

Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine
magnetic resonance imaging.Circulation 1994 Aug; 90(2): 937-43

[207] MOHIADDIN RH, KILNER PJ, REES S, LONGMORE DB.

Magnetic resonance volume flow and jet velocity mapping in aortic coarctation.
J Am Coll Cardiol. 1993 Nov 1; 22(5):1515-21

[208] EICHENBERGER AC, JENNI R, VON SCHULTHESS GK,

Aortic valve pressure gradients in patients with aortic valve stenosis. Quantification with
velocity-encoded cine MR imaging.AJR 1993; 160:971-977

[209] SECHTEM, PFLUGFELDER PW, WHITE RD, GOULD RG,

Cine MR imaging ; potential for evaluation of cardiovascular function 1987 148:239-246

[210] PAPAVERO R, KASTLER B, CLAIR C, LITZLER JF, DELABROUSSE E,

LIVOLSI A ET AL,

Coarctation de l'aorte thoracique : évaluation et suivi en IRM. Radiol 2001, 82: 555-561

- [211] SMALLHORN JF, HUHTA JC, ADAMS PA, ANDERSON RH, WILKINSON JL, MACARTENEY FJ.
Cross-sectional echocardiographic assessment of coarctation in the sick neonate and infant.
Br Heart J.1983 Oct; 50(4):349–61
- [212] REV C, COEURDEROY A, DUPUIS C. Coarctation of the aorta and Fallot's tetralogy. Apropos of 2 cases] Arch Mal Coeur
Vaiss.1984 May; 77(5):526–33.
- [213] YVETTE BERNARD.
Coarctation aortique
Cardiopathies par obstacle
- [214] O’SULLIVAN, G DERRICK, R DARNELL
Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. Heart 2002;88:163–166
- [215] DI FILIPPO S, BOZIO A, SASSOLAS F, JOCTEUR-MONROZIER D.
Mid-term results of treatment of aortic coarctation in neonates.
Service de cardiologie C, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis-Pradel,
Lyon. Arch Mal Coeur Vaiss. 1998 May ; 91(5) : 593–600
- [216] GRECH V.
Trends and epidemiology of coarctation of the aorta in a population-based study.
Paediatric Department, St. Luke's Hospital, Guardamangia, Malta
Int J Cardiol. 1999 Feb 28; 68(2): 197–202
- [217] JENKINS NP, WARD C.
Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. Department of Cardiology, Manchester. 2007 Association of Physicians of Great. Britain and Ireland.
Oxford Journals Oxford University Press
- [218] CLAUD DUPUS, JEAN KACHANER, ROBERT M, FREEDOM, MAURIS PAYNOT, ANDRE DAVIGNON.
Cardiologie pédiatrique. 2ème édition, médecin–sciences. Flammarion
- [219] SANDY SHAH DO
Aortic coarctation. Department of cardiology, university of medicine and densitry of New Jersey
Robert Wood Johnson Medical School. EMedicine, July 25, 2002

[220] STOLL C, ALEMBIK Y, DOTT B.

Familial coarctation of the aorta in three generations.

Ann Genet. 1999; 42: 174–176

[221] Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med 1994; 330 : 1335–1341

[222] Ochi M, Yamauchi S, Yajima T, Kutsukata N, Bessho R, Tanaka S. Aortic dissection extending from the left coronary artery during percutaneous coronary angioplasty. Ann Thorac Surg 1996 ; 62 : 1180–1182

[223] Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. AM J Cardiol 1984 ; 53: 849–855

[224] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL

Russman et al. Le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie JAMA, 283 (2000), pp 897–90

[225] Svensson LG, Crawford ES Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part II.
Curr Probl Surg 1992 ; 29 : 915–1057

[226] Slater EE, De Sanctis The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm.

Am J Med 1976 ; 60 : 625–633

[227] J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic.

EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2004:1–16 [Article 42–743–A].

[228] Slater EE, De Sanctis The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. Am

J Med 1976 ; 60 : 625–633

[229] Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al.

Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications.

Ann Surg 1990 ; 212 : 705–713

[230] Slater EE, De Sanctis RW. Disease of the heart, pericardium, aorta and pulmonary vascular bed.
A textbook of cardiovascular medicine. 2001 Braunwald Heart Disease.

[231] KOVASIKOVA L, DAKKAK K, SKRAK P, ZAHOREC M, HOLAN M

Neonates with left-sided obstructive heart disease : clinical manifestation and management at primary care hospitals. Bratisl Lek Listy 2007 ; 108 (7) : 316–319

[232] KISHAN J, ELZOUKI AY, MIR NA.

Coarctation of the aorta in the newborn: a clinical study.

Ann Trop Paediatr. 1984 Dec; 4(4): 225–8

[233] GHAZAL SS, EL SAMADY MM, AL HOWASI M, MUSALLAM S.

Coarctation of the aorta: A call for early detection.

