

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 10

CHIRURGIE DE L'AORTE ASCENDANTE
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE A-CHU
AVICENNE DE RABAT (A PROPOS DE 39 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Aziza EL MEDIANI
Née le 28 Janvier 1990 à Témara
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Chirurgie aorte ascendante – Dissection – Anévrisme.

JURY

Mr. Y. SEFIANI Professeur de Chirurgie Vasculaire	PRESIDENT
Mr. M. J. GHISSASSI Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	RAPPORTEUR
Mme. L. OUKERAJ Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mr. A. AWAB Professeur D'Anesthésie Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAUFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - ***Directeur HMI Med V***
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation



Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale



Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

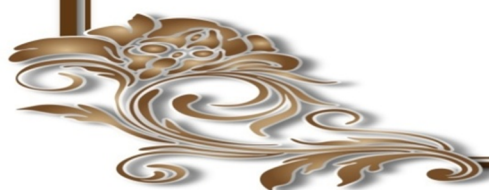
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.



A ma très chère mère KALTOUM CHAMOU

Les mots semblent parfois si dénués de sens qu'il est difficile de trouver des expressions qui puissent traduire mon amour, mon attachement, et ma reconnaissance pour tous les efforts que tu as fournis à mon égard.

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études et ma vie toute entière.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leurs vies et leurs études.

Tu as été toujours là pour moi, Ce travail n'aurait pu prendre de forme sans ton soutien inconditionnel conjugué à l'affection dont tu n'as cessé de m'entourer.

Je t'aime du plus profond de mon cœur.

Puisse DIEU le grand puissant te donner bonne santé et longue vie.



A mon très cher père ABDELHAMID

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour notre éducation, tu as toujours souhaité le meilleur pour nous.

Je voulais te remercier, d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui et des valeurs que tu as si bien su m'inculquer, le respect et le dévouement.

Tu m'as toujours appris que le travail est la clé de la réussite, et tu m'as toujours encouragé et soutenu.

Tu as fourni beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour tu es fier de moi et que je réalise l'un de tes rêves.

Je t'aime énormément.

Puisse DIEU le tout puissant te protéger et t'accorder longue vie.



A mes chers frères YOUSSEF, MOHAMMED et ILYASS

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et
de tendresse envers vous.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans vos vies, avec tout le bonheur.

A mes chères sœurs IMANE, KHADIJA et MERYEM

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour et la tendresse que je
porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*



A mes chers oncles et tantes

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

*Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que vous avez fait pour
moi.*

*Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail qui traduit ma
gratitude et les sincères remerciements pour votre bienveillance.*

*Que dieu vous accorde, ainsi que votre famille, santé, bonheur et
prospérité.*

A la mémoire de mes grands- parents

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.
Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos
âmes.*



A Tous mes cousins et cousines

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre
soutien, encouragements, et affections.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage
de mes sentiments sincères de mes vœux de santé et de bonheur.*



A mes amies internes

Fatima Zohra Râdi, Lamyae Sasbou, Oumaima Alikâ, Chaimae Gharub, Sara Ahchouch, Zineb El Idrissi, Sara Bouhali, , Bouhdadi Hanae, Souhaila Karmoune, Laila Tami, , Ikram Boumendil, Chaimae Khairoune, EL Bejnouni Manal, , Fatiha Bouhamou, Nahid Erraboune, Nazha Aboutaleb, Fatiha Boudguig, Hanae Boutallakâ, Imane Azzam, Meryeme El Ghanmi Sara Ghani, Sara Mai, Sihame El Meouakni, Leila Berrada, Hanane Boussima, , Asmae Boulmane, Jihane Meddah, Intissar Ajhoune, Aziza Guenoune, Wissal Dailami, Fadwa Sguite, Sara, Aida, Zahra, Safa, Aicha, Oumaima Ghizlane.....

la liste est longue !!

Je ne peux trouver les mots justes pour vous exprimer toute ma profonde affection

J'ai toujours pu compter sur vous, vous m'avez offert votre amitié sans compter.

Je me rappellerai toujours les bons moments qu'on a passé ensemble et que j'espère passer encore avec vous.

En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant une vie pleine de santé, de bonheur, d'amour et de réussite.



*Aux amiriens : amine, badr, oussama , achraf , bataf, amine
zayd, karim, zakaria, alae , mohamed, omar, hamza, ahmed, ibrahim..... et
d'autres*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et
mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de
bonheur et de bonne santé.*



Remerciements



A notre maître Président

Monsieur le Professeur SEFIANI Yasser

Professeur de chirurgie vasculaire - Hôpital Avicenne de Rabat

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités
humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à
l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un
profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande
gratitude.*

*A notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur RHISSASSI Mohammed Jaafar
Professeur de chirurgie cardiovasculaire- Hôpital Avicenne de
Rabat*

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve.

Nous souhaitons être digne de cet honneur.

*Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous
apportant vos précieux et pertinents conseils.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la
réalisation de cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération
et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques
et humaines.*

A notre maître juge de thèse
Madame le Professeur OUKERRAJ Latifa
Professeur de Cardiologie- Hôpital Avicenne de Rabat

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères

A notre maître juge de thèse

Monsieur AWAB Al Mahdi

Professeur d'Anesthésie Réanimation Hôpital Avicenne de Rabat

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, et remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici, cher maître l'expression de notre profonde et haute considération.

Liste des illustrations



LISTE DES ABREVIATIONS

DA	: Dissection aortique
AAA	: Anévrisme de l'aorte ascendante
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



Sommaire

Introduction	1
Anatomie de l'aorte	3
1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :.....	4
2. Orifice aortique du ventricule gauche :.....	5
3. Description des différents segments de l'aorte :.....	6
3.1. l'aorte thoracique ascendante.....	6
3.2. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :.....	9
3.3. Le segment descendant de l'aorte thoracique :(figure 5).....	11
3.4. L'aorte abdominale :.....	13
4. Les Constituants de l'artère :.....	14
Historique	16
Epidémiologie	20
1. Dissection :.....	21
2. L'anévrisme :.....	23
Physiopathologie	25
I. La dissection de l'aorte :.....	26
1. Brèche initial :.....	26
2. Parois de la dissection :.....	27
3. Canaux circulants :.....	27
4. Les conséquences de la dissection aortique :.....	28
4.1. Rupture et tamponnade :.....	28
4.2. Insuffisance aortique :.....	28
4.3. Malperfusion :.....	29
II. L'anévrisme de l'aorte :.....	30
1. Forme génétique :.....	30
2. Les formes dégénératives :.....	31
3. La dégénérescence mucoïde	31
Classification anatomopathologique des dissections	33
I. Classification de de. bakey :.....	34
II. Classification de stanford :.....	34

III. Classification de guilmet :	36
IV. Classification de l'European Society of Cardiology:	38
Etiologies	40
I. Affections congenitales et/ou hereditaires :	41
1. Maladies du tissu conjonctif :	41
1.1. Syndrome de Marfan :	41
1.2. Syndrome d'Ehlers-Danlos :	41
1.3. Ectasie annulo-aortique et dissection familiale :	42
1.4. Bicuspidie aortique [51]:	42
1.5. Coarctation de l'aorte :	43
1.6. Syndrome de Turner [50] :	43
II. Affections acquises :	44
1. Hypertension artérielle et athérome :	44
2.1. Affections inflammatoires :	45
a. Maladie de Takayasu :	45
b. Maladie de Behçet :	45
c. Maladie de Horton :	46
d. Autres maladies multisystémiques :	46
2.2. Dissections iatrogènes :	47
Diagnostic	48
I. La Dissection aortique :	49
1. Clinique.....	49
2. Paraclinique.....	51
II. Anévrisme de l'aorte :	60
1. Clinique :	60
2. Paraclinique :	62
1. Généralités :	68
2. Les indications thérapeutiques :	69
3. Traitement médical initial :	71
4. Traitement chirurgicale de l'aorte ascendante :	73

4.1.	Préparation et anesthésie :	73
4.2.	Canulation artérielle	74
4.3.	Circulation extracorporelle :	76
4.4.	Moyens de renforcement des sutures :	77
a.	Feutre de Téflon :	78
b.	Les adhésifs [128] :	78
4.5.	La chirurgie de l'aorte ascendante et de la racine aortique :	79
a.	Intervention de Bentall :	80
b.	Intervention de Bentall modifier :	81
c.	Technique de Cabrol :	82
4.6.	Avec préservation de la valve aortique :	82
a.	Technique de David ou « inclusion »	82
b.	Technique de Yacoub ou « remodelage » :	84
4.7.	Réparation distale :	85
4.8.	Remplacement complet de la crosse de l'aorte	86
4.9.	Réimplantation des vaisseaux du cou :	87
a.	Réimplantation « en bloc » :	87
b.	Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou :	87
4.10.	Techniques hybrides :	87
4.11.	Suivi à court et long terme :	88
5.	Traitement endovasculaire :	89
5.1.	Les endoprothèses :	89
5.2.	Stents nus :	92
5.3.	Fenestration endovasculaire :	92
	Matériels et méthodes	94
	Résultats	97
1.	Caractéristiques de la population :	98
2.	Les étiologies :	100
3.	Symptomatologie clinique :	101
4.	Diagnostic paraclinique :	102

5. Prise en charge thérapeutique :	106
5.1. Traitement médical :	106
5.2. Traitement chirurgical :	107
a. Indications :	107
b. Délai avant la prise en charge chirurgicale :	107
c. Traitement chirurgical :	108
d. La circulation extracorporelle :	109
e. Séjour en réanimation :	109
6. Données postopératoires :	114
7. Suivi des patients :	115
Discussion	116
I. Incidence	117
II. Age et sexe	118
III. Antécédents et facteurs de risque	121
IV. Clinique	123
V. Les examens complémentaires :	125
1. Dissection :	125
2. L'anévrisme de l'aorte ascendante :	126
VI. Traitement :	128
VII. Evolution et pronostic :	134
Conclusion	138
Résumés	140
Bibliographie	144

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 et la dissection aortique

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 ascendante ainsi les différentes techniques chirurgicales adoptées par le service de chirurgie cardio-vasculaire A du CHU Avicenne de Rabat, tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

Notre travail est une étude rétrospective sur une série de 39 patients opérés sur une période de 10 ans allant de janvier 2004 au décembre 2015 , l'âge variait entre 26 ans et 72 ans, les maîtres symptômes étaient la douleur thoracique et la dyspnée , le diagnostic a été établi par l'échocardiographie et l'angioscanner thoracique, la totalité de nos patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de l'aorte ascendante sous CEC .

Notre but est de faire connaître 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.

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,

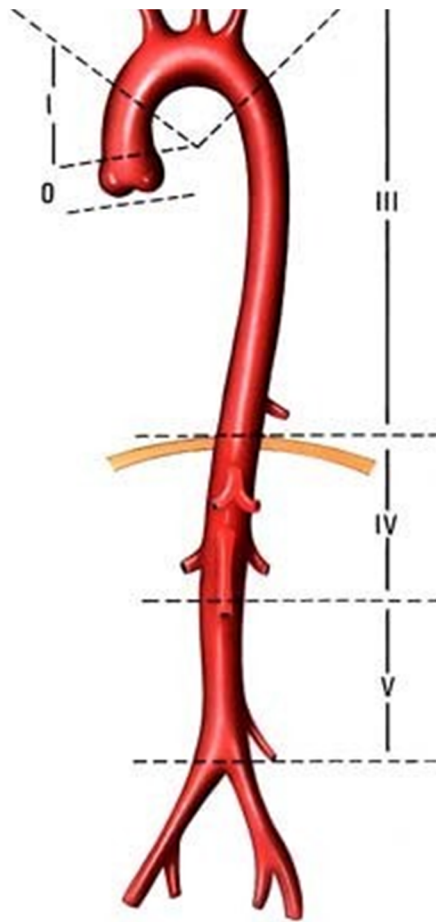


Figure 1 : l'aorte thoraco-abdominal

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 horizontal 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, aoronarienne.
- Deux antérolatérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche. [1]

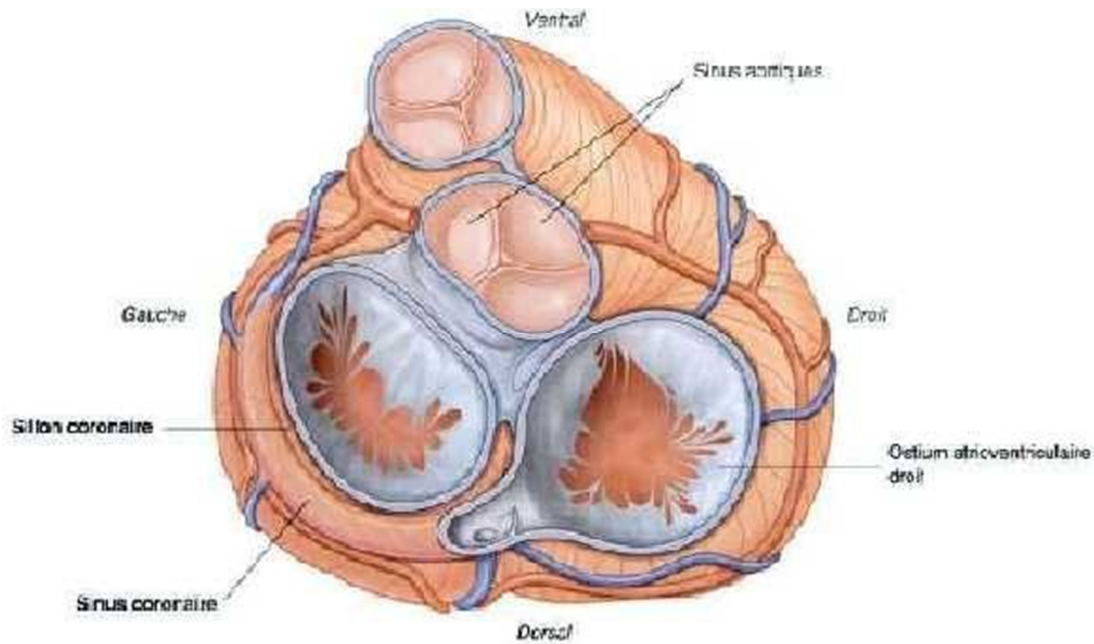


Figure 2 : Vue supérieur de la valve aortique et des artères coronaires [2]

3. Description des différents segments de l'aorte :

3.1. 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 de 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 extrapéricardique. 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)

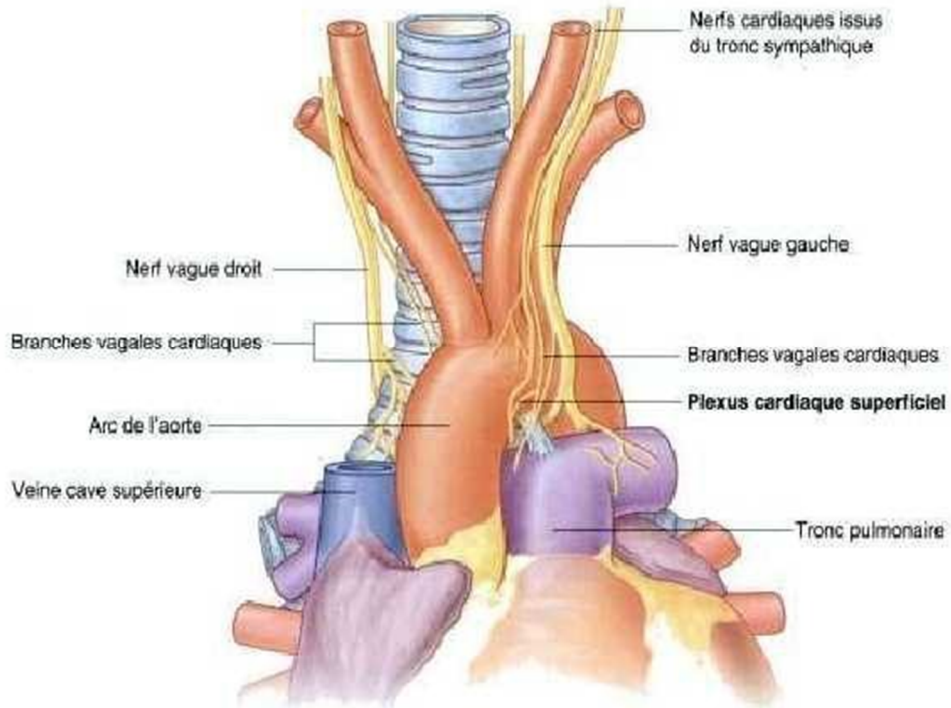


Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardique [2]

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 trachéobronchique
- 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

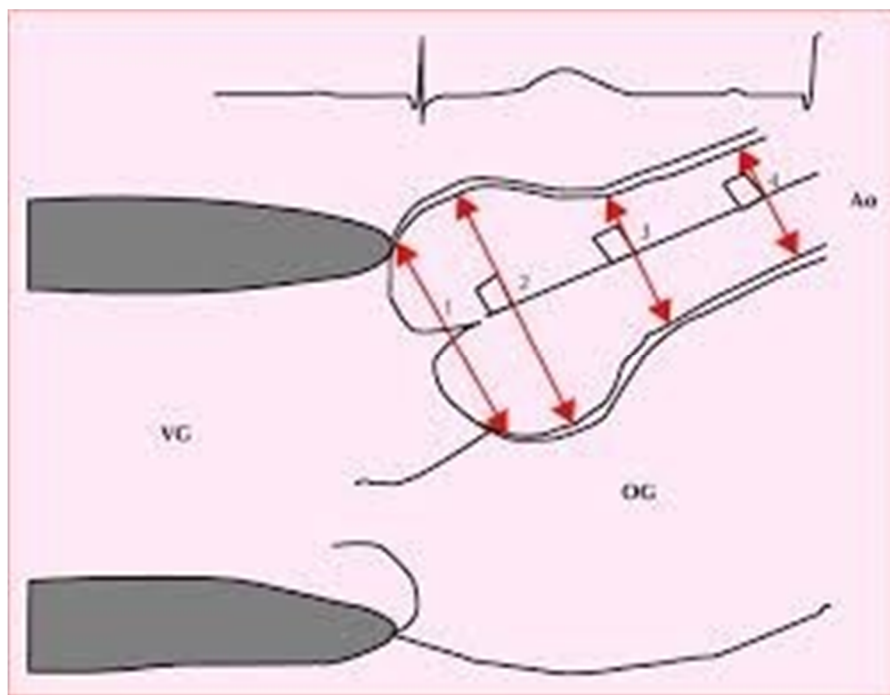


Figure 4 : coupe para sternal décrit les différents segments de l'aorte ascendante

- La jonction sinotubulaire : représente la jonction entre la racine aortique, légèrement dilatée par les sinus de Valsalva, et la partie « haute » ou suscoronaire 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.

3.2. 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]

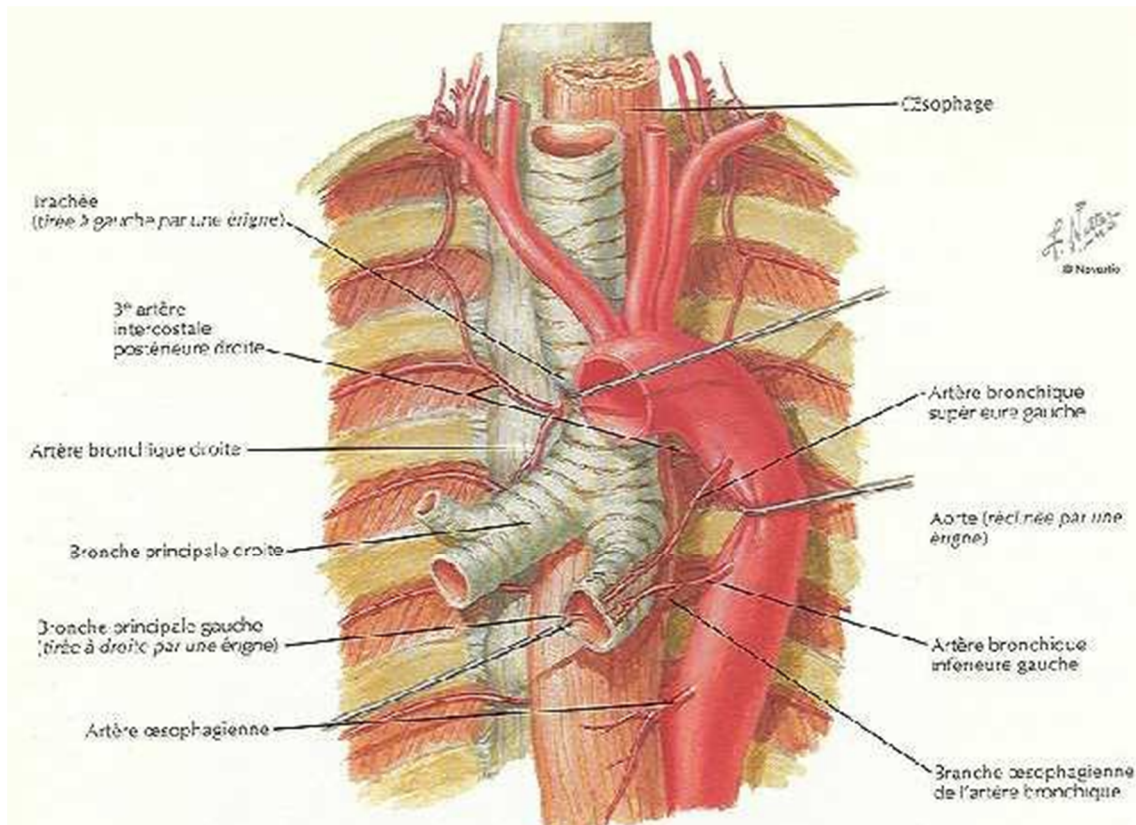


Figure 5 : Crosse aortique et ses trois branches [3]

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 sterno-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 stérnoclaviculaire gauche. [1]

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

Il fait suite à la crosse aortique avec laquelle 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]

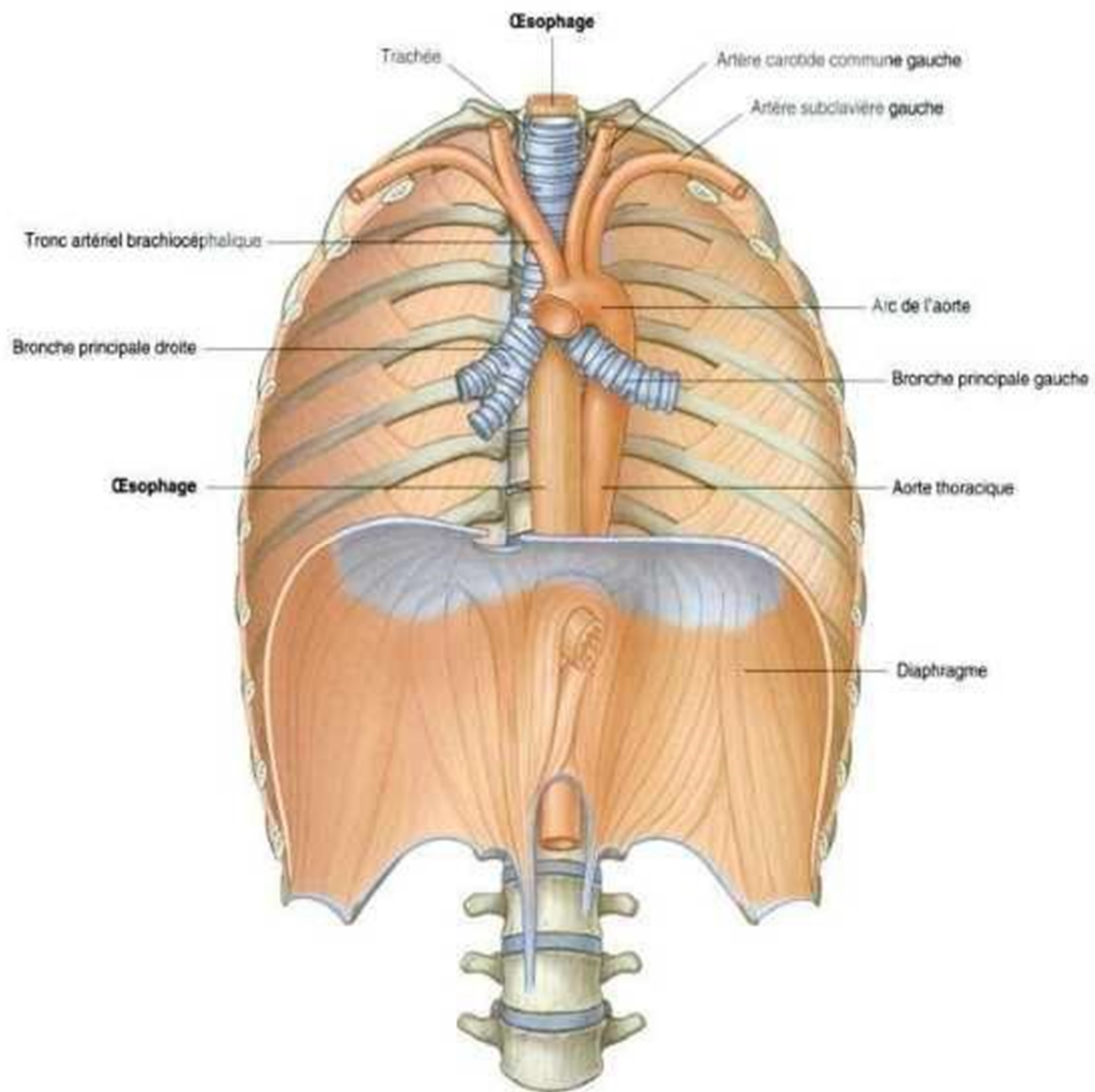


Figure 6 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur [2]

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, juxtadiaphragmatique, qui assure la vascularisation principale de la moelle épinière.

3.4. 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].

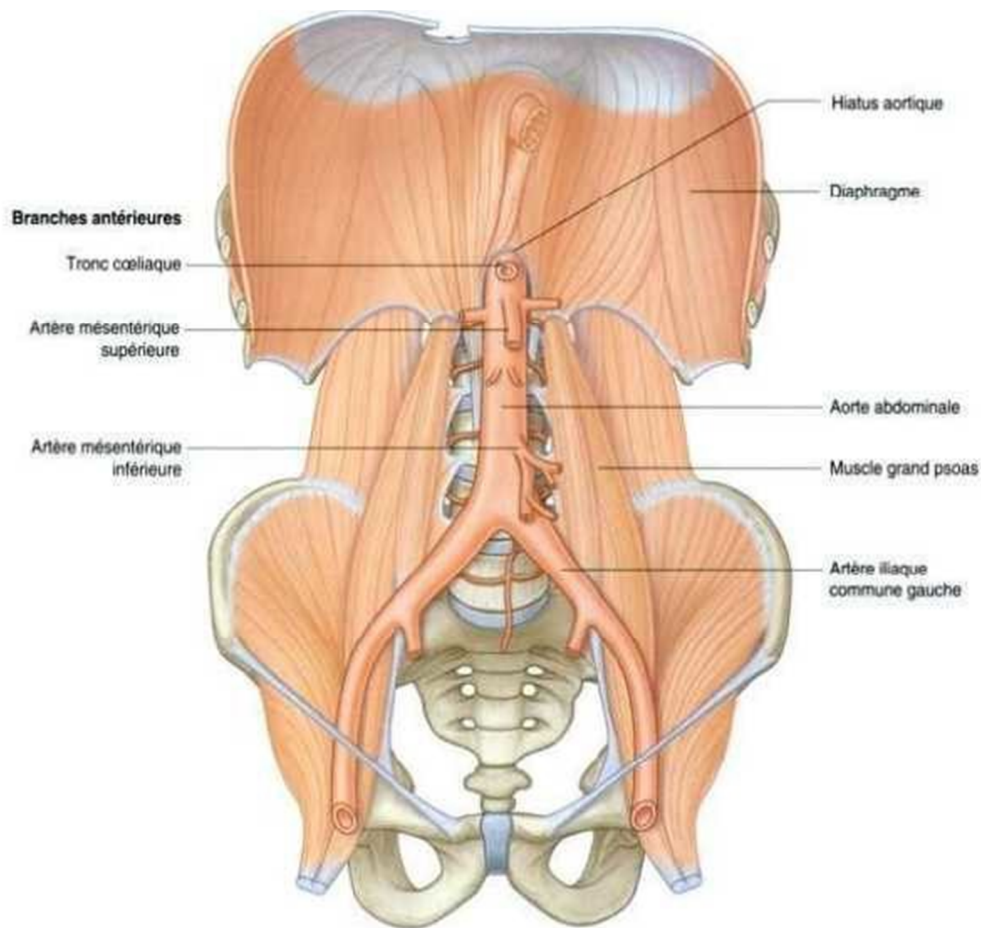


Figure 7 : aorte abdominale et ses branches [2]

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.

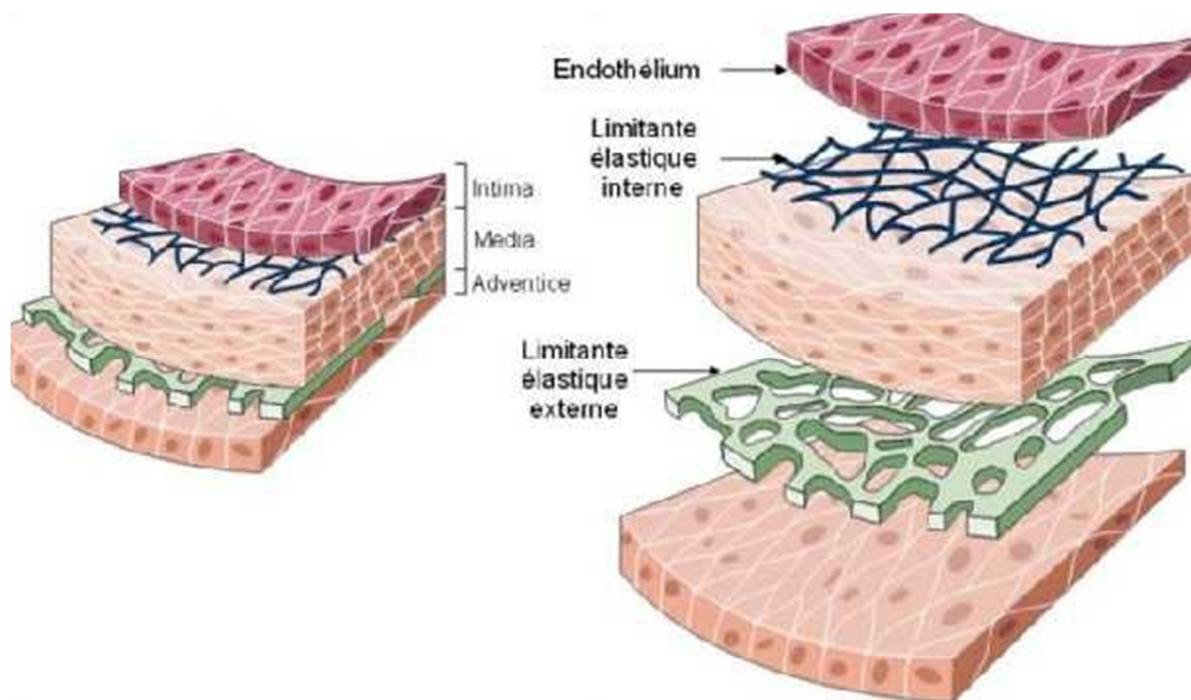


Figure 8 : les 3 couches de l'aorte

Historique



Les anévrismes et les dissections de l'aorte ont longtemps posé des problèmes aux chirurgiens, et ce n'est que durant les 35 dernières années que des traitements efficaces ont été développés.

- Depuis l'antiquité, il existe des allusions à la maladie aortique dans les anciens textes égyptiens, bien que le terme "anévrisme" vient probablement du grec "aneurysma", qui signifie "s'élargir ou se dilater" [4].

- La dissection aiguë semble avoir été décrite pour la première fois au deuxième siècle de notre ère dans l'entourage de Galien, et a donné la première description de l'anévrisme [5].

- En 1732, Nichols à Oxford publie une série de conférences dans lesquelles il décrit la dissection de l'aorte [6]. Quelques années plus tard Morgagni décrit en détail les constatations post mortem faites chez un patient décédé de rupture de l'aorte dans le péricarde [7].

Au début du 20ème siècle, Currel et Guthrie [8,9] ont commencé l'expérimentation de différentes techniques pour des remplacements par greffe et anastomose vasculaire, qui conduiront en fin de compte aux techniques d'excision et de remplacement par greffe de l'aorte.

- Le terme « d'anévrisme disséquant » apparaît avec Laennec [10]. Ce terme longtemps employé prête à confusion car de nombreuses dissections se produisent sans anévrisme.

- Shennan et al, en 1934, vont apporter une importante pierre à l'édifice en définissant de façon appropriée les données cliniques et anatomopathologiques de la dissection aiguë [11]. C'est à la même époque (1935) qu'est tenté par Gurin et al le premier traitement chirurgical par fenestration [12]. Cette tentative est un échec.

En 1944, Alexander et Byron [13] étaient les premiers à exciser avec succès un anévrisme de l'aorte descendante associée à une coarctation, Ochsner [14] a excisé avec succès un petit anévrisme sacciforme de l'aorte descendante. La base de l'anévrisme a été clampée, le sac excisé et l'aorte suturée.

Les premières substitutions aortiques étaient des homogreffes fraîches ou conservées, ce qui limitait le nombre d'opérations pouvant être faites. Gross et col [15], qui ont mérité l'honneur d'ouvrir l'ère moderne de la greffe vasculaire, ont utilisé des homogreffes pour traiter les coarctations aortiques.

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

C'est en 1955 que DeBakey, Cooley et Creech rapportent le premier succès chirurgical de réparation d'une dissection aiguë [16].

Des 1956, Bahnson et Nelson ont réalisé pour la première fois une anévrismorrhaphie de l'aorte ascendante par résection en quart d'orange de la paroi malade [17].

Le travail princeps de Hirst (1958) portant sur 505 cas de dissections aiguës non traitées a révélé le pronostic effroyable de cette affection.

DeBakey et al ont proposé en 1959 une intervention originale permettant pour la première fois le traitement simultané des deux lésions: correction de l'insuffisance aortique par bicuspisation de la valve avec résection du sinus de Valsalva et la sigmoïde non coronaire d'une part et correction de l'anévrisme de l'aorte ascendante par résection de l'aorte ascendante suscoronaire et rétablissement de la continuité vasculaire d'autre part [17].

Par la suite plusieurs interventions associant annuloplastie ou valvuloplastie aortique et remplacement de l'aorte ascendante sus coronaire par divers substituts vasculaires ont été décrites, dont celle de Bahnson et Spencer en 1960 [17].

Wheat, en 1964, publie un article proposant de traiter médicalement toutes les dissections aiguës, en contrôlant de façon drastique la pression artérielle grâce à des drogues hypotensives [18].

Epidémiologie



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 ses collaborateurs se sont livrés à une étude longitudinale populationnelle dans une région Hongroise comprenant plus de 100.000 habitants. [19] 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 EtatsUnis.[20] Cette base de données unique regroupe les dossiers médicaux de la population entière (environ 100.000 habitants), tant hospitaliers qu'ambulateurs.

La plus grande étude fut réalisée à Taiwan, sur une analyse du registre d'assurance médicale du pays couvrant 96% de la population. [21] 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 9 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.

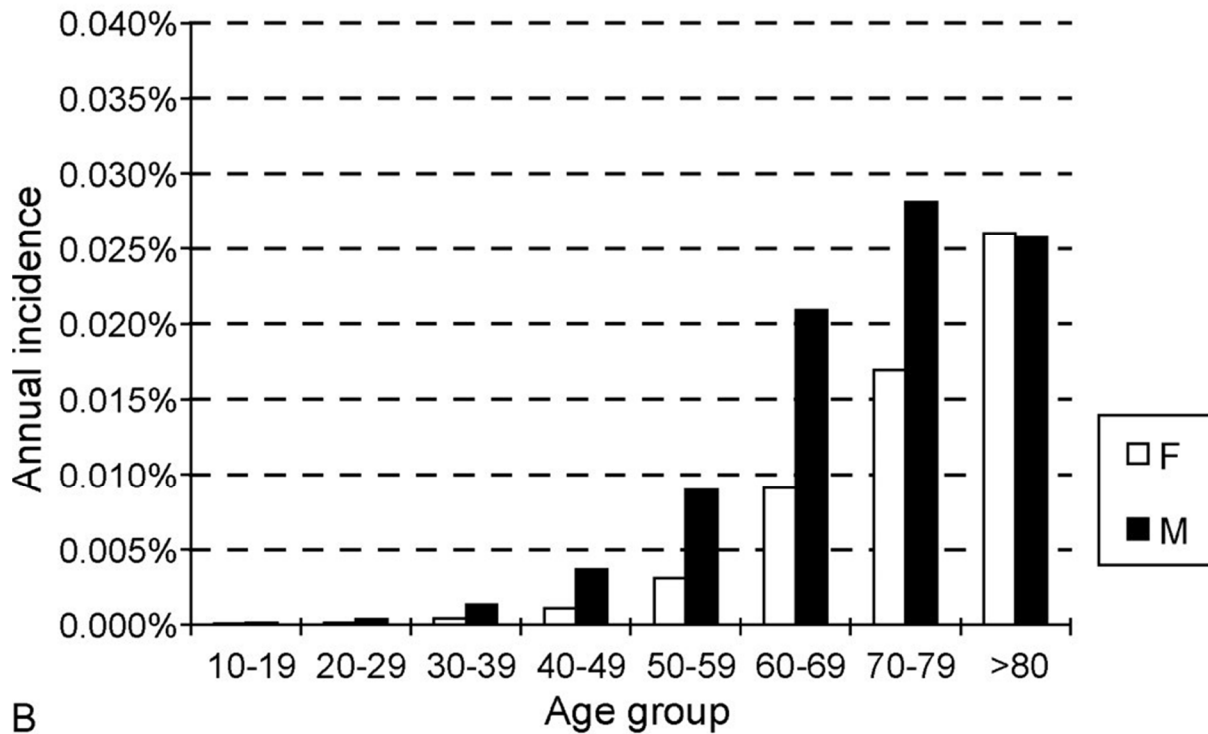


Figure 9. Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan (1996-2001). Tiré de Yu HY, Eur J Cardiothor Surg 2004

Enfin, Olsson et collaborateurs nous livrent des données Suédoises de 1987 à 2002. [24] Ils ont étudié 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. [22] 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 [23]. 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, a été observée dans la population de plus en plus âgée des pays industrialisés [24].

Soixante pourcent des anévrismes de l'aorte thoracique intéressent l'aorte ascendante [25]. L'incidence de l'anévrisme de l'aorte thoracique est croissante vue l'amélioration en matière de dépistage, ainsi que les avancées en imagerie [26].

L'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique est estimée à 4,5 cas pour 100 000 [27 ,28]. 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 [28]. 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 [29] (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%.

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 intimale initiale :

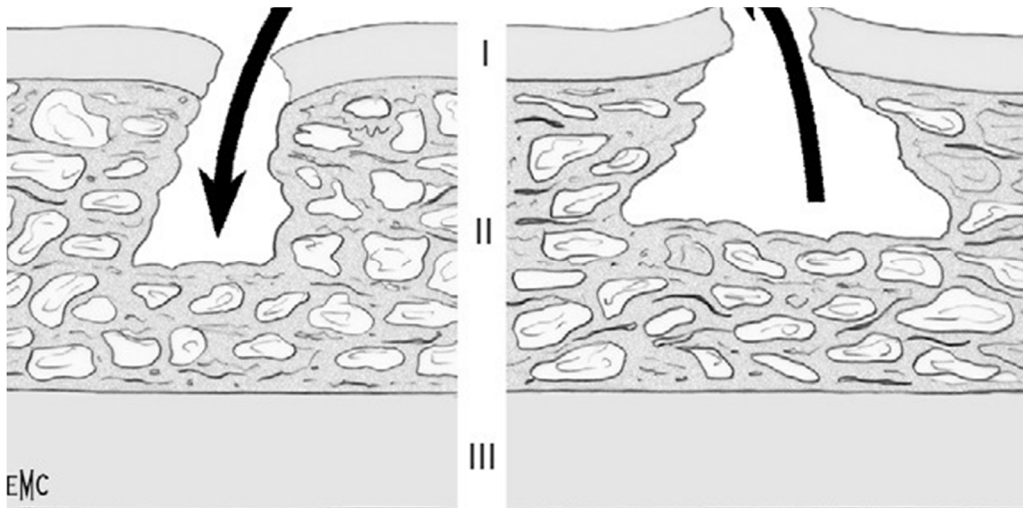


Figure 10 : Mécanismes possibles de la déchirure intimale initial.

Cette deuxième théorie s'appuie sur l'existence des hématomes intramuraux indiscutables et non circulants. Il n'est pas impossible que les deux phénomènes physiopathologiques existent (Fig. 10). La déchirure intimale 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 de la 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. [30]

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-ectasiant ou porteurs d'une bicuspidie [31] Mais dans 25 à 57 % des cas [32,33,34,35,36] 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. [37]

- 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 intimale contre un orifice de branche collatérale obturant celle-ci et interrompant la perfusion dans l'organe d'aval.
- La membrane intimale 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 de la média. Il est définissable lorsqu'il atteint un diamètre supérieur à 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 [38] 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 [40,41].

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 [42]

*Classification
anatomopathologique
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 [43]

- 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 thoracoabdominale.

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, [44] 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 est médical en dehors des complications

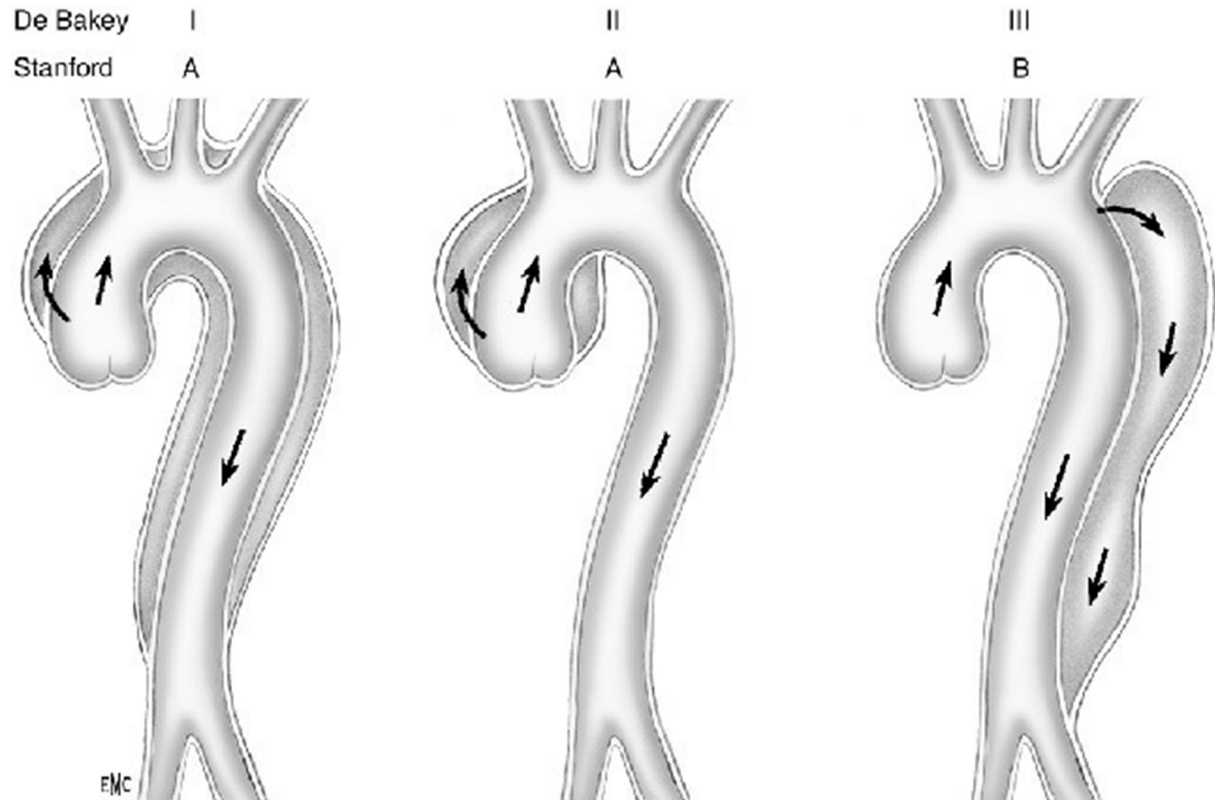


Figure 11 : Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).

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 sous diaphragmatique.

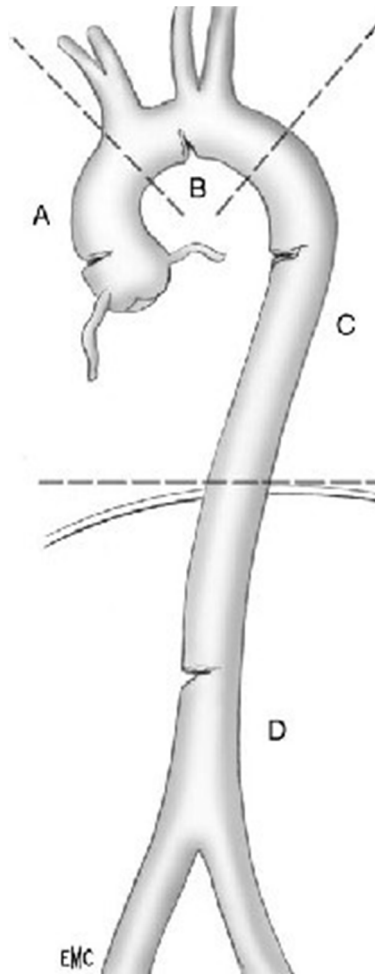


Figure 12 : Classification de Guilmet-Dubost.