Ann Saudi Med 1998 Nov–Dec; 18(6): 514–7

[234] LAOHAPRASITIPORN D, JARUCHAROENPORN S, NANA A, SOONGSWANG J,

DURONGPISITKUL K.

Coarctation of the aorta in children at Siriraj Hospital.

J Med Assoc Thai, 2000 Nov; 83 Suppl 2: S89–97

[235] WARD KE PRYOR RW, MATSON JR, RAZOOK JD, THOMPSON WM, ELKINS

RC.

Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up.

Pediatrics, 1990 Dec; 86(6): 972–6

[236] Gillium RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol. 1995 ; 48 :

1289–98

[237] Cronenwett JI, Krupski WC. Overview in. Rutherford RB, eds. Vascular Surgery. Philadelphia : WB

Saunders 2000 ; 1241–46

[238] Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta : reveiw of 260 cases. J Thorac

Cardiovasc Surg 1985 ; 89 : 50–54

[239] TZEMOS N, THERRIEN J, YIP J, ET AL Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. JAMA 2008;

300 : 1317 –1325

[240] WHALHOUT RJ, ORON GH, BENNINK GB, MEIJBOOM EJ 2004) Comparaison of surgical repair with

balloon angioplasty for native coarctation in patients from 3 months to 16 years of age. Eur J

Cardiothorac Surg 25 : 722–727.

[241] SEQUELA, P. GUERIN, V. GOURNAY

Hypertension artérielle révélant une coarctation aortique serrée chez l'enfant: à propos d'un cas.

Service de cardiologie pédiatrique, hôpital de la Mère-et-de-l'enfant, CHU de Nantes,

France. 2011 Elsevier Masson

[242] Miller DC. Invited letter concerning: replacement of the transverse arch during emergency

operations for type A aortic dissections. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;98: 310–312.

- [243] Mazzucotelli JP, Deleuze P, Baufreton C, Duval AM, Hillion ML, Loisançe DY, Cachera JP.
Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection : long-term echocardiographic
assessment and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 1993 ;55 :1513-7.
- [244] Cachera JP, Loisançe D, Carlier M, Maillet FX, Slama R, Bouvrain Y. Progrès techniques dans le
traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës totales du type I. *Arch Mal Coeur*
1974;2:125-31.
- [245] Cachera JP, Donzeau-Gouge G, Poulain H, Loisançe D, Bloch G, Galey JJ.
Techniques actuelles de réparation des dissections aortiques aiguës. Résultats d'une série de 27
cas opérés. *Chirurgie* 1977 ;103 :273-8.
- [246] Cachera JP, Vouhé PR, Loisançe DY, Menu P, Poulain H, Boch G, Vasile N, Aubry P, Galey JJ.
Surgical management of acute dissections involving the ascending aorta.
Early and late results in 38 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ;82 :576-84.
- [247] Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery : an alternative site of arterial
cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. 1995 ;109 :885-
90.
- [248] Neri E, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E, Diciolla F, Prifti E, Sassi C.
Axillary artery cannulation in type A aortic dissection operations. *J Thorac
Cardiovasc Surg* 1999 ;118 :324-9.
- [249] Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic
dissections. *Ann Thorac Surg* 2000 ;69 :1127-9.
- [250] Yavuz S, Göncü MT, Türk T. Axillary artery cannulation for arterial inflow in patients with acute
dissection of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ;22 :313-15.
- [251] Pasic M, Schubel J, Bauer M, Yankah C, Kuppe H, Weng YG, Hetzer R.
Cannulation of the right axillary artery for surgery of acute type A aortic dissection.
Eur J Cardiothorac Surg 2003 ;24 :231-6.
- [252] Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, et al.
Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International
Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*
2005;129:112-22.

[253] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, et al.

Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2006;114(suppl1): I350–I356.

[254] YVETTE BERNARD.

Coarctation aortique

Cardiopathies par obstacle

[255] BROWN JW, RODEFELD MD, RUZMETOV M

Transvers aortic arch obstruction : when to go from the front. *Semin thorac Cardiovascular Surg Pediatr Card Surg Ann* 2009 ; 12:66–9

[256] ARPAN R DOSHI AND P SYAMASUNDAR RAO

Coarctation of Aorta–Management Options and Decision Making

Department of Pediatrics, Division of Pediatrics Cardiology, University of Texas Health

Science Center at Houston, Houston Texas, USA . 2012: 2161–0665 Pediatrics

[257] FORBES TJ, KIM DW, DU W, TURNER DR, HOLZER R, ET AL.

Comparison of Surgical, Stent, and Balloon Angioplasty Treatment of

Native Coarctation of the Aorta. An Observational Study by the CCISC

2011 by the American College of Cardiology Foundation. ISSN 0735–1097

[258] COWLEY CG, ORSMOND GS, FEOLA P, MCQUILLAN L, SHADDY RE (2005) Longterm, randomized

comparison of balloon angioplasty and surgery for native coarctation of the aorta in childhood.