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 : [45]

- 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 ». [46] 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.

Etiologies



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.

I. Affections congénitales et/ou héréditaires :

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. Syndrome de Marfan :

Décrit en 1896 et génétiquement élucidé en 1990, [47] 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.

1.2. 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 pro α 1 (III) du collagène dont le gène est situé sur le chromosome 2 q31. [48,49]

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. [50] 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

1.4. Bicuspidie aortique [51]:

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 bicuspidie dans 6,5 % des cas. [52,53,54]

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 [55] et confirmé Reifenstein en 1947.

1.6. Syndrome de Turner [50] :

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.

II. Affections acquises :

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 annuloectasiant. [56,57]

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. [58]

La responsabilité de l'athérome dans la genèse des dissections aiguës est discutée. [59,60] 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. [61]

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. [61]

2.1. 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 [62]).

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 (dues à l'épaississement de la paroi) et intéressent l'aorte thoracique ou thoracoabdominale et ses branches (troncs supra-aortiques, artères rénales, artères digestives). Les anévrismes sont observés dans 11 à 27% des cas, sacciformes ou fusiformes, touchant le plus souvent l'aorte que ses branches. Les anévrismes disséquant sont rares [63]. 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 [64].

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 [65]. L'atteinte aortique réalise une inflammation à cellules géantes de la

média ou parfois des lésions nécrotiques évoquant un processus ischémique par thrombose des vasa vasorum. Elle peut s'accompagner d'une insuffisance aortique, d'une dilatation fusiforme ou sacciforme, enfin d'une dissection aortique, voire d'une rupture. Dans une étude portant sur 94 patients atteints de la maladie de Horton, 9 ont développé un anévrisme de l'aorte thoracique, ce qui représente un risque 17,3 fois supérieur à la population générale (du Minnesota) [66].

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...

2.2. 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. [67-70]

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 turgescence, 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.

Diagnostic



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 ». [71,72,73] 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. [74,75,76]
- 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. [74]

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, [77] 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 [78] :

- 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 13 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal (radiographie thoracique de servie de CCV A du CHU de RABAT)

▪ **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. [80]

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, 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. [75]

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 %. [79-82].

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.

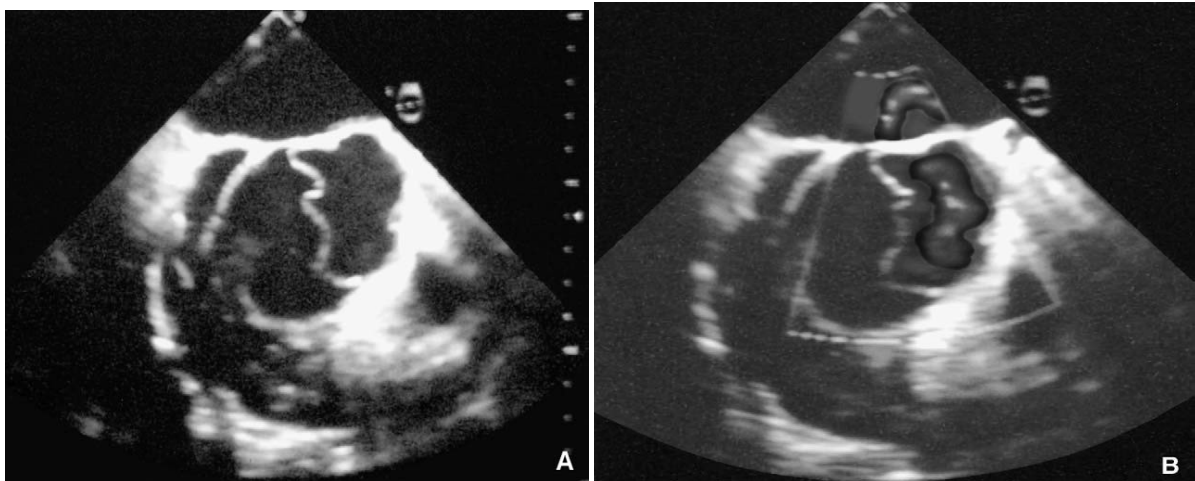


Figure 14 : Échographie Trans-œsophagienne montrant la membrane intimal dans la racine de l'aorte.

- **L'angi scanner 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 intimale 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. [83] 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 ectasique, 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).

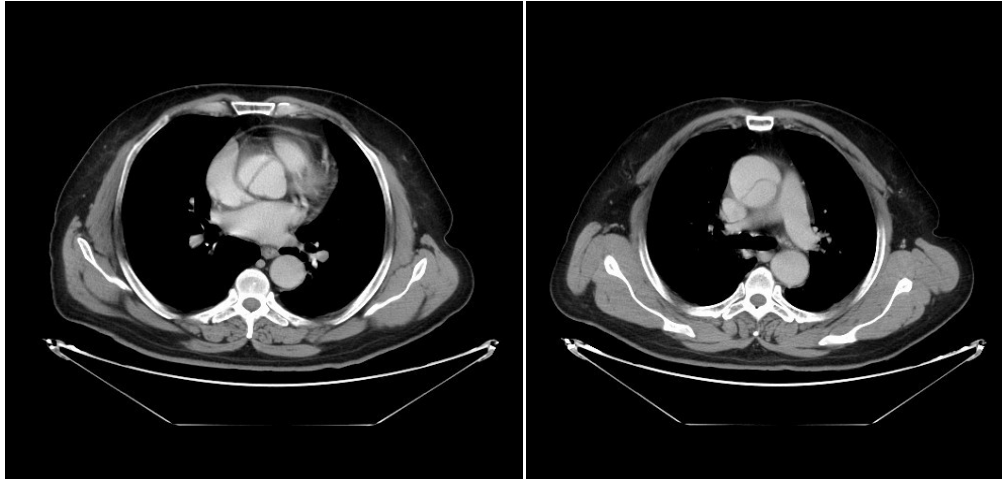


Figure 15 : Angioscanner thoracique montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante (angio-TDM du service de CCV A du CHU de RABAT)

Du fait de ses multiples avantages, l'angioscanner 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 %. [83,84,85]

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 intimale 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 intimaux, [84] 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. [84,87]

Il est également possible, avec certaines machines utilisant le contraste de phase, d'apprécier la vitesse des flux circulants. [88,89] Enfin, certaines techniques permettent d'apprécier le trajet, au moins initial, et la perfusion des artères coronaires [90] (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. [91,92]

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 CTscan.

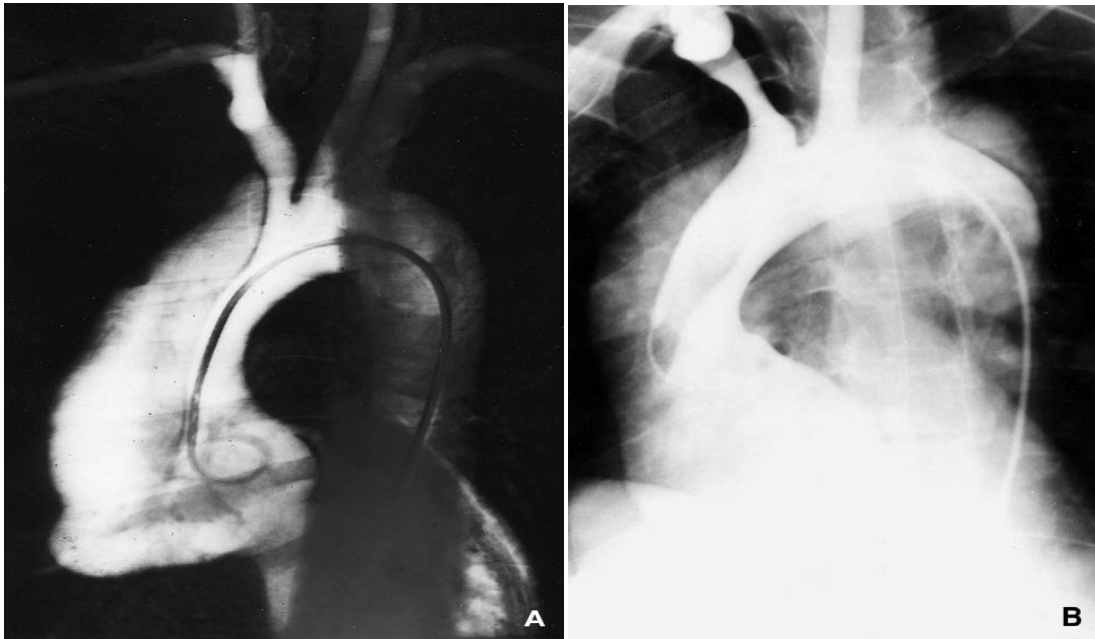


Figure 16 : Aortographie d'une dissection aiguë [91]

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 [93].

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 [94].

▪ **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 [96,97] ou d'un espace intercostal [98]. Il peut également éroder le sternum et affleurer la peau [98 ,99].

L'examen clinique retrouve fréquemment des stigmates d'artériosclérose [95]: 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 [94].

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 [100]. 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 [100,101].

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 [95].

• L'échographie transthoracique (ETT) :

Différentes incidences sont nécessaires [102] :

- 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 [103] 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 [104]. Elle est particulièrement intéressante dans l'étude de la maladie annuloectasiente et des anévrysmes de l'aorte descendante. Elle est nettement supérieure à l'ETT pour le diagnostic des faux anévrysmes post-traumatique ou postopératoire [105]. 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 tomodensitométrie 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

rappports avec les principales bronches de l'aorte [106,107]. Toutefois, l'exploration de la racine de l'aorte ascendante peut être rendue difficile en raison des artefacts de pulsation cardiaque [108]. 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.

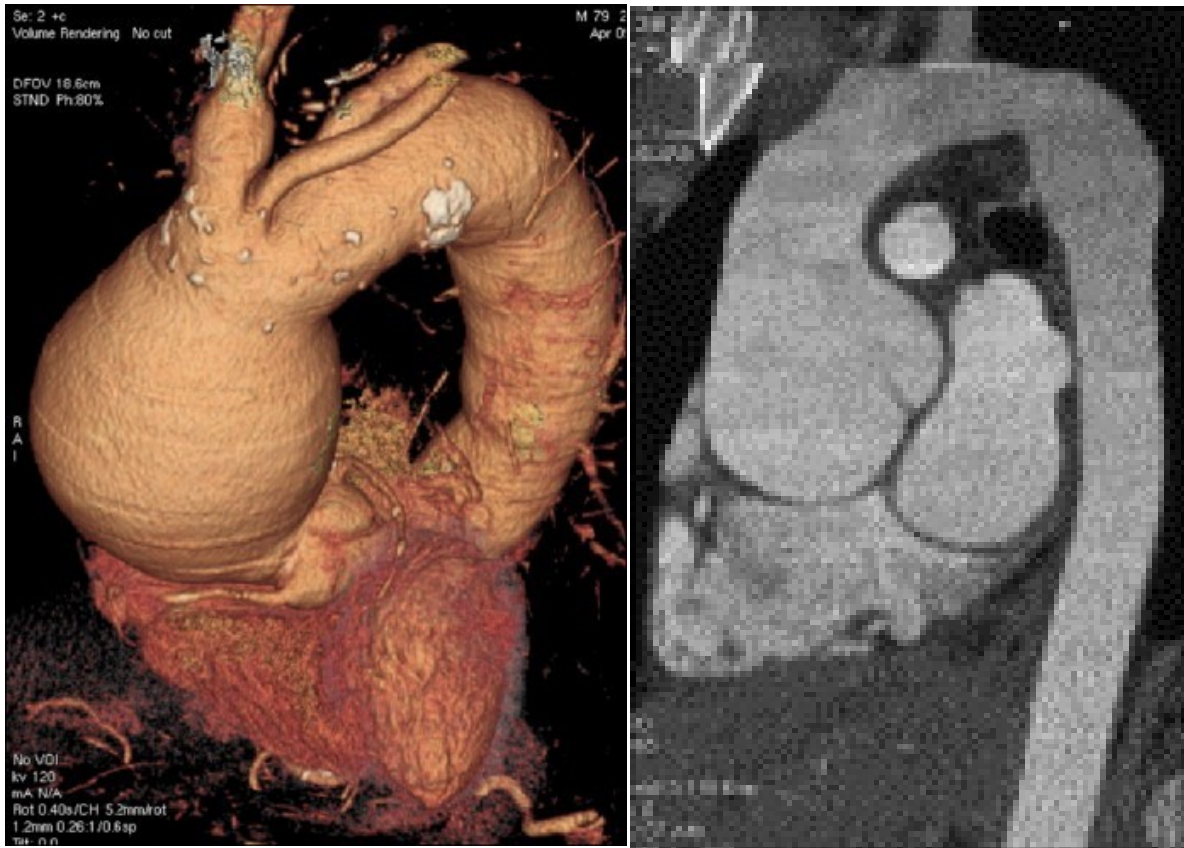


Figure 17 : Angio-TDM cardiaque avec reconstruction en3 dimensions ; TDM : Anévrisme de la racine aortique [108]

- **Imagerie par résonance magnétique :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) apparaît comme une technique prometteuse dans l'étude de la pathologie aortique du fait de son caractère non invasif et la possibilité d'obtenir des informations morphologiques (sur les séquences en écho de spin) mais également fonctionnelles (séquences en écho de gradient avec injection de produit de contraste). Enfin des séquences sensibles au flux peuvent être utilisées pour obtenir une image angiographique de l'aorte thoracique. Ainsi, l'imagerie par résonance magnétique apparaît comme une méthode de choix dans le cadre du diagnostic et la surveillance des dissections et des anévrismes aussi bien en préopératoire qu'en postopératoire.

L'IRM permettra de différencier le thrombus mural du flux circulant et la présence d'un épanchement pleural ou d'hémorragie entourant l'aorte sera facilement mise en évidence. Elle apparaît également intéressante, champ de vue et aux séquences dans les différents plans de l'espace [109].

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 [110]:**

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 anévrysme 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 [111]. En cas de fissuration, elle recherchera une extravasation du produit de contraste rarement visible.

*Prise en charge
thérapeutique*



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 [112] 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 [113]. 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.

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 tributaire à 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 55,5cm, en fonction de l'étiologie [115, 116]. 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 [117], 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-ectasiente, 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) [118-119] 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 [118-130]. 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 [118-120].

Les nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) sont résumées dans l'encadré 1 [121] et celles de l'American college of cardiology et l'American heart association dans l'encadré 2 [122].

Encadré1 : recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) [121]

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

- ≥ 45 mm en présence d'un syndrome de Marfan (niveau de preuve: IC)
- ≥ 50 mm en présence d'une bicuspidie (niveau de preuve: IIaC)
- ≥ 55 mm pour tous les autres patients (niveau de preuve : IIaC)
 - a 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 [122]

La chirurgie est indiquée quelle que soit la sévérité de l'insuffisance Aortique lorsque le diamètre de la racine aortique ou l'aorte proximal est

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

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

	Syndrome de Marfan	Bicuspidie	Autres
SFC 2005 [117]	>50mm	>50mm	$\geq 50-55$ mm indexé à la SC
ACC/AHA 2006 [122]	≥ 45 mm	≥ 50 mm ou augmentation $\geq 0,5$ cm/an ≥ 45 mm si RVA associé	≥ 50 mm ≥ 45 mm ou augmentation $\geq 0,5$ cm/an si centre expert
ESC 2007 [121]	≥ 45 mm	≥ 50 mm	≥ 55 mm

3. Traitement médical initial :

La dissection demeure en 2010 un diagnostic gravissime (123), la mortalité spontanée lorsqu'il touche l'aorte ascendante est de 20% à 24%, 50% à 48h ; est 60% à 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. [123] 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.[124]

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 : réaliser la réparation la plus complète et la plus stable possible pour prévenir :

- L'évolution anévrismale 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.

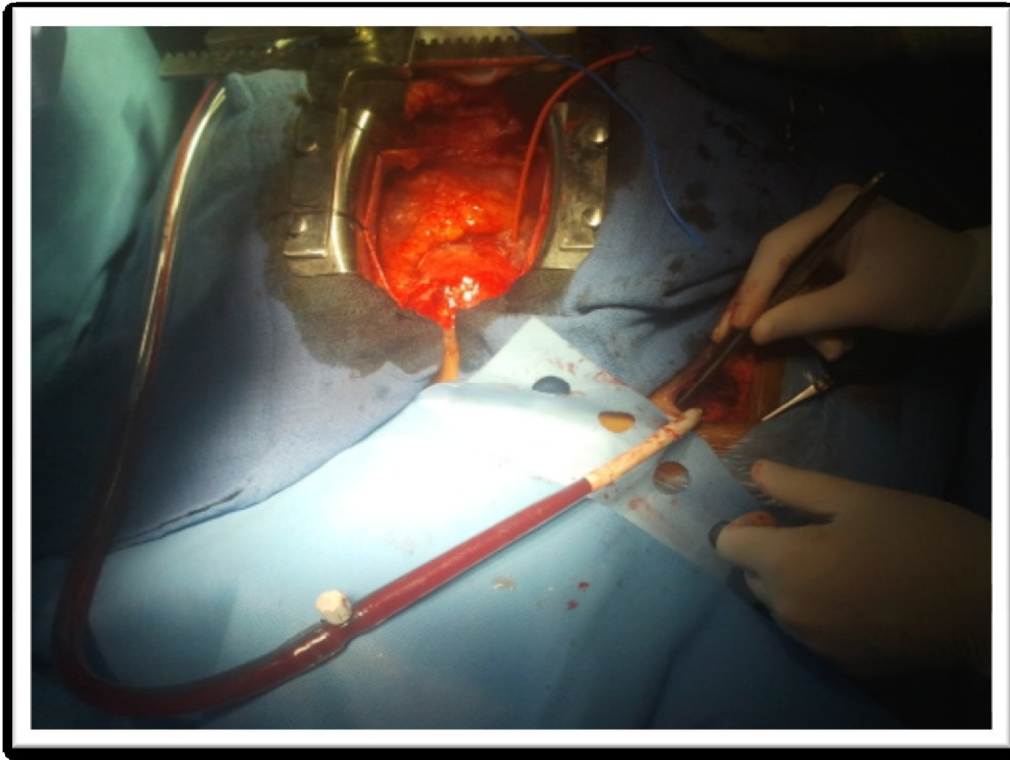


Figure 18 : Canulation artérielle /l'artère axillaire droite

4.3. Circulation extracorporelle :

La chirurgie de l'aorte ascendante en particulier 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

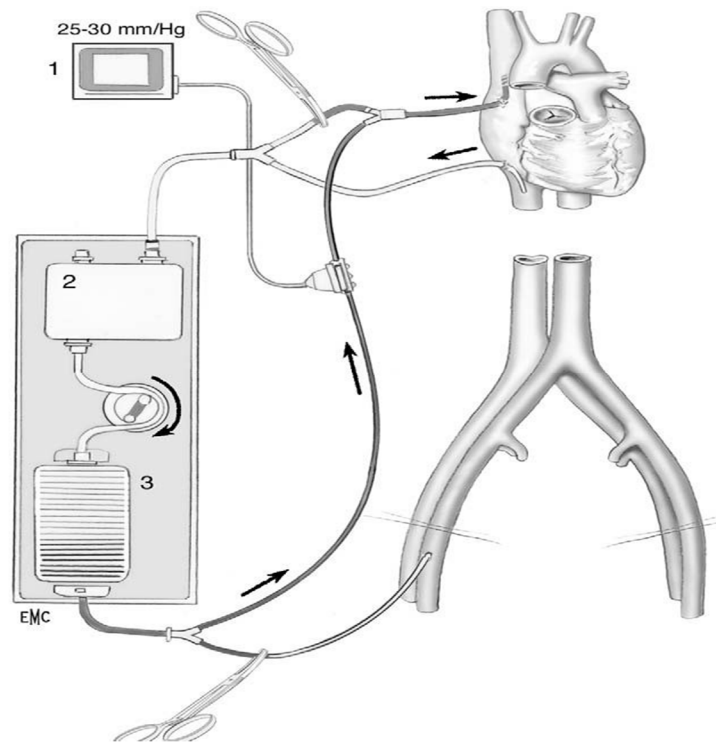


Figure 19 : Représentation schématique de la circulation extracorporelle permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure.

La perfusion rétrograde dans le sinus coronaire [125] 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. [126,127]

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 piqûre ce qui favorise l'hémostase.

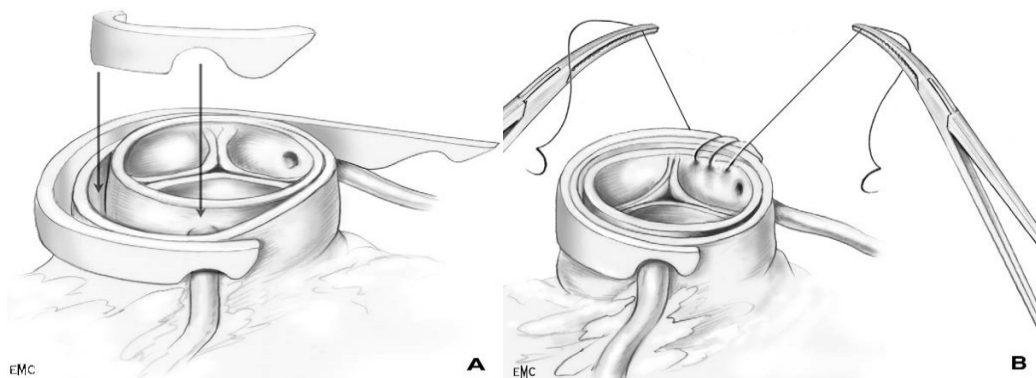


Figure 20 : A. Utilisation de feutre de Téflon® B. Une autre bandelette est fixée autour du culot aortique (prise en « sandwich » de feutre).[126]

b. Les adhésifs [128] :

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). [129]
2. BioGlue®.
3. Colles de fibrine.

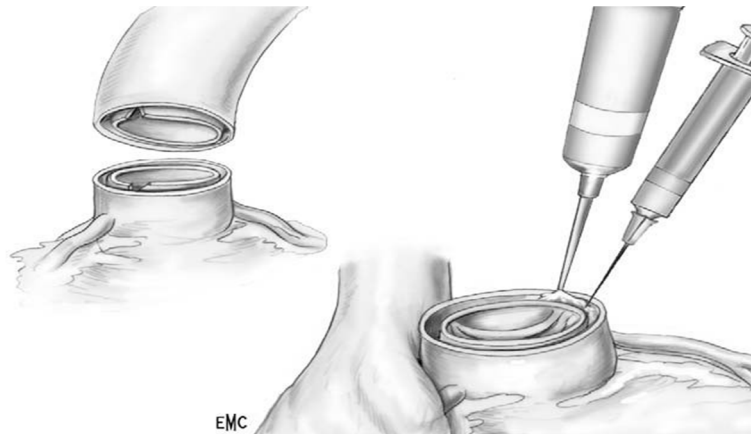


Figure 21 : La colle GRF [129]

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 [130], 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 [131] puis Tiron David [132] 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 maîtrisant le 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. [133-136] Cependant, en une période aussi longue, les techniques se sont modifiées. [133 ,134] 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 anévrysmal (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.[134-136] 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.

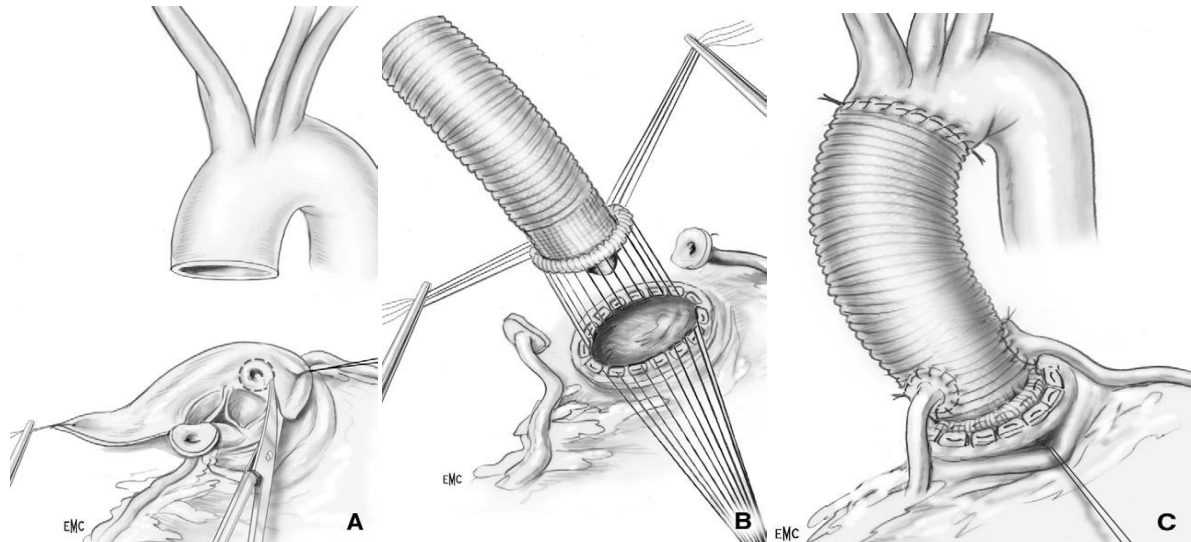


Figure 22 : Technique de Bentall modifiée. [136]

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 terminoterminal 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.

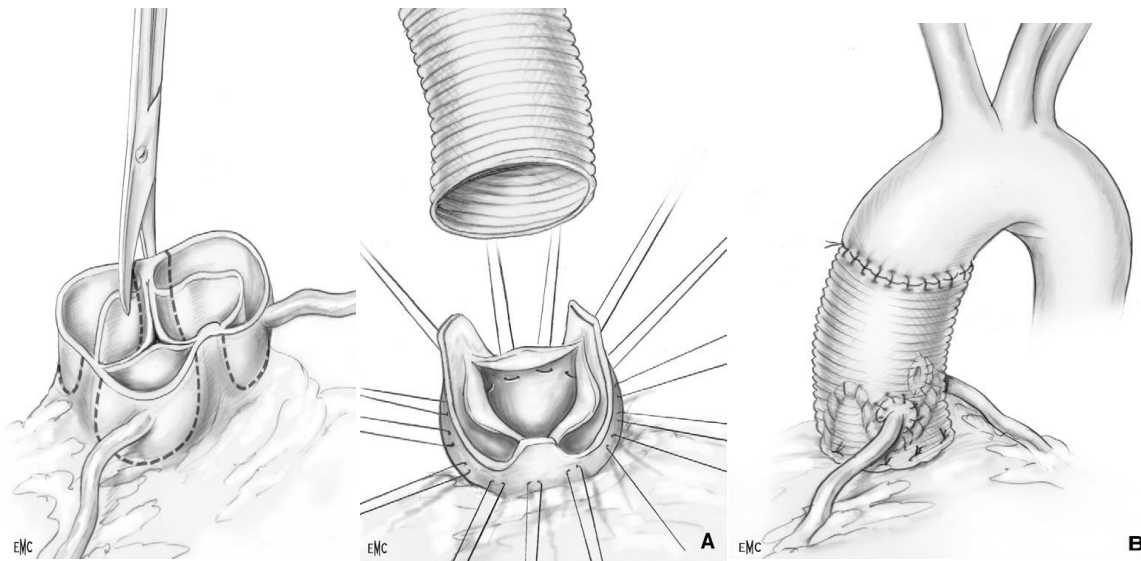


Figure 23 : la technique de David.

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. 24G).

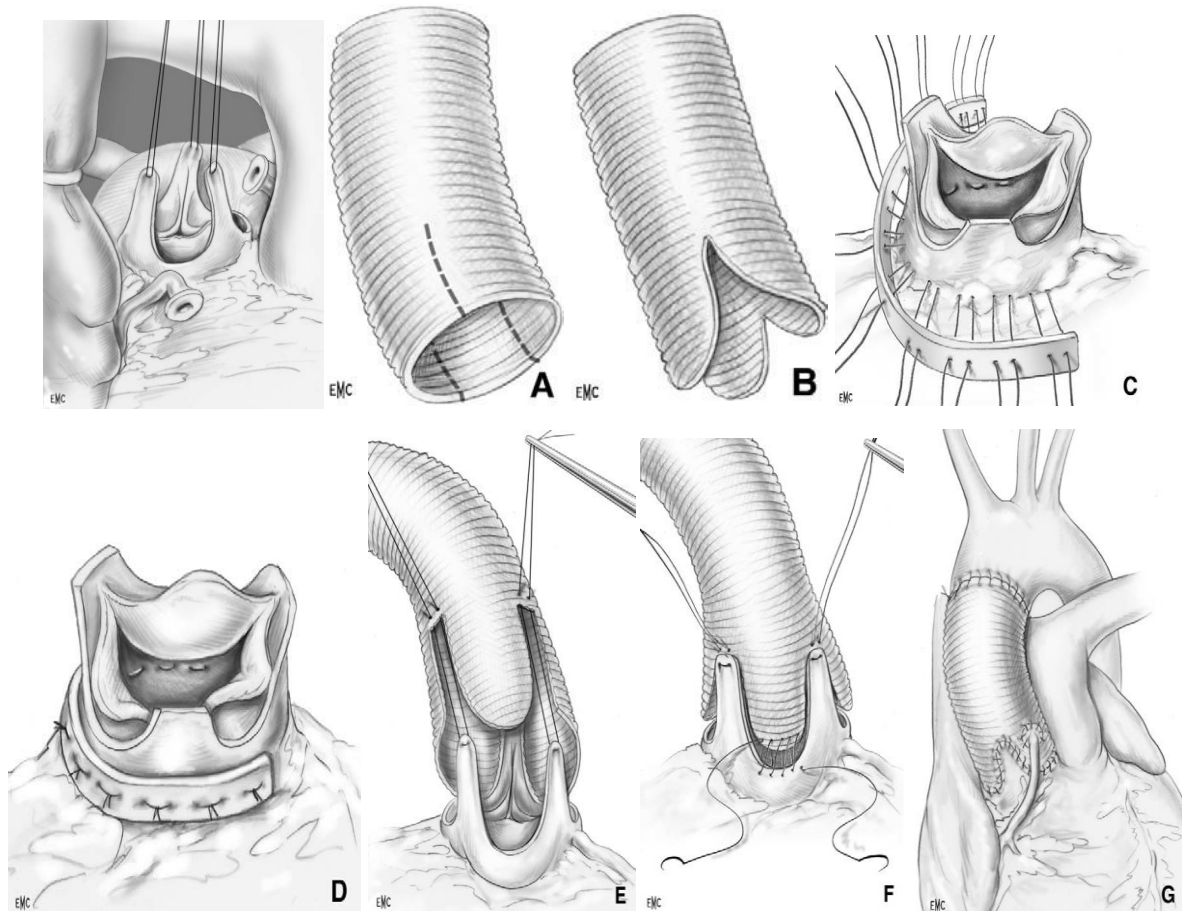


Figure 24 : Technique de Yacoub.

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 [137-139] 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

- 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. [141] 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 [142,143] en revanche, il semble que ces techniques soient efficaces en ce qui concerne le taux de thrombose, au moins partielle, du faux chenal. [140,142,143]

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 :

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 de la 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 pour vérifier les diamètres aortiques (vrai chenal, faux chenal, total), et en cas de dissection l'évolution du thrombus dans le faux chenal et la présence de malperfusion (souffrance d'un organe).

5. Traitement endovasculaire :

À côté de ces traitements chirurgicaux, les techniques endovasculaires se sont développées du fait de leur meilleure tolérance dans le contexte de dissection aiguë et de malperfusion. Plusieurs auteurs ont récemment rapporté leur expérience principalement dans les dissections de type B [144, 145, 146]

Le traitement endovasculaire comporte trois possibilités : la mise en place d'une endoprothèse couverte endo-aortique, la mise en place d'un stent dans les branches collatérales de l'aorte et enfin la fenestration. Ces techniques peuvent être utilisées séparément ou associées entre elles.

5.1. Les endoprothèses :

➤ Abord

Les membres supérieurs sont abordés avec mise en place dans l'artère humérale droite d'un introducteur 5 French puis d'un guide Térumo® angulé 0,035 et d'une sonde pigtail dont les extrémités sont placées dans l'aorte ascendante. Au moins une artère fémorale est exposée par une courte incision horizontale sous l'arcade crurale. Par cette artère on peut insérer les introducteurs nécessaires au cheminement des guides et de l'endoprothèse. [148]

- **Montée des guides**

On commence avec des guides atraumatiques souples, en cas de sissection Il faut absolument cathétériser le vrai chenal. Cela est parfois obtenu d'emblée mais peut aussi nécessiter diverses manoeuvres de cathétérisme. Lorsque l'on est dans le vrai chenal l'extrémité du guide est placée dans l'aorte ascendante au niveau des valves aortiques. Quand le guide est dans le faux chenal, il est en général bloqué à proximité de la porte d'entrée et il n'est pas possible de le pousser dans l'aorte ascendante. Dans ces cas il faut redescendre le guide dans l'aorte abdominale et tenter de retrouver la vraie lumière. [148]

- **Montée de l'endoprothèse**

La montée de l'endoprothèse se fait en poussant la gaine contenant l'endoprothèse sur le guide rigide qui doit être maintenu fermement pendant la montée. Cette montée doit être surveillée, notamment au niveau des artères iliaques, en suivant la progression avec la scopie. L'endoprothèse monte ensuite plus facilement. Par les différentes méthodes d'imagerie (artériographie et échographie transoesophagienne), on contrôle que l'extrémité distale de l'endoprothèse est au niveau souhaité. [148]

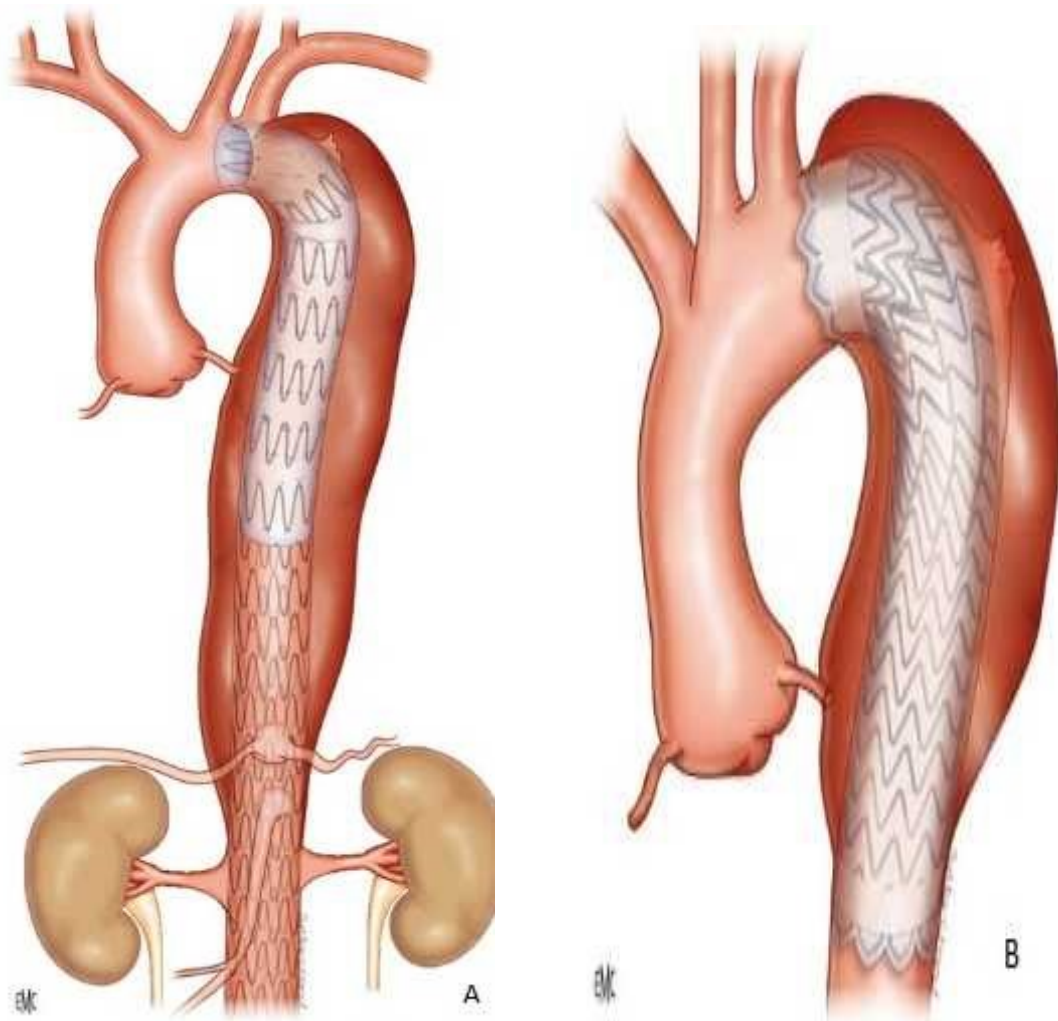


Figure 25 : traitement des dissections type B par endoprothèses. A : Endoprothèse Z-TXT Cook. B : Endoprothèse C-Tag Core

5.2. Stents nus :

La mise en place de stent nu dans les artères viscérales ou dans les iliaques permet de résoudre en urgence des syndromes de malperfusion et de limiter le temps d'ischémie des organes cible. La mise en place est plus ou moins aisée en fonction du mécanisme de l'ischémie et de la configuration du *flap* intimal. Cependant le problème de la dissection aortique n'est pas réglé. En pratique il s'agit d'un moyen complémentaire à la mise en place d'une endoprothèse thoracique.[148]

5.3. Fenestration endovasculaire :

On peut réaliser une fenestration de deux façons.

On place un guide dans le vrai chenal et un guide dans le faux chenal. On perfore le *flap* à l'aide d'une aiguille à biopsie transjugulaire ou en utilisant un cathéter de réentrée tel l'Outback® placé dans le vrai chenal. Avec le cathéter Outback® on introduit un guide 0,018 puis on effectue un échange sur cathéter avec un guide 0,035 et l'on agrandit l'orifice avec une sonde à ballonnet de 12 à 14 mm de diamètre, voire avec *uncuttingballoon*. [148]

Alternativement on introduit deux guides rigides, un dans le vrai chenal et un autre dans le faux chenal à travers une porte d'entrée distale fémorale ou iliaque. Puis on monte sur les deux guides un introducteur armé, de 7 à 8 F de diamètre et de 40 cm de longueur. On déchire ainsi le *flap* intimal jusque dans l'aorte terminale. [148]

La fenestration peut être indiquée dans les dissections aiguës en cas de malperfusion en combinaison avec des stents nus. Des résultats favorables et durables ont été rapportés [146, 147].

Tableau 2 : tableau comparatif entre les différentes séries concernant les résultats du traitement endovasculaire

Série	Année	Nombre de cas	Taux de succès %	Paraplégie %	Mortalité %
Beregi [149]	2003	46	96	-	17
Bortone [150]	2004	43	100	0	7
Leurs [151]	2004	131	89	0,8	8,4
Eggebrecht [152]	2006	609	98	0,8	11,2
Chen [153]	2006	62	100	0	4,8
Xu [154]	2006	63	95	0	10,6
Schoder [155]	2007	28	86	3,6	10,7
Verhoye [156]	2008	16	100	0	27
Fattori [157]	2008	66	100	3,4	10,6
Szeto [158]	2008	35	97,1	2,8	2,8
Younes [159]	2009	17	100	5,5	5,5
Ham [160]	2011	9	78	0	22
Lambardi [161]	2012	40	100	2,5	5
Ehrlich [162]	2013	29	100	-	4,5

Dans les différentes séries la mortalité des dissections aortiques traitées par des techniques endovasculaire est inférieure à celle observées dans les dissection aortique traitées chirurgicalement (25%)

Cette mortalité a été significativement diminuée entre 2003 et 2013 en passant de 17% à 5%, ceci peut être expliquer par l'amélioration de la performance des techniques réalisées et de la qualité des endoprothèses introduite.

Matériels et méthodes



Cette étude rétrospective porte sur 39 cas dont 24 cas d'anévrisme et 15 cas de dissection aigue de l'aorte thoracique ascendante opérés au sein du service de chirurgie cardiovasculaire A CHU Avicenne Rabat sur une période s'étalant du Janvier 2004 au Décembre 2015. Les renseignements cliniques et para cliniques préopératoires et opératoires et le suivi postopératoire ont été colligés rétrospectivement pour l'étude des dossiers médicaux des patients.

Cette étude a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, de détailler les techniques chirurgicales réalisées pour ces patients, ainsi que leur évolution postopératoire immédiate afin de faire connaitre d'avantage cette pathologie gravissime et mettre le point sur la nécessité d'une intime coordination médico-chirurgicale pour un résultat meilleur.

Définitions :

- La morbidité : toute complication ayant rendu les suites opératoires difficiles et ayant allongé le séjour en réanimation.
- La durée de l'intervention chirurgicale est comptée de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax.
- La présence au bloc opératoire est comptée depuis l'entrée du malade au bloc opératoire jusqu'à sa sortie.
- La mortalité hospitalière est définie par tout décès survenant dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical.
- La ventilation artificielle longue est définie au-delà de 48 heures.

Les événements cardiovasculaires majeurs évalués étaient :

-La défaillance multiviscérale.

-L'accident vasculaire cérébral.

-Le décès

Analyse statistique :

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

Résultats



1. Caractéristiques de la population :

Dans le service de chirurgie cardiovasculaire sus cité, 39 patients ont été opérés pour une pathologie concernant l'aorte ascendante du janvier 2004 au décembre 2015 dont 24 anévrismes et 15 dissections aiguës. Il s'agit de 33 hommes et 6 femmes. Les malades ont été divisés en deux groupes, l'un regroupant les dissections aiguës et le deuxième les anévrismes.

TABLEAU 3 : données démographiques

Variable	Dissections		Anévrismes	
	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Nombre de cas	15		24	
Age	55±18,7	--	56,58±13,87	--
Sexe H :	12	80%	21	87,5%
F :	3	20%	3	12,5%
HTA (%)	9	66,7%	10	41,6%
Diabète (%)	7	46,7%	6	25%
Tabac (%)	5	33,3%	2	8,5%
Marfan(%)	2	13,3%	4	16,6%
ATCD de chirurgie cardiovasculaire(%)	1	6,7%	3	12,5%
Bicuspidie	1	6,7%	4	17%

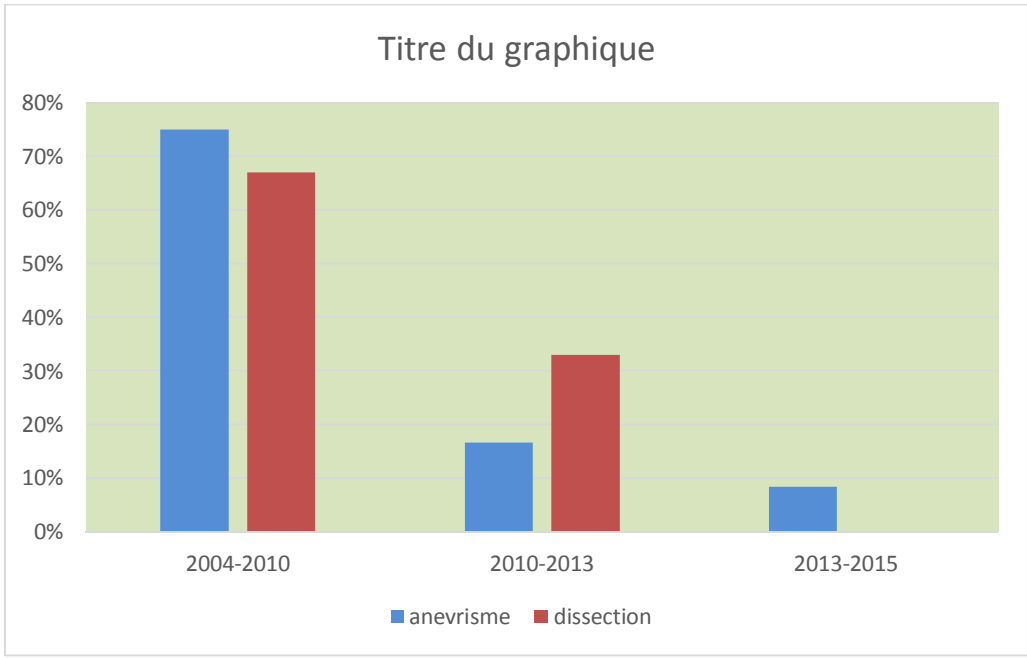


Diagramme n° 1 : nombre et répartition des cas de chirurgie de l'aorte ascendante en fonction des différentes périodes de l'étude.