Circulation 111: 3453–3456.

[259] HERNÁNDEZ-GONZÁLEZ M, SOLORIO S, CONDE-CARMONA I, RANGELABUNDIS

A, LEDESMA M, ET AL.

Intraluminal aortoplasty vs. surgical aortic resection in congenital aortic coarctation. A clinical random study in pediatric patients.

Arch Med Res 34: 305–310 (2003).

[260] LACOUR GAYET F, BRUNIAUX J, SERRAF A, CHAMBRAN P, BLAYSAT G,

LOSAY J.

Hypoplastic transverse arch and coarctation in neonates: Surgical reconstruction of the aortic arch: A study of sixty-six patients *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*

Volume 100, Issue 6, 1990, Pages 808–816

- [261] ALFRED HAGER, MD*, SIMONE KANZ, MD, HARALD KAEMMERER, MD, VMD, AND JOHN HESS, MD
Exercise Capacity and Exercise Hypertension After Surgical Repair of Isolated Aortic Coarctation. *Am J. Cardiol* 2008;101:1777–1780)
- [262] DONGNGAN T. TRUONG • LLOYD Y. TANI • L. LUANN MINICH • PHILLIP T. BURCH • TYLER R. BARDSLEY • SHAJI C. MENON
Factors Associated with Recoarctation After Surgical Repair of Coarctation of the Aorta by way of Thoracotomy in Young Infants. Springer Science+Business Media New York 2013
- [263] CONTE S, LACOUR-GAYET F, SERRAF A, SOUSA-UVA M, BRUNIAUX J, TOUCHOT A, PLANCHE C.
Surgical management of neonatal coarctation
J Thoracic Cardiovasc Surg. 1995 Apr; 109(4): 663–74; discussion 674
- [264] VAN SON JA, MOHR FW, HESS H, HAMBSCH J, HAAS GS.
Early repair of coarctation of the aorta.
Ann Thorac Cardiovasc Surg. 1999 Aug; 5(4): 237–44
- [265] MADDALI MM, VALLIATTU J, AL DELAMIE T, ZACHARIAS S.
Selection of monitoring site and outcome after neonatal coarctation repair.
Asian Cardiovasc. Thorac. Ann 2008 Jun; 16(3): 236–9
- [265] DONGNGAN T. TRUONG • LLOYD Y. TANI • L. LUANN MINICH • PHILLIP T. BURCH • TYLER R. BARDSLEY • SHAJI C. MENON
Factors Associated with Recoarctation After Surgical Repair of Coarctation of the Aorta by way of Thoracotomy in Young Infants. Springer Science+Business Media New York 2013
- [266] SEONG HO CHO, M.D.,* YANG HYUN CHO, M.D.,* TAE-GOOK JUN, M.D., PH.D.,JI-HYUK YANG, M.D., PH.D.,* PYO WON PARK, M.D., PH.D.,* JUNE HUH, M.D., PH.D.I-SEOK KANG, M.D., PH.D. AND HEUNG JAE LEE, M.D., PH.D
Outcome of Single-Stage Repair of Coarctation with Ventricular Septal Defect.
2011 Wiley Periodicals, Inc
- [267] YUKIHISA ISOMATSU, MD, YASU HARU IMAI, MD, TOSHI HARU SHIN'OKA, MD, MITSURU AOKI, MD, KAZUKI SATO, MD
Coarctation of the aorta and ventricular septal defect: Should we perform a single-stage repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:524–8

[268] GIORDANO U, MATTEUCCI MC, CALZOLARI A, ET AL

Ambulatory blood pressure monitoring in children with aortic coarctation and kidney transplantation. J Paediatr 2000;136:520-3.

[269] PARRISH MD, TORRES E, PESHOCK R, ET AL

Ambulatory blood pressure in patients with occult recurrent coarctation of the aorta. Pediatr Cardiol . 1995; 16:166-71.

[270] HAUSER M, KEUHN A, WILSON N.

Abnormal responses for blood pressure in children and adults with surgically corrected aortic coarctation. Cardiol Young 2000;10:353-7.

[271] JOHNSON D, PERRAULT H, VOBECKY J, ET AL

Influence of postoperative period and surgical procedure on ambulatory blood pressure: determination of hypertension load after successful surgical repair of coarctation of the aorta. Eur Heart J 1998; 19:638-46.

[272] ANDREW C, FIORE MD, LAURICE K, FISCHER MS, THERESA SCHWARTZ

MS, SAADEH JUREIDINI MD, IAN BALFOUR MD, DUSTIN CARPENTER BA, DAPHNE DEMELLO, KATHERINE S, VIGRO PHD, GLENN PENNINGTON MD, ROBERT G, JOHNSON MD.

Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation

The Annals of Thoracic Surgery. Volume 80, Issue 5, November 2005, Pages 1659-1665