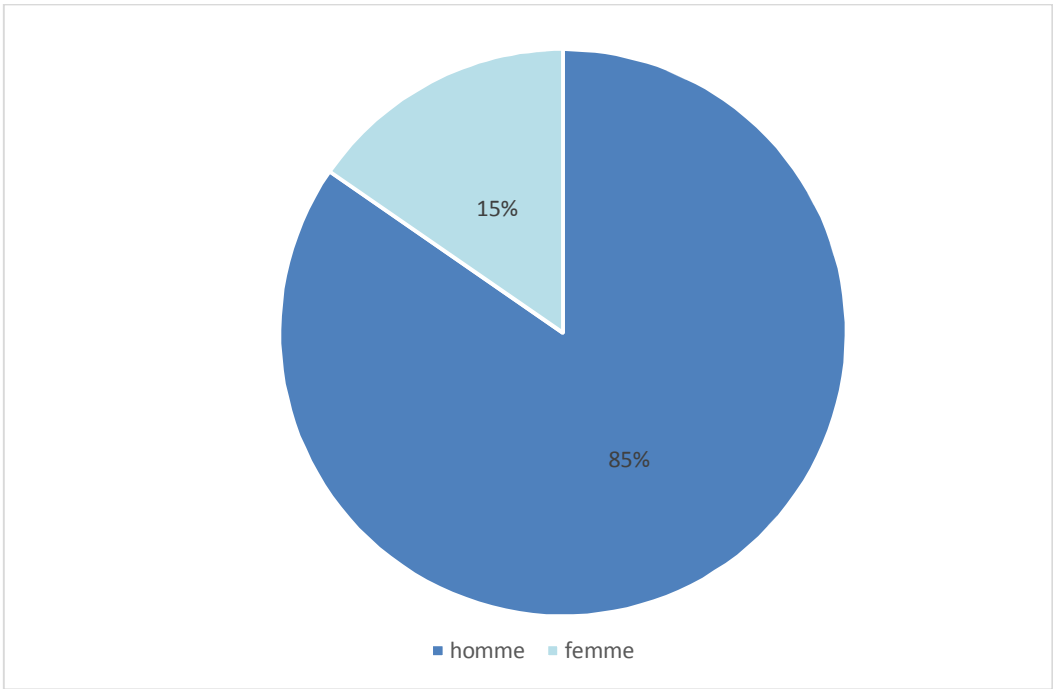


Diagramme n° 2 : répartition des malades selon le sexe

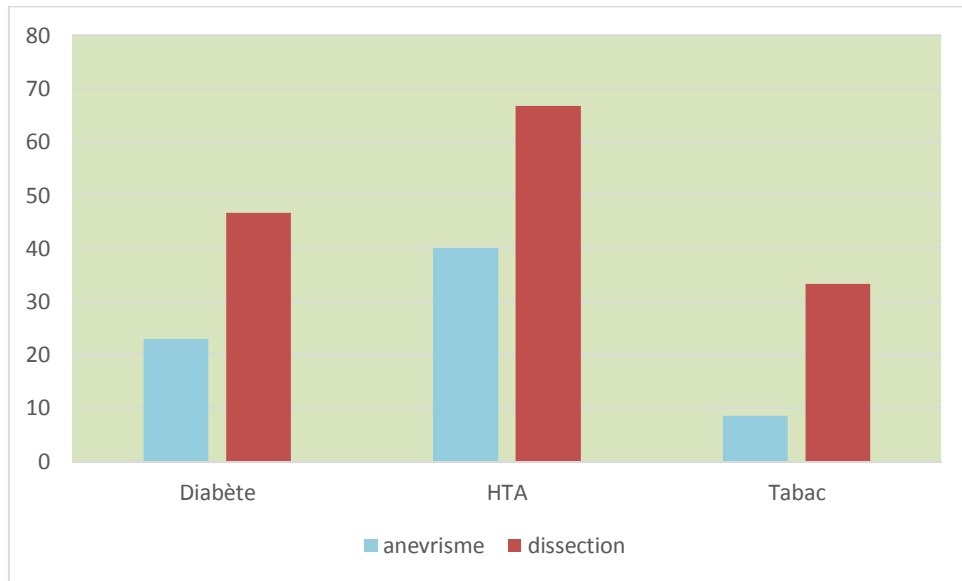


Diagramme 3 : la répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

2. Les étiologies :

Tableau 4 : comparatif entre les différentes étiologies des DA et AAA

Etiologies	Anévrisme Nombre (%)	Dissection Nombre (%)
Congénitale		
• Bicuspidie	4(17%)	1(6,7%)
• Tétralogie de Fallot	0(0%)	0(0%)
Héréditaire		
• Pathologies du tissu conjonctif	10(41,1)	--
• Maladie de Marfan	4(16,6)	2(13,3%)
• Syndrome d'Ehlers-Danlos	--	--
• Syndrome de Loeys-Dietz	--	--
• Pathologies aortiques familiales	--	--
Acquise		
• Hypertensions	10(41,6%)	10(66,7%)
• Syphilis	1(4,16)	0(0%)
• Infection bactérienne	0(0%)	0(0%)
• Viral	0(0%)	0(0%)
• Maladie de Behçet	0(0%)	--
• Aortite idiopathique	0%	0(0%)
• Post-traumatique	--	--
• Dissection aortique chronique	--	0%

Les étiologies des anévrismes et des dissections de l'aorte ascendante sont diverses, pouvant être réparties en trois catégories : congénitale, héréditaire et acquise. (Tableau 4)

Dans notre série de cas on note une prédominance de l'origine dystrophique dans le groupe des AAA (41%) et celle de l'HTA dans le groupe des DA (66,7%).

3. Symptomatologie clinique :

Tableau 5 : Manifestations cliniques

	Anévrisme		Dissection	
	Nombres	%	Nombre	%
Dyspnée (NYHA) :				
• Stade I	4	16,6	2	13,3
• Stade II	9	37,5	2	13,3
• Stade III	9	37,5	5	33,3
• Stade IV	2	8,3	3	20
Douleur thoracique	12	50	15	100
Souffle d'IAo	20	83,3	10	66,7
Asymétrie tensionnelle	--	--	7	47
Signes d'IC droite	--	--	4	26,7
Signe de tamponnade	---	--	3	20

Le principal symptôme était la douleur thoracique dans le groupe des dissections (100%), la dyspnée stade II et III selon la classification de la NYHA dans le groupe des anévrismes et les signes d'insuffisance aortique qui étaient présents dans les deux groupes.

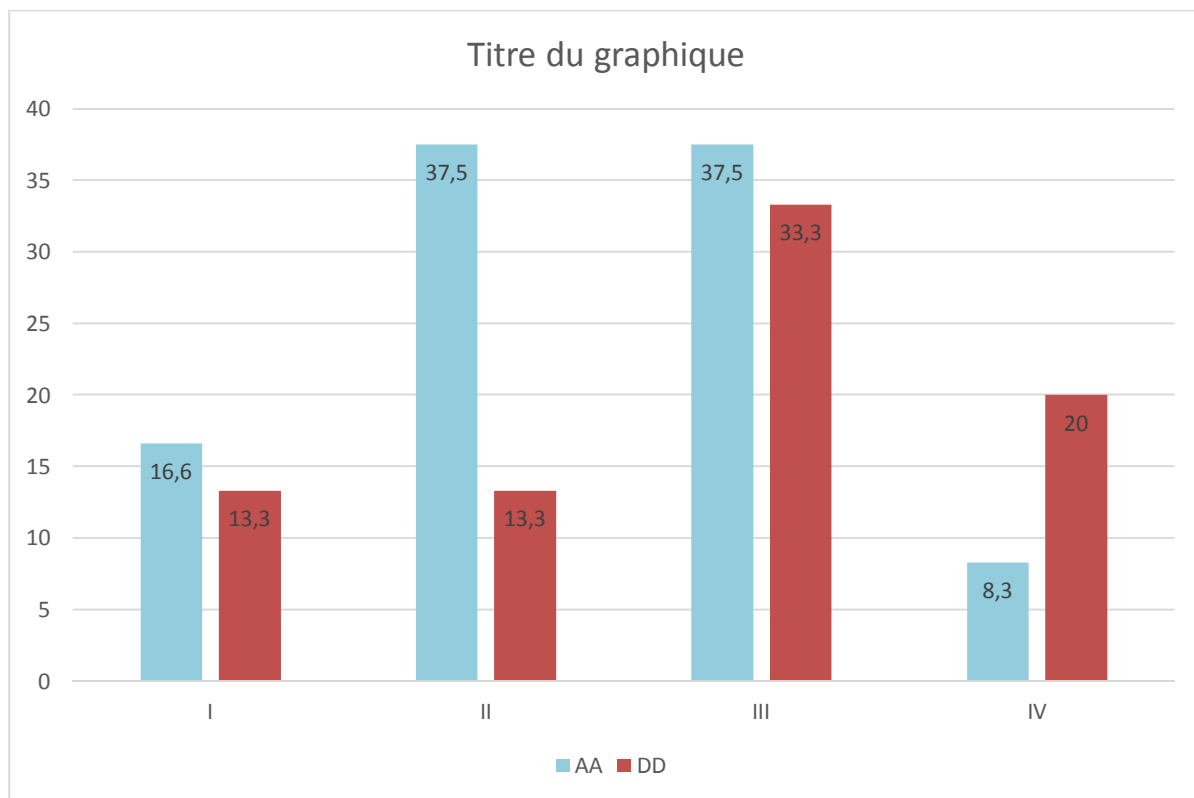


Diagramme 4 : répartition des malades selon la classification de NYHA.

4. Diagnostic paraclinique :

Tous les patients de notre série d'étude ont bénéficié d'une radiographie thoracique, d'un ECG et d'une ETT qui permettait en mode TM et en mode bidimensionnel l'étude morphologique.

Le diagnostic a été confirmé dans la quasi-totalité des cas par l'angioscanner thoracique et dans certain cas par l'angio-IRM

Tableau 6 : données échocardiographies

variable	Anévrismes		Dissections	
	Moyenne ±ET	Nombre (%)	Moyenne ±ET	Nombre (%)
OG (mm)	45,93±10,27		45,33±3,05	--
VGTS (mm)	45,8±12,03		40,2±10	--
VGTD (mm)	64,55±12,84		57,6±10,16	--
FR (%)	28,5±7,66		30,8±5,8	--
FE (%)	56,92±12,92		58,11±5,73	--
Diamètre aorte (mm)	66,97±16,94		68,66±18,71	--
PAPS (mm Hg)	49,15±28,36		41,25±12,5	--
Fuite aortique :				
Grade I	--	2(8,3%)		2(13,3%)
Grade II	--	4(16,7%)		--
Grade III	--	7(29,2%)		4(26,6%)
Grade IV	--	6(25%)		1(6,66%)
IM grade I (%)	--	6(25%)		4(44,4%)
IM grade II(%)	--	7(29,1%)		--
IM grade IV (%)	--	1(4,1%)		--

Tableau 7 : diagnostic paraclinique

	ANEVRISME		DISSECTION	
	Nombre	%	Nombre	%
Radiographie thoracique :				
- Elargissement médiastinal	24	100%	15	100%
- saillie de l'arc supérieur gauche	24	100%	9	60%
ECG :				
-HVG :	6	25%	3	20%
-Microvoltage :	0	0%	1	6.6%
ETT				
-FE>50% :	11	45.8%	9	60 %
-FE<50% :	13	54.2%	3	20%
-IAo	19	80%	6	40%
ETO :				
- IAo :	--	--	--	--
ANGIOSCANNER Thoracique	23	95%	15	100%
- Taille AAA(mm) :	72,14±16,25	--	--	--
- Type de dissection :				
• Type A :	--	--	15	100%
• Type B :	--	--	0	0%
Angio-IRM	1	4,16%	--	--
AORTOGRAPHIE	--	--	--	--

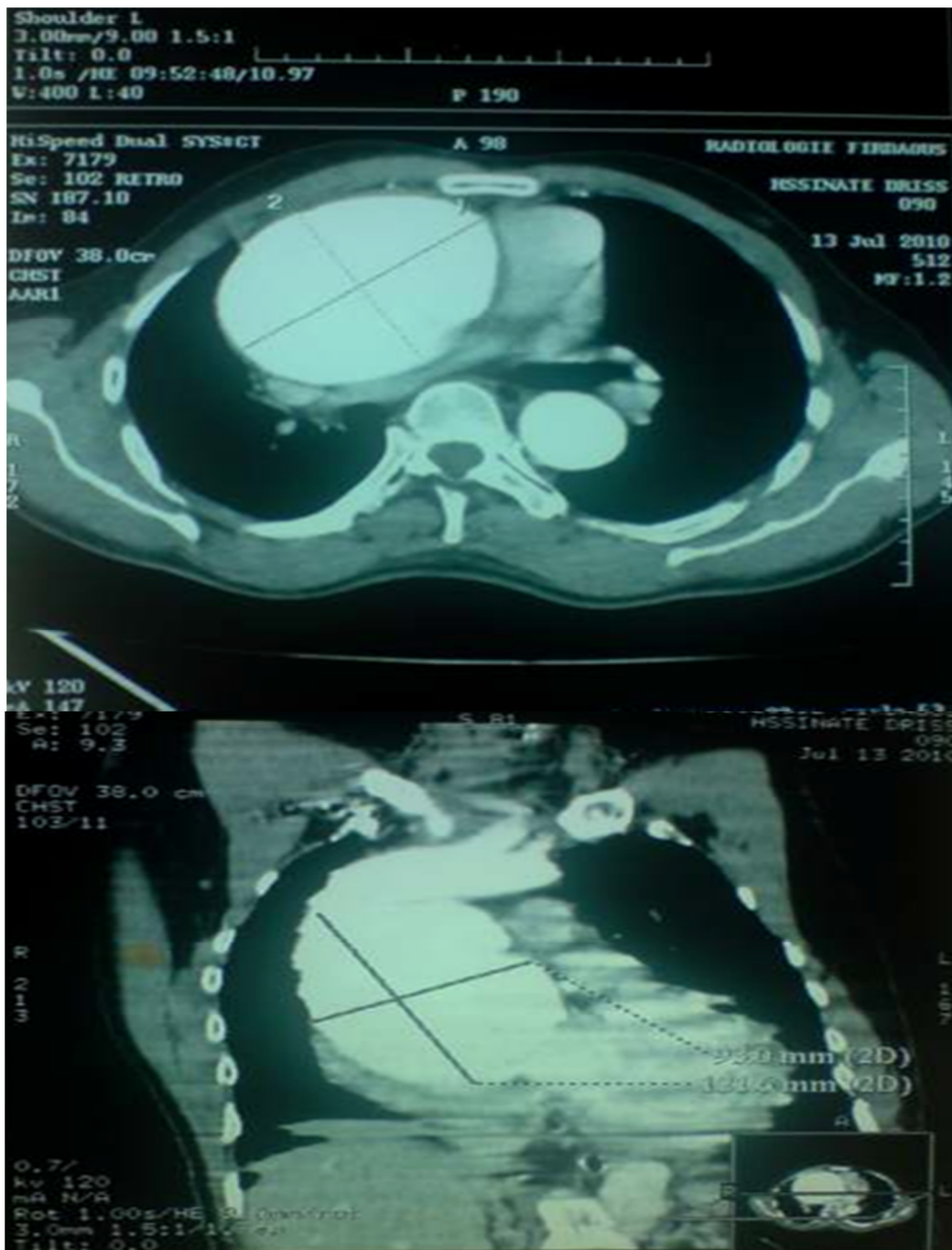


Figure 26 : CT-scan d'un anévrisme de l'aorte ascendante (angio-TDM du service CCV A de CHU Avicenne de Rabat)

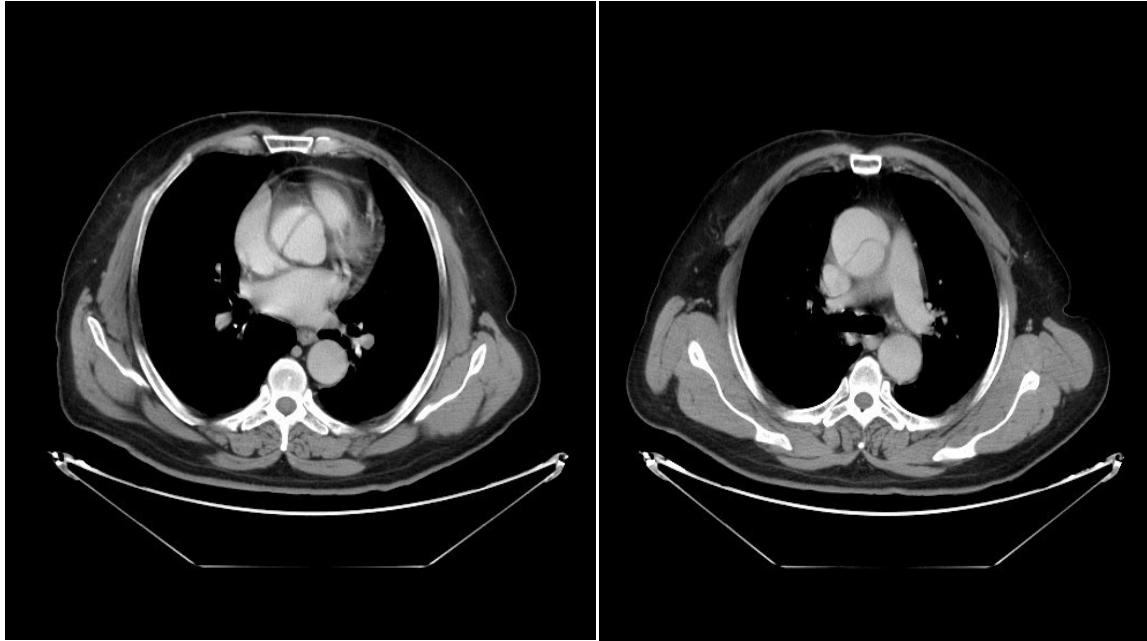


Figure 27 : Image d'un cliché d'angioscanner montrant une dissection aortique type A avec individualisation du flap intimal (angio-TDM du service CCV A de CHU Avicenne de Rabat)

5. Prise en charge thérapeutique :

5.1. Traitement médical :

Tous les patients en été mis sous traitement antihypertenseur type bêtabloquants et d inhibiteur calcique, avec surveillance de TA qui a été ramenée entre 100 et 120 mmhg.

La douleur thoracique était traitée par des traitements antalgique de différentes classes (paracétamol ; morphinique...) avec une bonne tolérance chez tous les malades.

5.2. Traitement chirurgical :

a. Indications :

Tableau 8 : indications chirurgicales

Etiologies :	NOMBRE	%
Anévrisme : 24 cas		
1-plus grand diamètre > 55 mm mesuré par scanner ou I R M avec produit de contraste.	24	100%
2 - antécédent d'embolie systémique à partir des dépôts de fibrine.	0	0%
3- fuite aortique symptomatique dans la maladie annulo-ectasiente.	6	25%
4 - compression symptomatique des structures adjacentes	1	4,16%
5 - en urgence : fissuration-rupture intra-péricardique	0	0%
Dissection : 15 cas		
Type A :	15	100%
TYPE B : Chirurgie si :		
- Signes de fissuration et rupture (hémothorax G)	0	0%
- Ischémies aiguës, si le traitement endoluminal n'est pas possible	0	0%
- Evolution anévrysmale du faux chenal et traitement endoluminal inapplicable	0	0%

b. Délai avant la prise en charge chirurgicale :

Dans le groupe des dissections le délai moyen de cheminement du malade depuis l'accès aux urgences jusqu'à l'admission au bloc opératoire était de 57h (entre 24h et 63h),

Dans le groupe des anévrismes l'intervention chirurgicale a été programmée chez tous les malades d'une façon élective si l'indication chirurgicale est posée.

c. Traitement chirurgical :

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

La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée. Le site de la canulation était dans la plupart des cas fémoral. Le drainage veineux a été fait par une canule double courant placée dans l'oreillette droite.

La protection myocardique a été faite par une cardioplégie cristalloïde froide injectée toutes les 20 minutes. La réfrigération péricardique est assurée par un sérum froid.

La plupart des malades soit 26/39 (67%) cas ont bénéficié de BENTALL, 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 réalisé par surjet continu au Prolène , l'hémostase complétée par colle biologique chez certains malades. (Tableau 9)

Tableau 9 : procédures chirurgicales

Variable	Anévrismes		Dissections	
	Nombre	(%)	Nombre	Nombre (%)
Type d'intervention :				
-Bentall	16	66,6%		
-tube sus coronaire	5	20,8%		66.7%
-Wheat	2	8,3%	10	33.3%
-Tirone-David	1	4,1%	5	
-Bentall+RVM	1	4,1%		

d. La circulation extracorporelle :

Tous nos patients ont été opérés sous CEC. Une *hypothermie générale* a été réalisée dans tous les cas avec des températures variantes entre 30° et 34° avec une moyenne de 32°. La *cardioplégie sanguine* a été assurée dans tous les cas par 1 litre de sérum salé par la racine de l'aorte. (Tableau 10)

Tableau 10 : Déroulement de la CEC.

Variable	anévrisme	Dissections
	Moyenne ±ET	Moyenne ±ET
Durée CEC (min)	190±30	160±20
Durée CAo (min)	125±43	120±20
Transfusion peropératoire (CG)	2± 1	4

e. Séjour en réanimation :

Tous les malades ont été acheminés en post opératoire Au service de réanimation de la CCV A du CHU Avicenne de RABAT, avec une durée moyenne de séjour de 98 H.

Les malades ont repris tous la conscience avec GCS à 15 /15 chez 37 malades (94, 8%). Deux de nos malades ont présenté un retard de réveil avec un trouble de la conscience GCS à 12/15 en rapport avec un AVCI, ils étaient stables sur le plan hémodynamique et respiratoire, diurèse conservée, saignement minime, extubés, mises sous héparine, et sous antibioprofylaxie faite d'amoxicilline acide clavulanique ainsi que la prévention de l'ulcère de stress faite par un IPP.

6 malades sur 39 (15%) mises sous drogues Inotropes, dont 4 ayant bénéficié de cure chirurgicale de l'anévrisme de l'aorte ascendante.

Tableau 11 : données opératoires.

Variable	Anévrismes		Dissections	
	Moyenne ±ET	Nombre (%)	Moyenne ± ET	Nombre (%)
Chirurgie <24 h				2(13%)
Durée CEC (min)	190±30		160±20	
Durée CAo (min)	125±43		120±20	
Durée VA (h)	15 (7-20)		23(4-54)	
Séjour en réanimation (h)	98 (47-120)		98(60-120)	
Saignement (1L/24h)		6(25%)		3(100%)
VA>48h		4(16,6%)		4(26.6%)
Type d'intervention :				
-Bentall		16(66,6%)		10(66.7%)
-tube sus coronaire		5(20,8%)		5(33.3%)
-Wheat		2(8,3%)		
-Tirone-David		1(4,1%)		
-Bentall+RVM		1(4,1%)		

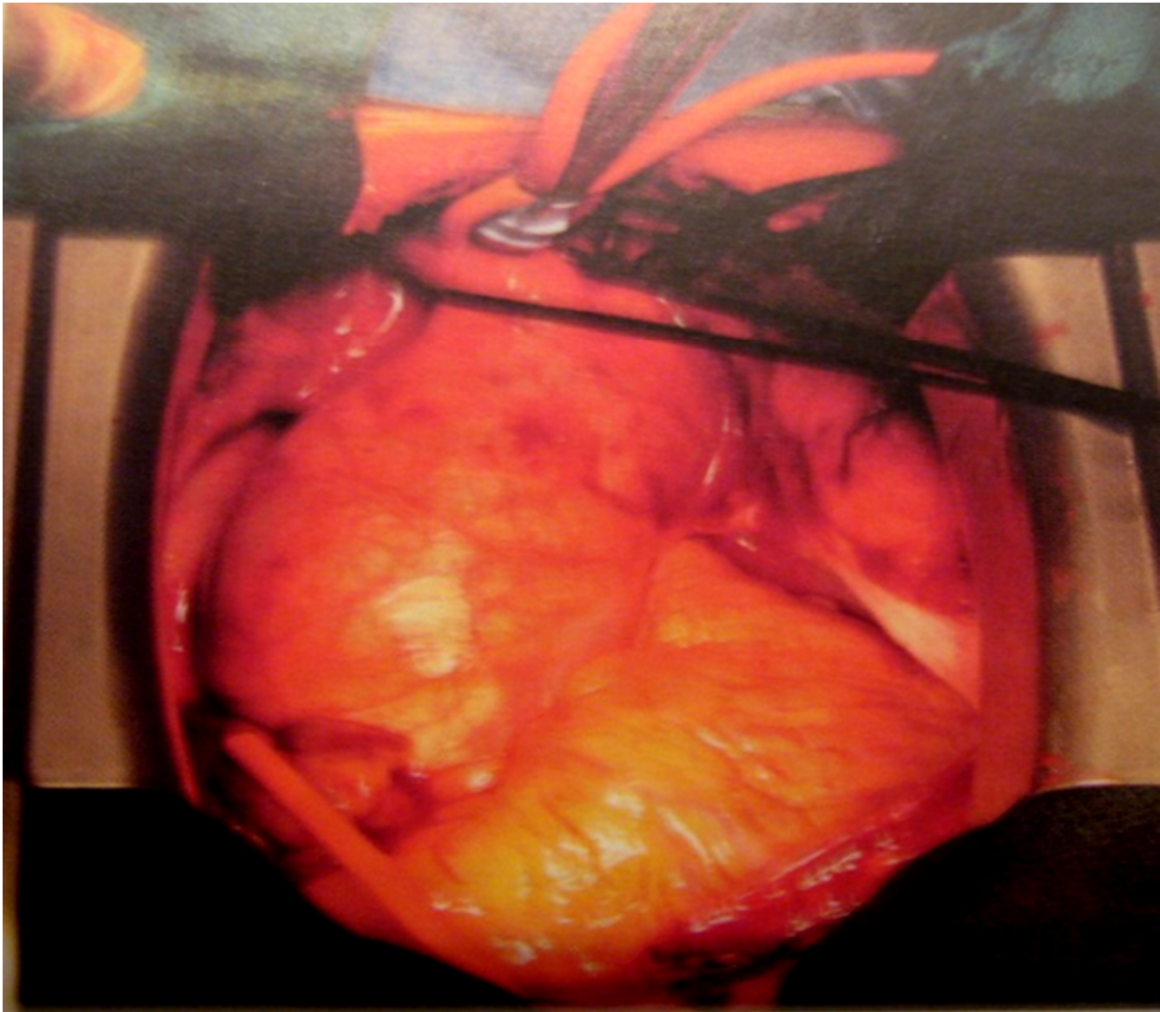


Figure 28 : image montrant un anévrisme géant de l'aorte ascendante (photo du service CCV A de CHU de Rabat)

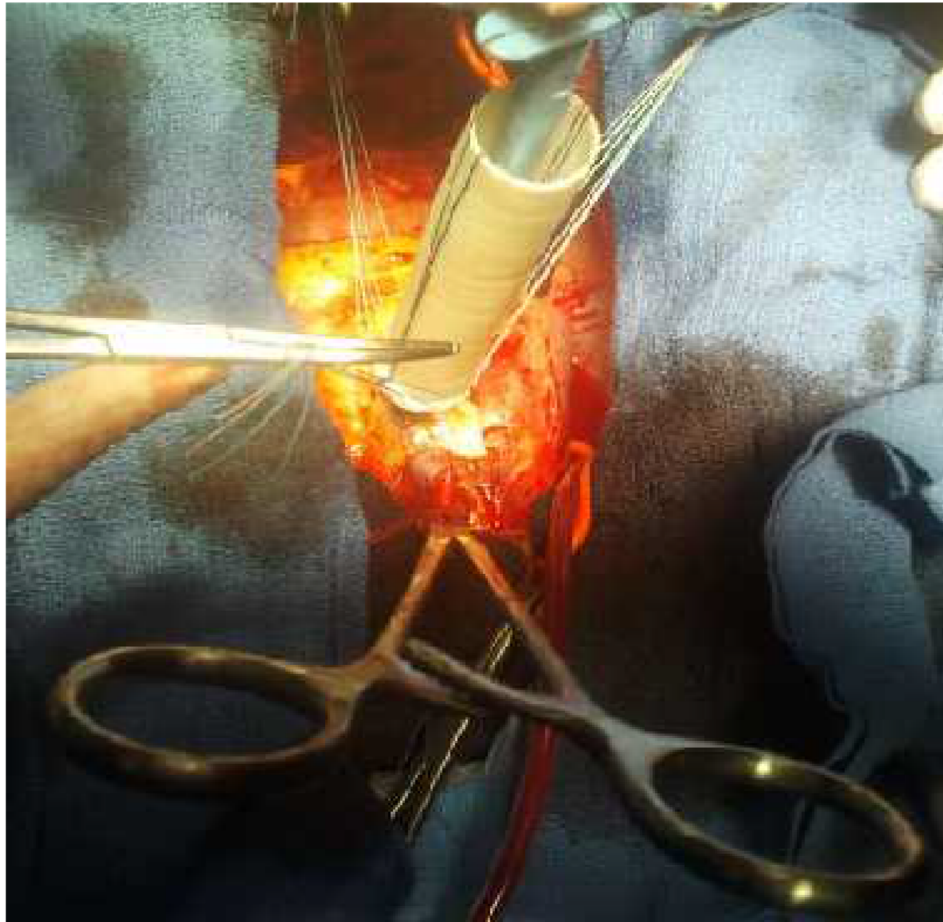
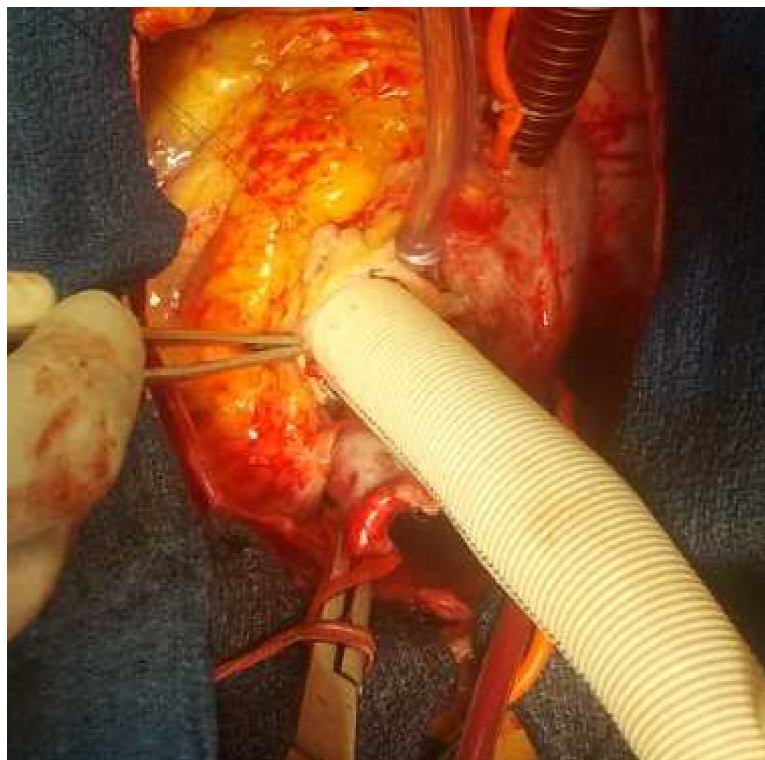
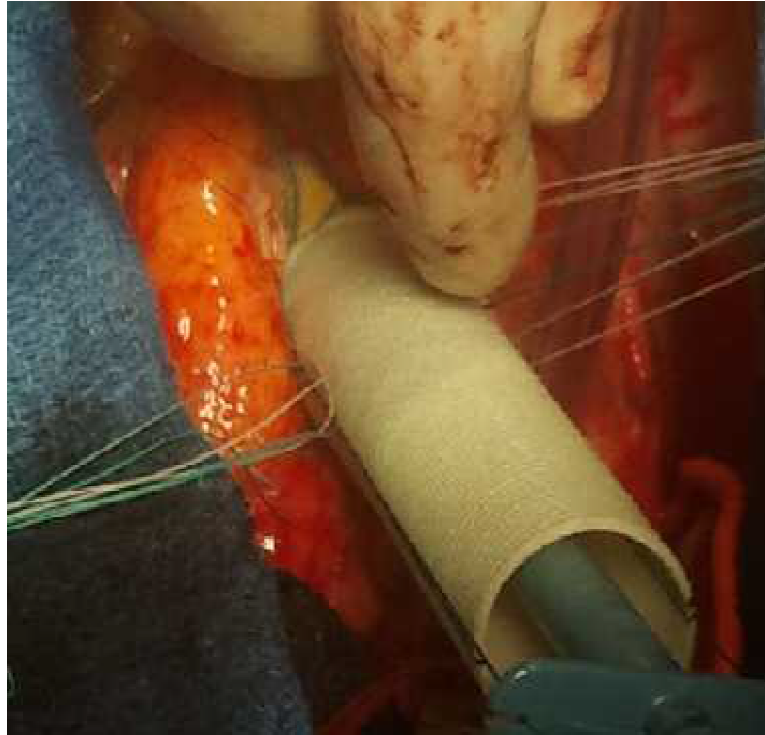


Figure 29 : image montrant le remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron selon la technique de Bentall (photo du service CCV A de CHU de Rabat)



**Figure 30 : images montrant la réparation proximale selon la technique de Bentall
(photos du service CCV A de CHU de Rabat)**

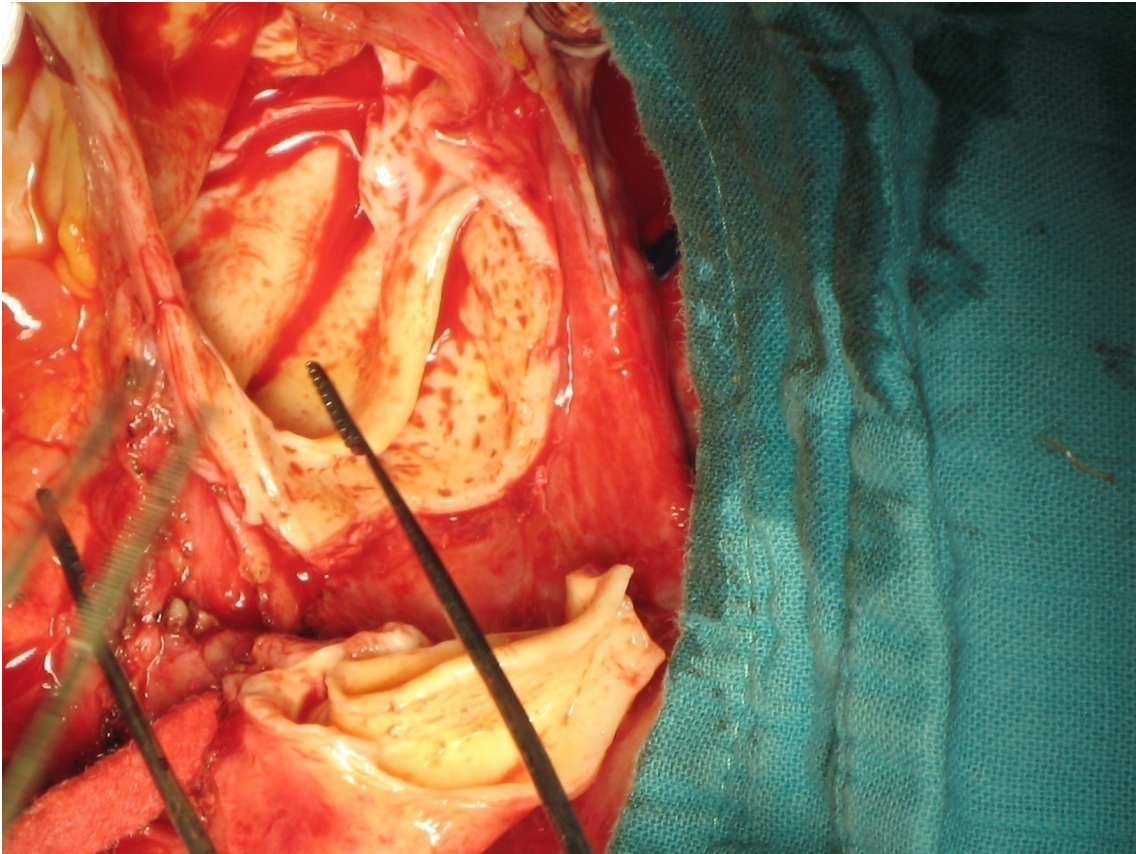


Figure 31 : image montrant le vrai et le faux chenal d'une dissection aortique (photo du service CCV A de CHU de Rabat)

6. Données postopératoires :

Tableau 12 : taux et cause de mortalité post-opératoire

	Dissection		Anévrisme	
	Nombre	%	Nombre	%
Taux de mortalité	5	33.3%	5	20.8%
Causes de mortalité :				
• Saignement avec CVID :	3	20%	2	8.3%
• Insuffisance rénale :	1	6.6%	1	4.16%
• Choc cardiogénique :	1	6.6%	1	4.16%
• AVCI :	--	--	1	4.16%

7. Suivi des patients :

Dans le groupe des dissections,

- 2 patients ont présenté une anémie hypochrome microcytaire (le 1^{er} a 8g/l ; le 2eme a 9.3g/l), ayant reçu un traitement substitutif à base de fer

- 2 patients ont gardé une HTA pour laquelle ils ont été suivi par leur médecin cardiologue traitant

A long terme :

4 patients ont été perdu de vue alors que les 6 autres sont restés stables sur le plan clinique et hémodynamique avec une bonne évolution.

Dans le groupe des anévrismes,

Le suivi intéressait 16 patients survivants alors que les perdues de vue étaient au nombre de 3 soit 12,5%.

16 de nos patients étaient contrôlés avec un délai moyen de contrôle de 28 mois (minimum 4,5 et maximum 54 mois).

Les décès tardifs étaient au nombre de 2 soit 8,3% ; le premier décès était à un mois après la chirurgie de cause non déterminée et le deuxième à 3 mois d'intervention par un faux anévrisme anastomotique rompu avec hémoptysie foudroyante.

2 patients (8,3 %) avaient présenté un bloc auriculo-ventriculaire comme événement cardiovasculaire et 2 de nos patients avaient présenté une dyspnée stade II de la NYHA soit 8,3 %.

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

Discussion



I. Incidence

Le nombre de cas dans notre étude est relativement faible soit 39 cas sur 10 ans, ceci est dû à :

- La difficulté du diagnostic au niveau des urgences
- La gravité de la pathologie entraînant rapidement une mort subite surtout en ce qui concerne la DA
- La stratégie de prise en charge de ces patients

Ce nombre de cas est étalé comme suit :

- 28 cas admis entre 2004 et 2010
- 8 cas entre 2010 et 2015
- 3 cas entre 2013 et 2015 (diagramme 1)

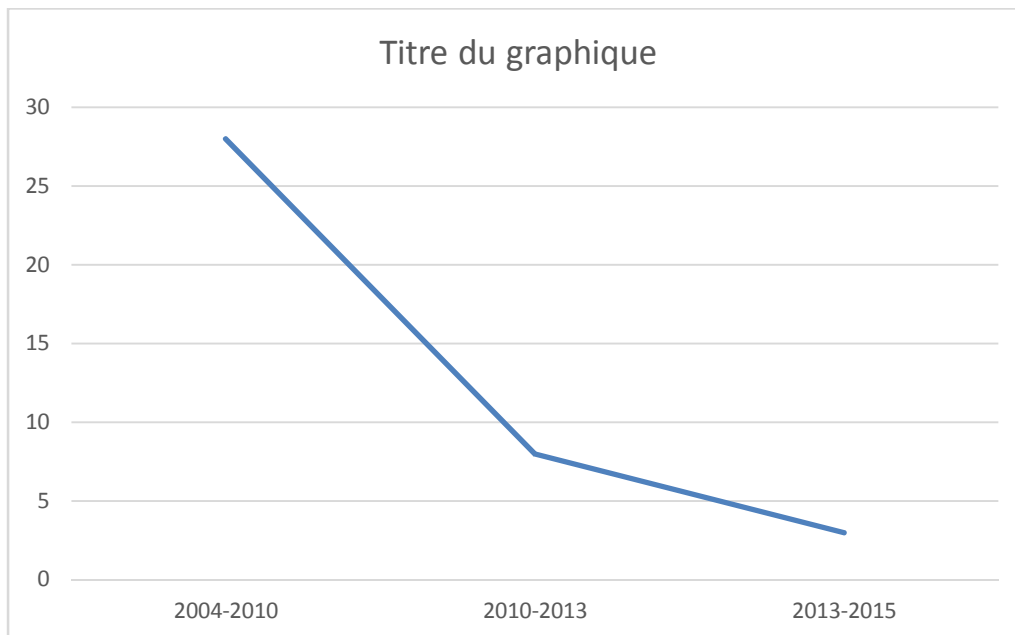


Diagramme 1 : Répartition des cas de chirurgie de l'aorte ascendante en fonction des différentes périodes de l'étude.

-cette disparité d'admission des malades entre les 3 périodes est en rapport probablement avec le recrutement des malades de plus en plus dans d'autres centres de CCV et la logistique de prise en charge des patients.

II. Age et sexe

Tableau 13 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études rencontrées dans la littérature concernant l'âge de survenue de la DA et la moyenne d'âge

Etude	Année	Lieu d'étude	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Moyenne d'âge
Mehta et al. IRAD[163]	2002	Europe	550	47-76	61,8
Roseborough et al. [164]	2004	Irlande	119	45-76	63,6
Suehiro et al.[165]	2006	New Zelande	246	20-82	59
Raghupathy et al. [166]	2008	Europe	615	46-75	60,3
Martin CE et al. [167]	2008	Espagne	98	44-74	59
Campbell-Liyod et al. [168]	2010	Australie	65	24-80	61
Issaoui et al. [169]	2011	Tunisie	38	40-72	56
Souaga et al. [170]	2011	France	31	80-86	81,9
Yeh-Y-H et al. [171]	2012	Taiwan	83	33-88	63
Notre étude	2015	CHU rabat Avicenne	15	40-70	55

Tableau 14 : Répartition de sexe entre les différentes séries de chirurgie de la DA

ETUDE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DES HOMMES	NOMBRE DES FEMMES	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-Llyod	65	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 étude	15	12 (80%)	3 (20%)	4/1

Dans la série de Souaga [170] l'âge moyen de survenue de la DA était élevé à 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 série l'âge moyen de diagnostic des DA est de 55ans ce qui rejoint les données de la littérature.

Cette prédominance masculine est plus claire au niveau de la série de Campbell avec un sexe ratio 12 /1.

L'âge moyen au moment du diagnostic des anévrismes de l'AA, selon une série de 150 interventions de Bentall publiée en 2004 par Guilmet et al [172], était de 50 ± 16 ans avec un sexe ratio (H/F) à 4,55.

Dans notre série, l'âge moyen était $56,8 \pm 13,87$ ans avec un sexe ratio (H/F) à 7.

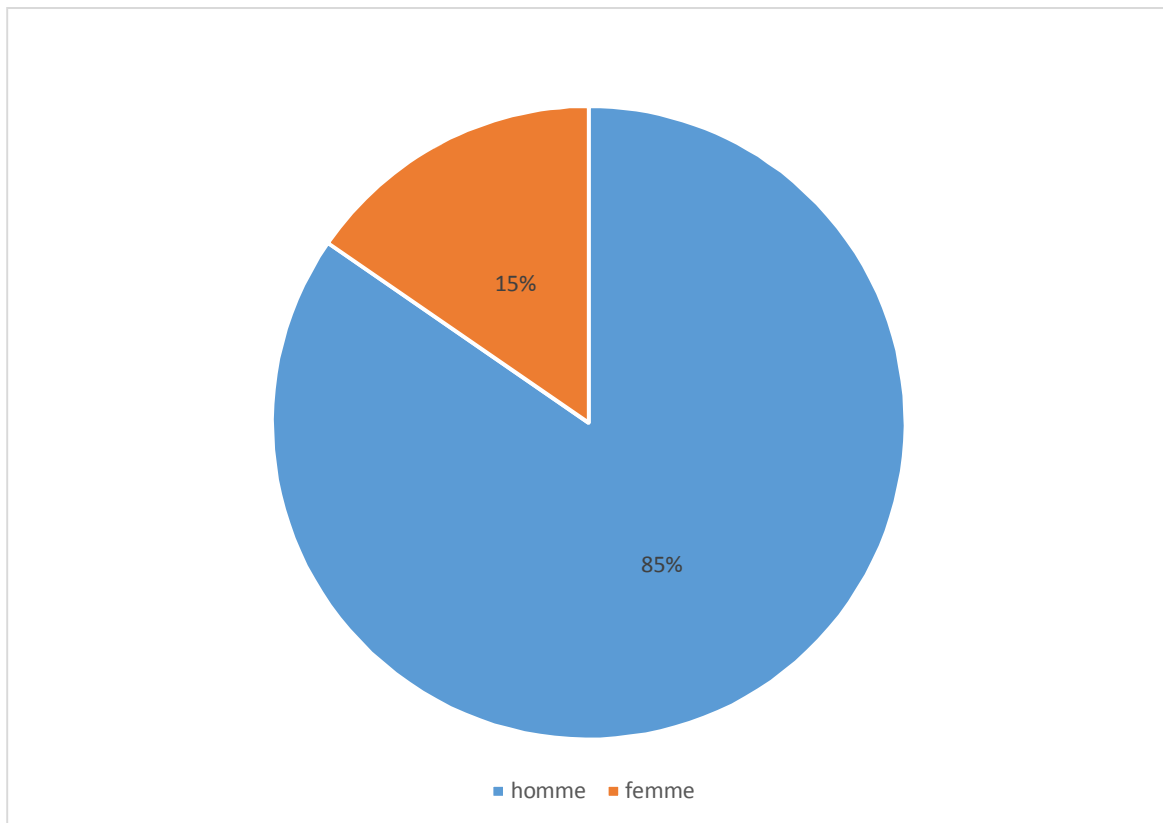


Diagramme n° 2 : répartition des malades selon le sexe

III. Antécédents et facteurs de risque

Tableau 15 : Tableau comparatif entre notre étude et les études rapportées dans la littérature concernant la présence de facteurs prédisposant dans les DA et l'anévrisme de l'aorte ascendante

Etude	HTA	Tabagis me	Athéro sclérose	Sd de Marfan	Bicuspidie Aortique	ATCD de chirurgie CV	Dissection Iatrogène	Diabète
Mehta n=550	368 (69,2%)	1 (0,2%)	145 (27,1%)	31 (5,8%)	15 (5,7%)	23 (4,5%)	33 (6,8%)	25 (4,7%)
Roseborough N=119	108 (91%)	39 (33%)	15 (13%)	2 (1,6%)	0	13 (11%)	0	13 (11%)
Suehiro N=246	134 (54%)	0	25 (10%)	9 (4%)	0	2 (1%)	0	10 (4%)
Raghupathy N=615	399 (66%)	0	117 (19,4%)	30 (4,9%)	17 (4,1%)	0	23 4	21 (3,5%)
Martin CE N=98	74 (76%)	51 (52%)	25 (26%)	4 (4%)	0	4 (4%)	0	7 (7%)
Campbell N=65	61 (94%)	56 (86%)	0	8 (12%)	0	6 (9%)	0	0
Issaoui N=38	30 (55%)	12 (31%)	0	4 (10,5%)	0	0	0	0
Souaga N=31	31 (100%)	3 (10%)	5 (16%)	0	0	7 (22,6%)	0	3 (10%)
Notre étude N :39	21 (53.8%)	7 (17.9%)	4 (10.2%)	2 (5%)	5 (12.8%)	2 (5%)	0	9 (23.07%)

Dans notre étude, 21(53.8%) patients étaient hypertendus, 7(18%) patients étaient tabagiques chroniques et 5 (12%) patients 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. (Diagramme3)

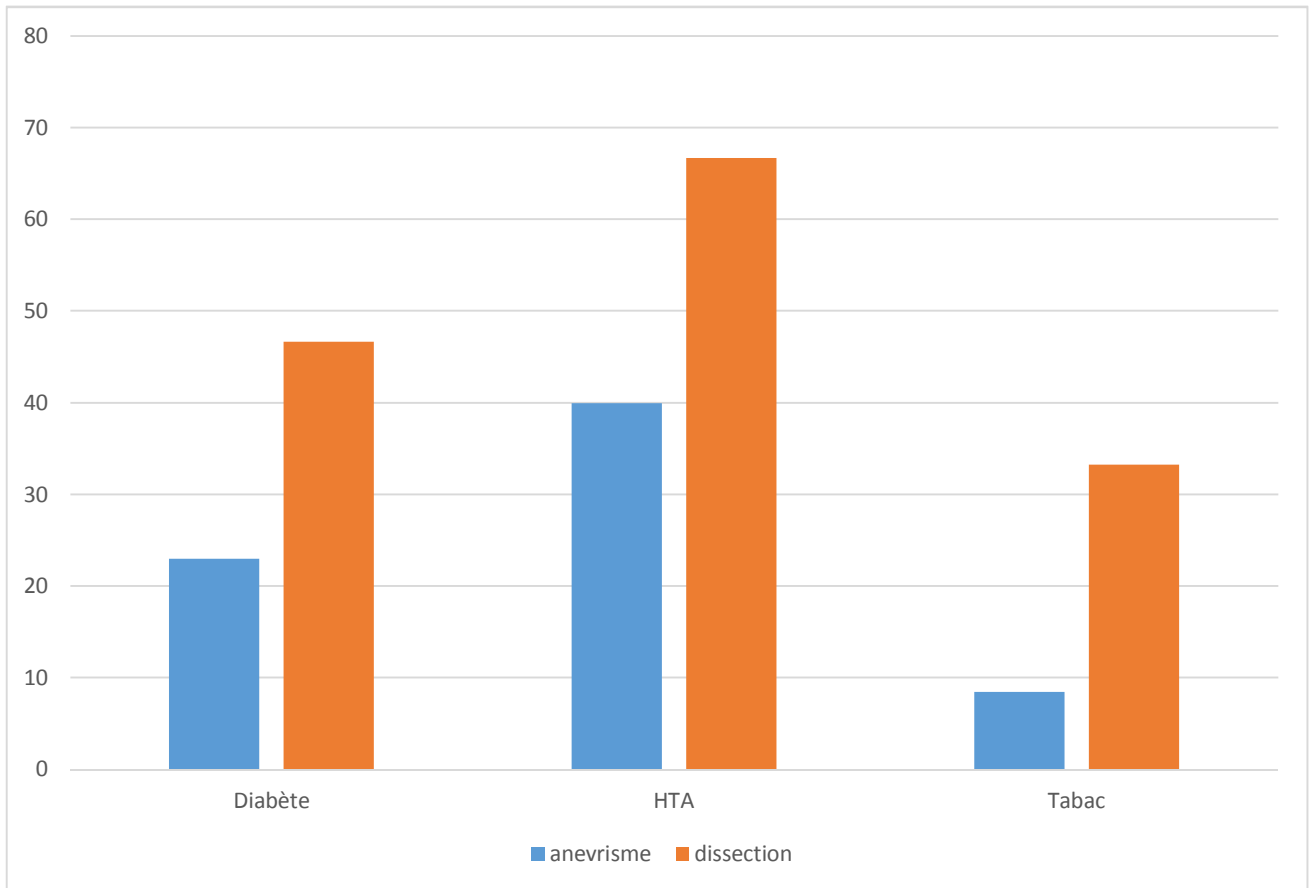


Diagramme 3 : répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

IV. Clinique

Tableau 16 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la symptomatologie clinique des DA

Etude	Douleur thoracique	syncope	Déficit Neurologique	Etat de choc tamponnade	Asymétrie tension-nelle	Souffle d'IAo	Signes 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
Issaoui n=38	34 89%	0	0	7 18%	-	-	-	0
Souagan n=31	30 100%	-	0	0	-	-	-	-
Yeh-Y-H n=83	80 97%	-	16 19%	-	-	-	-	-
Notre étude n=15	15 100%		0	3 20%	7 46.7%	10 66.7%	4 26.7%	0

Dans le groupe des DA la douleur thoracique est le maître des symptômes retrouvée dans 80% à 100% des séries étudiées.

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

Dans notre étude, la douleur thoracique était retrouvée dans la quasi-totalité des cas ; l'asymétrie tensionnelle retrouvée chez 7 cas ; l'insuffisance aortique retrouvée chez 10 patients expliquant la dysfonction (1/3 des cas) et la dilatation du VG (2/3 des cas) ; 4 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite ce qui va avec les données de la littérature.

Dans le groupe des anévrismes, le principal symptôme dans notre série était représenté par la dyspnée dont la gravité a été évaluée selon la classification de la NYHA, 54,1% de nos patients étaient en stade 1 et 2 de la NYHA, 37,5% étaient au stade 3 et 8,3 % au stade 4.

Selon une série de 150 interventions de Bentall publiée en 2004 par Guilmet et al [172], 47% des patients de cette série étaient en classe 1 ou 2, 41% en classe 3 et 11% en classe 4 de la NYHA.

V. Les examens complémentaires :

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.

Tableau 17 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant les moyens de diagnostic des dissections aortiques

Etude	ECG		Radiographie thoracique		ETT	ETO	Angio-scan	IRM	Aorto
	Normal	anormal	normale	anormale					
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%
Raghupathy 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%	-	-
Souaga N=31	-		-		31 100%	-	29 94%	-	-
Notre étude N=15	4 25%	11 75%	-	15 100%	15 100%	-	15 100%	-	-

Dans notre série tous les patients présentaient un élargissement médiastinal à la radiographie thoracique, 12 patients présentaient des anomalies à l'ECG à type d'hypertrophie des cavités chez 10 cas et des signes d'ischémie dans les 2 autres cas soit 13.3%.

L'ETT a permis de suspecter fortement le diagnostic et orienter vers l'angiographe chez tous les patients.

2. L'anévrisme de l'aorte ascendante :

Les méthodes d'évaluations iconographiques (échographie, TDM, IRM) sont complémentaires et indiquées en fonction des circonstances cliniques. Le suivi repose idéalement sur la comparaison d'examen obtenus selon la même modalité d'imagerie, et avec la même méthode de mesure. Les indications opératoires se jouent parfois à quelques millimètres. Les méthodes doivent donc être clairement définies comme suit (bord d'attaque à bord d'attaque, en télédiastole, et perpendiculairement à l'axe aortique) :

- l'échographie transthoracique (ETT) est très performante pour évaluer les premiers segments aortiques, la fonction valvulaire (morphologie, contenance) et son retentissement. Quand l'anatomie du patient est favorable, et que les diamètres aortiques sont très inférieurs à ceux de l'indication chirurgicale, elle peut être l'unique modalité de suivi ; 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) [173].

- l'imagerie de coupe angio-TDM (ou angio-IRM) devient indispensable lorsque l'on se rapproche de l'indication chirurgicale. Elle permet une exploration précise et anatomique de l'ensemble de l'aorte thoracique avec des reconstructions 3D :

> L'accessibilité du scanner en fait l'examen le plus souvent utilisé pour le bilan. Il doit être réalisé avec une machine performante (64 barrettes, synchronisé à l'ECG et mesure en diastole). Le diamètre maximum doit être mesuré perpendiculairement à l'axe vasculaire incluant la paroi aortique (de bord externe à bord externe),

> L'angio-IRM permet une mesure reproductible et non irradiante. Elle trouvera son utilité chez le patient jeune nécessitant une surveillance de longue durée (dystrophies héréditaires) afin de réduire les irradiations.

L'indication opératoire dépend essentiellement du diamètre et de l'étiologie de l'anévrisme

VI. Traitement :

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 précisé (figures 32 ;33), 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 18.

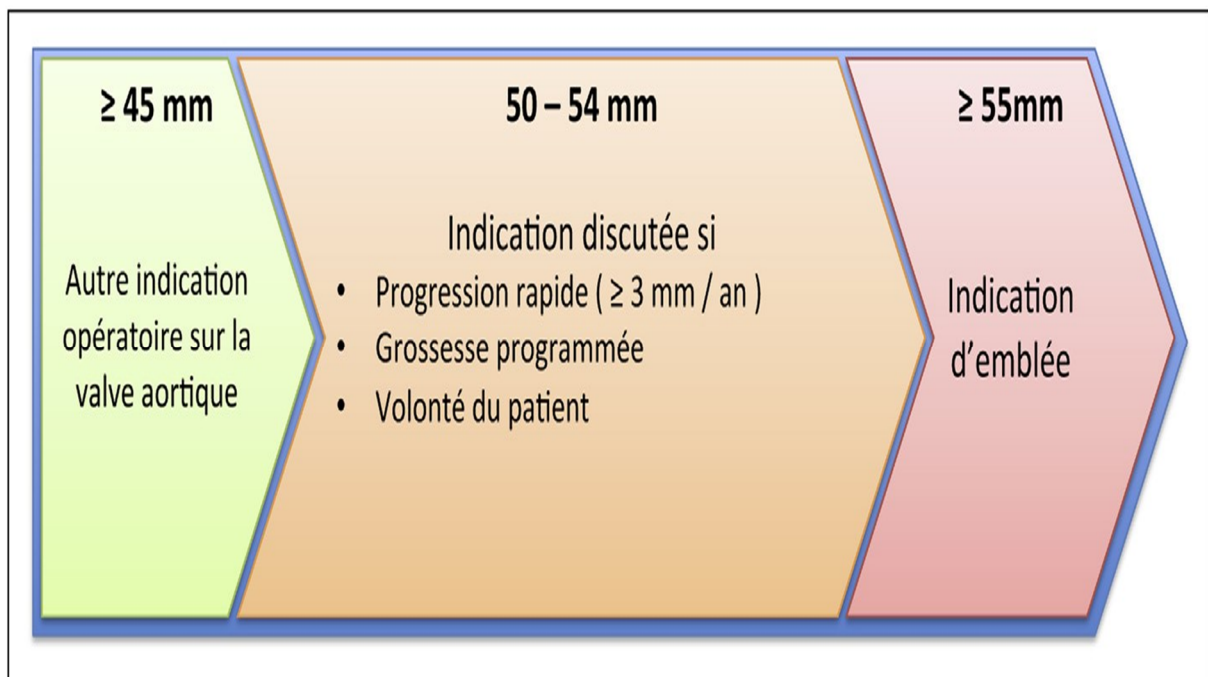


Figure 32 : Résumé des recommandations de l'ESC 2014 concernant les anévrismes idiopathiques [174]

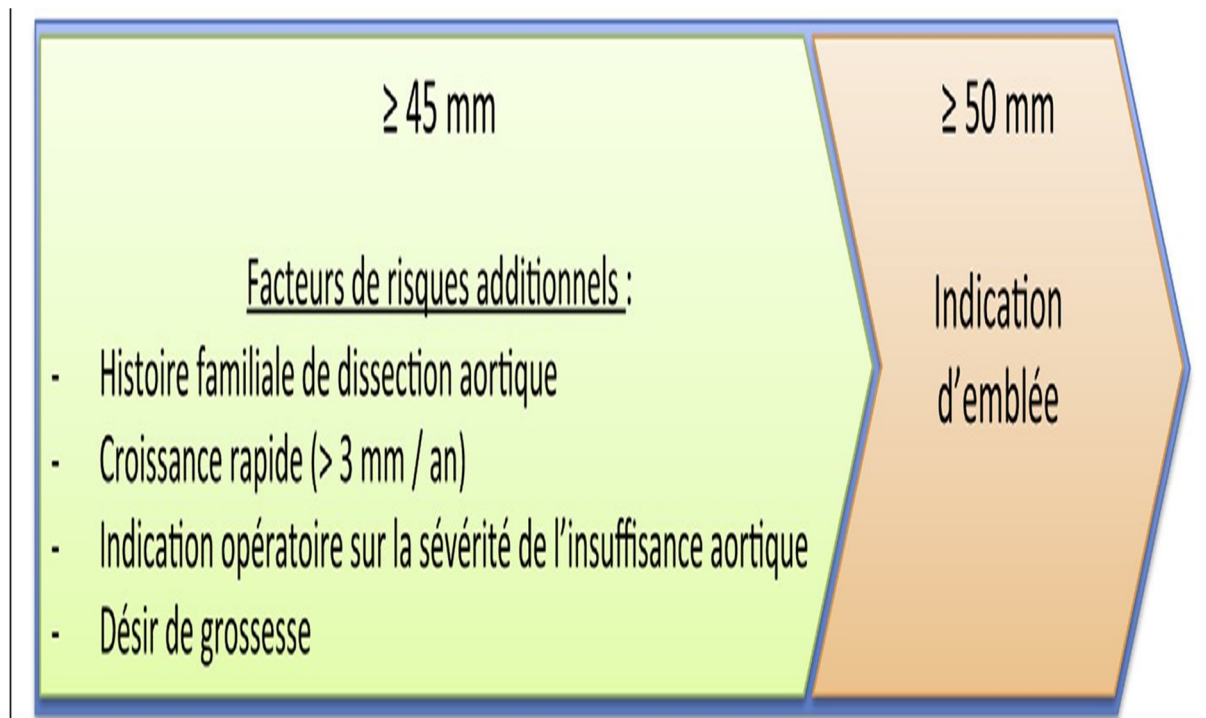


Figure 33 : Résumé des recommandations de l'ESC pour la maladie de Marfan [174]

Tableau 18 : Stratégie chirurgicale simplifiée en fonction des lésions observées

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.

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 [175]. 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 [176]. 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. (Figure 34)

Les risques d'une perfusion aortique rétrograde ont été reconnus par le Professeur Cachera dès 1971 [177,178,179]. 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'anévrismes aortiques extensifs ou bien de dissection aortique [179]. 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 [180]. D'autres groupes ont par la suite confirmé ces bons résultats [181,182]. Très récemment, l'équipe de Berlin a montré une diminution significative de la mortalité postopératoire après canulation axillaire versus fémorale. [183]

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

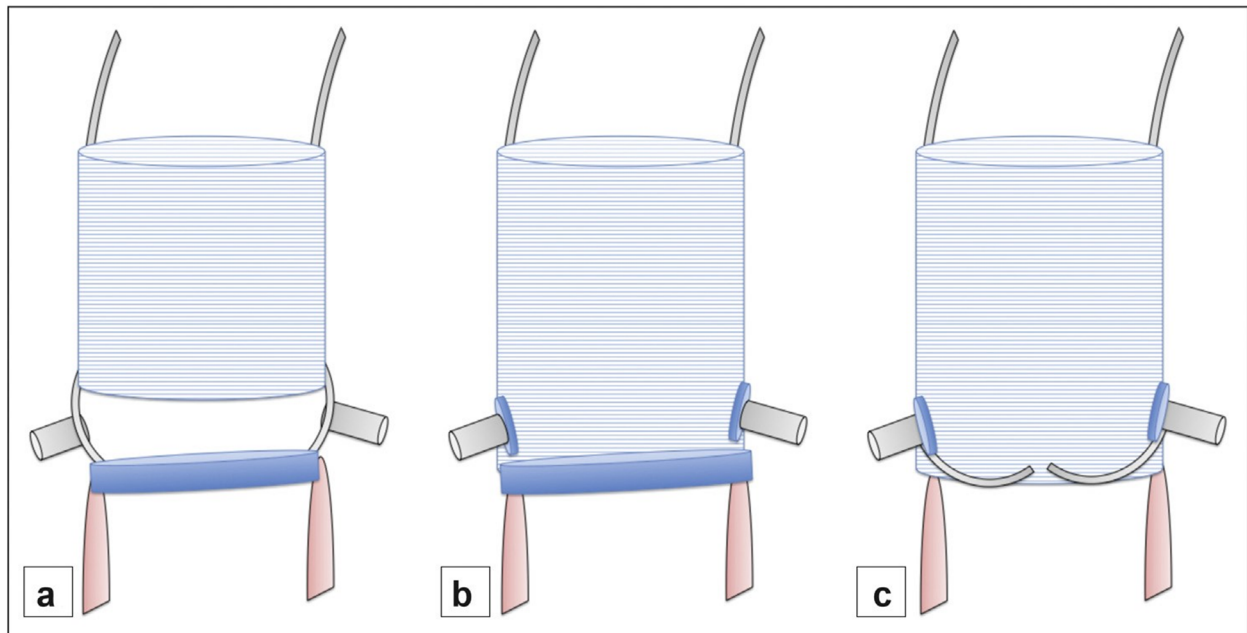


Figure 34 : Représentation schématique des chirurgies les plus fréquentes de la racine aortique (a : chirurgie de Wheat; b : Bentall; c : chirurgie conservatrice)

Tableau 19 : Comparatif concernant les sites de canulation utilisés dans notre étude et d'autres séries.

	Site de canulation		
		Axillaire	Aortique
Suehiro n=246	246 (100%)	8(3%)	2(1%)
Martin CE n=98	80 (82%)	16 (16%)	2 (2%)
Campbell-LIyod n=65	42 (65%)	23 (35%)	0
Notre étude	30(79%)	6 (15%)	3 (7%)

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 fémorale chez 30 patients sur 39 soit 79%, alors qu'il était aortique directe chez 3 patients soit (7%).

Tableau 20 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant l'étendue du remplacement aortique et la procédure réalisée pour la valve aortique.

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-LIyod n=65	16 (24%)	49 (76%)	22 (34%)	43 (66%)
Souaga n=31	22 (71%)	9 (29%)	8 (26%)	21 (68%)
Notre Etude	39(100%)	—	27(70%)	10 (28%)

Dans les séries de Shuehiro, Martin CE et Souaga la déchirure intimale 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'étendait dans 76% des cas sur la crosse aortique et plus précisément jusqu'à l'hémicrosse antérieure 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 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 préconisent de réaliser l'anastomose distale sans clampage aortique en utilisant une technique de perfusion cérébrale.

Tableau 21 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la durée moyenne de CEC et du clampage aortique

Etude	Mehta n=550	Suehiro n=246	Martin CE n=98	Campbell -Llyod n=65	Issaoui n=38	Souaga n=31	Notre étude n=39
Durée moyenne de CEC (min)	-	141 +/-45	183 +/-58	206	173	146 +/-49	160 +/-20
Durée moyenne Du clampage	69,7	107 +/- 40	113 +/- 39	115	114	78+/-29	120+/- 20

Dans notre série La durée moyenne de la CEC était de 160 ± 20minutes et celle du clampage aortique 120 ±20minutes, ce qui est proche des données de la littérature.

VII. 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) ou une malperfusion digestive. Dans le registre IRAD, selon Trimarchi [184], 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 [185], 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.

Tableau 22 : tableau comparatif concernant le taux de mortalité hospitalière dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

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%
Raghupathy	2008	650	124 23,4%
Martin CE	2008	98	15 15%
Cambell-Liyod	2010	65	16 23,5%
Souaga	2011	31	7 22,6%
Yeh-Y-H	2012	83	20 24,1%
Notre étude	2015	15	5 33,3%

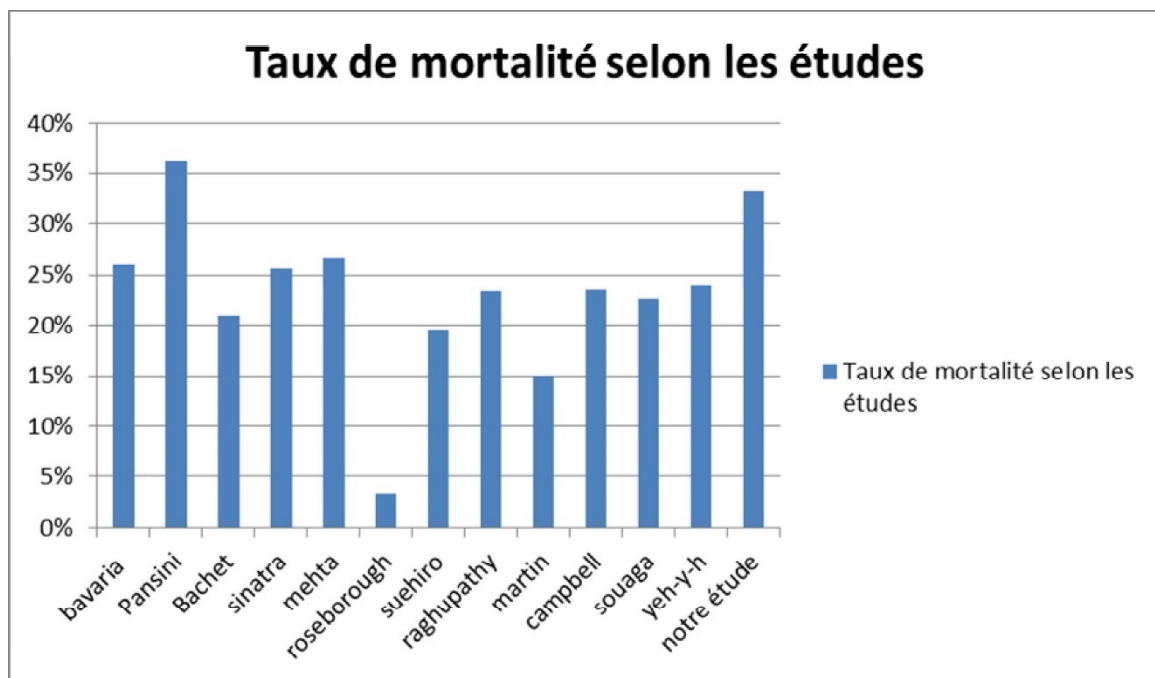


Diagramme 5 : taux de mortalité selon les études de chirurgie des DA

La moyenne de mortalité des dissections aortiques est de l'ordre de 25% dans les différentes séries.

Dans notre série de chirurgie des DA, le taux de mortalité post opératoire était de 33,3%(5patients) dépassant largement la moyenne de mortalité des séries comparables. Soit 4 patients sont décédés suite à un saignement parmi eux 4 ont relevé de chirurgie type Bentall, un patient décédé par insuffisance rénale aigue. Les 10 autres patients ont présenté une bonne évolution post opératoire avec une durée de séjour en réanimation variant de 3 à 6j pour rejoindre enfin notre service. Le taux de mortalité peropératoire en particulier hémorragique a été légèrement diminué entre 1996 et 2012 en passant de 26% à 22% du fait du développement des techniques chirurgicales ces dernières années.

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).

La dysfonction du ventricule gauche a été aggravée chez un cas passant de 45% de FE à 35%. Alors qu'elle est survenue la 1ere fois chez 2 autres patients en post opératoire immédiat affichant 34% et 37 % de FE ; notons aussi que tous ces malades ont bénéficié du remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique (Bentall).

Dans le groupe des anévrismes de l'aorte ascendante le taux de mortalité dans notre série était de 20,3% qui dépasse largement celui de certaines études : 9,1% pour Sandrio Gelsomino [186] 6,8% pour Mathias Karck [187]et 7,3% pour Abhan [188] et Bachet J [189]. La cause des décès était une défaillance multi-viscérale chez deux patients, un cas d'insuffisance rénale terminale, un cas d'altération de la fonction du VG et un cas d'AVCI.

Dans notre série la chirurgie de remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique (BENTALL) a présenté plus de morbidité lié au saignement et à la dysfonction du VG soit respectivement 7/26 et 4/26 contre 1/6 et aucun cas de dysfonction du VG en cas de traitement conservateur de la valve aortique.

Conclusion



Les pathologies de l'aorte thoracique sont considérées 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 A du CHU Avicenne de Rabat

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 semblent 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.

Résumés



Résumé

Titre : Chirurgie de l'aorte ascendante

Auteur : EL MEDIANI AZIZA

Mots clés : chirurgie de l'aorte ascendante, dissection aigue, anévrisme de l'aorte

Introduction :

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

Les pathologies de l'aorte ascendante sont dominées par Les dissections aortiques et les anévrismes de l'aorte ascendante :

Matériels et méthode :

Notre travail est une étude rétrospective sur une série de 39 patients présentant une pathologie de l'aorte ascendante, opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire A de l'hôpital universitaire AVICENNE de Rabat. Cette étude porte sur 24 cas d'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante et 15 cas dissections aiguës, documentés par l'imagerie. Il s'agit de 6 femmes et 33 hommes d'âge moyen $56,58 \pm 13,87$ varie entre 26-72 ans, avec prédominance masculine.

Résultats :

15 patients (38,4%) avaient une douleur thoracique et 11 (28,2%) étaient en stades III-IV de la NYHA, 21 patients (53,8%) avaient une insuffisance aortique grade III-IV.

La durée moyenne de la circulation extracorporelle était de 160 ± 30 minutes et celle du clampage aortique 120 ± 20 minutes. Le délai moyen d extubation était de 23 heures, avec une durée moyenne de séjour en réanimation de 5 jours.

2 patients (5,1 %) avaient fait un accident vasculaire cérébral postopératoire. 26 patients (66,66 %) avaient eu une intervention de Bentall, un patient selon technique Tiron-David et 2 patients Bentall plus remplacement valvulaire 1 mitrale et 1 tricuspide, La mortalité hospitalière était de 25,6 % (10/39). Les causes des décès étaient : bas débit cardiaque (4 cas), malperfusion viscérale (4 cas), IRA (1 cas), AVC (1 cas).

Conclusion :

La pathologie de l'aorte ascendante est mieux maîtrisée. Actuellement, une prise en charge soutenue en préopératoire, en peropératoire et en postopératoire permet d'améliorer le pronostic.

ABSTRACT

Title: The ascending aortic surgery

Author: EL MEDIANI AZIZA

Key-words: ascending aortic surgery, acute dissection, aortic aneurysm

Introduction :

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

The pathologies of the ascending aorta are dominated by the aortic dissections and the aneurysms of the ascending aorta.

Materials and method:

Our work is a retrospective study on a series of 39 patients presenting pathology of the ascending aorta, operated in the department of cardiac surgery A of the Avicen hospital of Rabat. This study contains 24 cases of ascending thoracic aneurysm and 15 acute dissection, documented by medical imaging. It is about 6 women and 33 men middle aged $56,58 \pm 13,87$ years old (26-72). predominance male.

Results:

15 patients (38,4%) had thoracic pain and 11 (28,2%) were in III-IV NYHA stages, 21 patients (53,8%) had grade III-IV aortic insufficiency.

The average duration of cardiopulmonary bypass was 160 ± 30 minutes and that of the aortic Clamping 120 ± 20 minutes. The average period of extubation was 23 hours and the average duration of residence in reanimation was 5 days

2 patients (5,1 %) had made a vascular accident cerebral post-operative. 26 patients (66,66 %) had had an intervention of Bentall, one patient with Tiron-David, 1patients Bentall with mitral valve replacement and one patient Bentall with tricuspid valve replacement.

The hospital mortality was 25,6 % (10/39), the causes of the deaths were: low flow heart (2case), visceral Badly drip (4 case) acut kidney faillure (1 case), vascular accident cerebral(1 case).

Conclusion :

The pathology of the ascending aorta is better mastered. Currently, A support sustained preoperatively, intraoperatively and postoperatively improves the prognostic.

ملخص

العنوان: جراحة الابهر الصاعد

من طرف: المدياني عزيزة

الكلمات الأساسية: جراحة الابهر الصاعد ، تسليخ الابهري الحاد ، تمدد الابهر الصاعد

المقدمة

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل نتائج جراحة التسليخ الابهري الحاد و التمدد الوعائي للشريان الابهر الصاعد ، و التي تمثل الامراض الاساسية للابهر الصاعد .

المواد و الاساليب

يعتبر هذا العمل دراسة استعدادية لسلسلة من 39 مريضاً يعانون مرض الابهر الصاعد والتي اجريت لها عمليات جراحية بمصلحة جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي الرباط .

تحتوي الدراسة 24 حالة تمدد وعائي للشريان الابهر الصاعد و 11 حالات للتسليخ الابهري الحاد ، موثقة بالصورة الطبية ، يتعلق الامر 6 نساء و 33 رجل $56,58 \pm 13,87$ (18 - 75) سنة . مع سيادة ذكورية .

مريضان تعرضا لسكتة دماغية بعد العملية ، 26 مريضاً خضعوا لعملية جراحية وفقاً لتقنية بانتال ، مريض واحد خضع لعملية بتقنية ددفيد ثير . 1 مريضاً بانتال مع تغيير الصمام التاجي و مريض بانتال مع تغيير الصمام الثلاثي .

معدل الوفيات داخل المستشفى هو % 6.25 (10/39) . وكانت اسباب الوفيات هو النتاج القلبي المنخفض (2 حالات) ، ضعف الصبيب الدموي الحشوي (4 حالات) . الفشل الكلوي الحاد (1 حالات) و الجلطة الدماغية (1 حالات)

النتائج

يعاني 15 مريضاً (38.4%) من ألم صدري و 11 مريضاً (28.2%) كانوا في المراحل III IV - من النيهو و 18 مريضاً عانوا من قصور في الصمام الابهر (5.54%) من درجة III IV .

متوسط مدة التداول خارج الجسم هي 30 ± 160 دقيقة و متوسط مدة تحامل الشريان الابهر 20 ± 120 دقيقة

المتوسط الزمني لإزالة التنفس الاصطناعي هو 23 ساعة و متوسط مدة المكوث بالعناية المشددة هو 5 أيام

مريضان تعرضا لسكتة دماغية بعد العملية ، 26 مريضاً خضعوا لعملية جراحية وفقاً لتقنية بانتال ، مريض واحد خضع لعملية بتقنية ددفيد ثير . 1 مريضاً بانتال مع تغيير الصمام التاجي و مريض بانتال مع تغيير الصمام الثلاثي .

معدل الوفيات داخل المستشفى هو % 6.25 (10/39) . وكانت اسباب الوفيات هو النتاج القلبي المنخفض (2 حالات) ، ضعف الصبيب الدموي الحشوي (4 حالات) . الفشل الكلوي الحاد (1 حالات) و الجلطة الدماغية (1 حالات)

استنتاج اصبحنا نتقن امراض الابهر الصاعد مع تطور التقنيات الجراحية . علاج فعال ومركز قبل واثاء وبعده العملية

هو الكفيل بتحسين النتائج

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 anatomie for students.
- [3]. Frank H. Netter Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Section III : Thaorax.
- [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 - precis 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 surgy 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, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14, 000 cases from 1987 to 2002. Circulation 2006;114(24):2611-8.

- [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 64multislice 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]. Shennan T. Dissecting aneurysms. Medical research clinical special report series. London: His Majesty's Stationery Office, 1934,
- [20]. 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,
- [21]. Alexander J, Byron FX. Aortectomy for thoracic aneurysm. *JAMA* 1944; 126:1139-1145,
- [22]. Ochsner A. Discussion of "surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and the great vessels," by Cooley DA, DeBakey ME. *Qnn Surg* 1952,135: 686,
- [23]. Gross RE, Hurwitt ES, Bill AH, Pearce EC. Preliminary observation of the use human arterial grafts in the treatment of certain cardiovascular defects. *N Engl J Med* 1948; 239: 578-579,
- [24]. DeBakey ME, Cooley DA. Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. *Ann Surg* 1955; 142: 586-592,
- [25]. Acar J, Acar C. Chirurgie combinée de la valve aortique et de l'aorte ascendante. *Cardiopathies valvulaires acquises* 2000: 491-499,

- [26]. Weath MWJr, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissectinganeurysm of the aorta without surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50:364-373,
- [27]. Alain Bouchet, Jacques Guilleret Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème edition Tome 2: Le cou, le thorax SIMEP, 1991
- [28]. Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell Gray's anatomie for students Masson, 2006
- [29]. Frank H. Netter Atlas d'anatomie humaine, 3ème edition Section III: Thorax Masson, 2004
- [30]. J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. EMC -Techniques chirurgicales - Thorax 2004:1-16 [Article 42-743-A].
- [31]. 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;
- [32]. Miller DC, Stinson EB, Shumway NE Realistic expectations of surgical treatmentof aortic dissections: the Stanford experience. World J Surg 1980 ; 4 : 571-581
- [33]. 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
- [34]. 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

- [35]. 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
- [36]. 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;
- [37]. 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
- [38]. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970 ; 10 : 237-242
- [39]. Roux PM, Guilmet D La dissection aiguë de l'aorte. Proposition d'une nouvelle classification anatomopathologique. *Nouv Presse Méd* 1986 ; 15 : 1924-1927
- [40]. 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
- [41]. 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

- [42]. J.-B. Michel, Z. Touat. Physiopathologie des anévrysmes de l'aorte ascendante, physiopathologie cardio-vasculaire , novembre 2013 , EMC
- [43]. De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:130–149.
- [44]. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237–242.
- [45]. 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.
- [46]. Elefteriades JA. Histoire naturelle des dissections aiguës. In: Kieffer E, Fabiani JL, editors. *Chirurgie des dissections aortiques*. Paris: AERCv; 2002.
- [47]. 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.
- [48]. Dalglish R. The human collagen mutation database 1998. *Nucleid Acids Res* 1998;23:253–255.
- [49]. Collagen Database: <http://www.Le.ac.uk/genetics/collagen>.
- [50]. Ellis PR, Cooley DA, De Bakey ME. Clinical consideration and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;42:363–370.

- [51]. Ho SY, Anderson RH. Coarctation, tubular hypoplasia, and the ductus arteriosus. Histological study of 35 specimens. *Br Heart J* 1979;41(3): 268–74.
- [52]. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J AmColl Cardiol* 1991;17:712–716.
- [53]. Gore I, Seiwert CJ. Dissecting aneurysm of the aorta: pathologic aspects: an analysis of eighty-five fatal cases. *Arch Pathol* 1952;53:121–141.
- [54]. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984;53: 849–855.
- [55]. 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.
- [56]. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988;208:254–273.
- [57]. 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.
- [58]. 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.

- [59]. Hirst AE, Johns VH, Klime SW. Dissecting aneurysms of the aorta; analysis of 505 cases. *Medicine* 1958;37:217–279.
- [60]. 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.
- [61]. Sariola H, Viljanen T, Luosto R. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissection. *J Clin Pathol* 1986;39:1074–1081.
- [62]. Delahaye JP, Villard J, Revel D. Anévrysmes de l'aorte thoracique. Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. Paris, Cardiologieangéologie. 11500 A10, 1991, 13p.
- [63]. 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.
- [64]. 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.
- [65]. 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.
- [66]. 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.

- [67]. 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.
- [68]. Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW, Daggett WM, Buckley MJ. Intraoperative aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53: 374–379.
- [69]. Lam R, Robinson MJ, Morales AR. Aortic dissection complicating aortocoronary saphenous vein bypass. *Am J Clin Pathol* 1977;68:729–735.
- [70]. 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.
- [71]. 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.
- [72]. 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]
- [73]. Slater EE, De Sanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976;60:625–633.
- [74]. 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.
- [75]. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection. *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p.50.

- [76]. 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.
- [77]. Reichensperner H, Welz A, Gulielmos V, Boehm D, Reichart B. Port-access cardiac surgery using endovascular cardiopulmonary bypass: theory, practice and results. *J Card Surg* 1998;13:275– 280.
- [78]. Slater EE, De Sanctis RW. Disease of the heart, pericardium, aorta and pulmonary vascular bed. A textbook of cardiovascular medicine. 2001 Braunwald Heart Disease.
- [79]. 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.
- [80]. 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.
- [81]. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457– 461.
- [82]. 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.

- [83]. Sommer T, Fehske W, Holzknrecht 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.
- [84]. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiology* 1997;37:402– 409.
- [85]. Kersting-Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ. Aortic dissection: sensitivity and specificity of MR imaging. *Radiology* 1988;166:651–655.
- [86]. 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.
- [87]. 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.
- [88]. Pelc NJ, Herfkens RJ, Shimakawa A, Enzmann DR. Phase contrast cine magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q* 1991;7:229–254.
- [89]. 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.
- [90]. Van Rossum AC, Post JC, Visser CA. Coronary imaging using MRI. *Herz* 1996;21:97–105.

- [91]. Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen WG. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1966;275:1152–1157.
- [92]. 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.
- [93]. Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 89 : 50-54.
- [94]. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28.
- [95]. 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.
- [96]. Guilmet D, Diaz F, Roux PM, Bachet J, Goudot B, Dubois C et al. Anévrysmes de la crosse aortique. Traitement chirurgical, soixante observations. *Presse Med* 1986 ; 15 : 2191-2195.
- [97]. 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.
- [98]. Ninet J, Cochet P, El Kirat M, Jarolin G, Vigneron M, Champsaur G. Anévrysmes extériorisés de l'aorte ascendante : problèmes chirurgicaux. *Lyon Chir* 1990 ; 86 : 26-28.

- [99]. 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.
- [100]. 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.
- [101]. 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.
- [102]. Mathew T, Nanda NC. Two-dimensional and Doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. *Am J Cardiol* 1984 ; 54 : 379-385.
- [103]. Xu Q, Peng Z, Rhako P. Doppler echocardiography characteristics of sinus of Valsalva aneurysms. *Am Heart J* 1995 ; 130 : 1265-69.
- [104]. Taams MA, Gussenhoven WS, 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.
- [105]. 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.
- [106]. Shimada I, Ronney SJ, Farneti PA, Riley P, Guest P, Davis P et al. Reproducibility of thoracic aortic diameter measurement using computed tomographic scans. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 ; 16: 59-62.

- [107]. Qanadli SD, Elhajjam M, Mesurolle B, Lavisse L, Jourdan O, Randoux B et al. Motion artifact of the aortic dissection on spiral CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 1-6.
- [108]. Berthezène Y, Revel D. *Arch mal coeur* 1997 ; 90 : 1693-99.
- [109]. Koskas F, Kieffer E. Anévrismes artériels. In : *Cardiologie- Pathologie cardiovasculaire*. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389-400..
- [110]. 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.
- [111]. Koskas F, Kieffer E. Anévrismes artériels. In : *Cardiologie Pathologie cardiovasculaire*. Paris : Ellipses, 1994 ; 2 : 389-400..
- [112]. Oudot J. La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. *Presse Méd* 1951;59:2346.
- [113]. 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.
- [114]. Parodi J, Palinaz J, Barone H. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491–9
LA CHIRURGIE DE L’AORTE THORACIQUE Thèse N° 029/16
Mlle. ASMAE RASSO 210
- [115]. 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

- [116]. 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
- [117]. 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.
- [118]. 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.
- [119]. Roman M, Deveureux R, Kramer-Fox R, O’Loughlin J. Twodimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
- [120]. Devereux R, Roman M. Aortic disease in Marfan’s syndrome. *N Engl J Med* 1999;340: 1358-9.
- [121]. 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.

- [122]. 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
- [123]. 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.
- [124]. 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.
- [125]. GuilmetD,BachetJ.Chirurgiedelacrossedel’aorte.*Arch Mal Cœur Vaiss* 1997;90:1782–1792.
- [127]. AllenBS,WinkelmannJW,HanafyH.Retrogradecardioplegia 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

- [128]. Bachet J, Guilmet D. The use of biological glue in aortic surgery. *Cardiol Clin* 1999;17:779–796
- [129]. 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
- [130]. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338-9
- [131]. Yacoub MH, Fagan A, Stassano P, Radley-Smith R. Results of valve conserving operations for aortic regurgitation. *Circulation* 1983;68:311-21
- [132]. 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
- [133]. 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.
- [134]. 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.
- [135]. 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.

- [136]. 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
- [137]. 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.
- [138]. 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.
- [139]. Bachet J. Reply to Dr. Miller’s invited letter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:312–314.
- [140]. [140] 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.
- [141]. 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.
- [142]. 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.
- [143]. 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.

- [144]. Karmonik C., Bismuth J., Davies M.G., Shah D.J., Younes H.K., Lumsden A.B. A computational fluid dynamics study pre- and post-stent graft placement in an acute type B aortic dissection *Vasc. Endovascular Surg.* 2011 ; 45 : 157-164
- [145]. Eggebrecht H., Thompson M., Rousseau H., Czerny M., Lonn L., Mehta R.H. , et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications *Circulation* 2009 ; 120 (suppl11) : S276-S281
- [146]. Karck M., Kamiya H. Progress of the treatment for extended aortic aneurysms; is the frozen elephant trunk technique the next standard in the treatment of complex aortic disease including the arch? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2008 ; 33 : 1007-1013
- [147]. Patel H.J., Williams D.M., Meerkov M., Dasika N.L., Upchurch G.R., Deeb G.M. Long-term results of percutaneous management of malperfusion in acute type B aortic dissection: implications for thoracic aortic endovascular repair *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009 ; 138 : 300-308
- [148]. J.-P. Becquemin, M. Majewski, P. Desgranges, E. Allaire, H. Kobeiter, F. Cochenec, J. Marzelle. Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale. *EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire* 2011:1-18 [Article 43-149].

- [149]. Beregi JP, Haulon S, Otal P, Thony F, Bartoli JM, Crochet D, et al.
Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study. *J Endovasc Ther* 2003;10:486e93.
- [150]. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, de Luca Tupputi Schinosa L. Treatment of thoracic aortic disease. Four years of experience. *Circulation* 2004;110(Suppl. II):II262e7
- [151]. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hober R, Lundbom J, et al.
Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004;40:670e9 [discussion: 679e8]. *Circulation* 2004;110(Suppl. II):II262e7.
- [152]. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006;27:489e98
- [153]. Chen S, Yei F, Zhou L, Zhang J, Shan S, Tian N, et al. Endovascular stentgrafts treatment in acute aortic dissection (type B): clinical outcomes during early, late or chronic phases. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68:319e25.
- [154]. Xu S, Huang F, Yang J, Li ZZ, Wang XY, Zhang ZG, et al.
Endovascular repair of acute type B aortic dissection: early and midterm results. *J Vasc Surg* 2006;43(6):1090e5.

- [155]. Schoder M, Czerny M, Cejna M, Rand T, Stadler A, Sodeck GH, et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter change. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1059e66.
- [156]. Verhoye JP, Miller DC, Sze D, Dake MD, Mitchell RS. Complicated acute type B aortic dissection: midterm results of emergency endovascular stent-grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:424e30.
- [157]. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option? *J Am Coll Cardiol Interv* 2008;1:395e402.
- [158]. Szeto WY, McGarvey M, Pochettino A, Moser GW, Hoboken A, Cornelius K, et al. Results of a new surgical paradigm: endovascular repair for acute complicated type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2008;86:87e94.
- [159]. Houssam K. Younes, Patricia W. Harris, Jean bismuth de, et al. endoprthèse de l'aorte thoracique pour dissection aortique type B *Ann vasc surjy* 2010; 24 : 39-43
- [160]. Sung Wam Ham, Vencent L. Rowe, Cristian ochoa et al. endoprothèse aortique thoracique pur dissection aortique de type B aigue compliquée *Ann vacs surjy* 2011 ;25 : 333-339

- [161]. Joseph V. Lombardi, Richard P. Cambria, Christoph A. Nienaber, Roberto Chiesa, Omke Teebken, De, Anthony Lee, Peter Moss, Priya Bharadwaj. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design *Vascular*
Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery, Chicago Ill, June 16-18, 2011.
- [162]. Marek P. Ehrlich, Herve Rousseau, Robin Heijmen, Philippe Piquet, Jean-Paul Beregi, Christoph A. Nienaber, Gottfried Sodeck, Rossella Fattori.
Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection: The Talent Thoracic Registry
Department of Cardiothoracic Surgery, University of Vienna, Währinger Gürtel 1820, Vienna A-1090 Austria.
- [163]. 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
- [164]. 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

- [165]. 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
- [166]. Arun Raghupathy, MD, Christoph A. Nienaber, MD, Kevin M. Harris, MD, Truls Myrmet, 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
- [167]. 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 Chirurgie de l'aorte ascendante 213
- [168]. 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
- [169]. 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.

- [170]. 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
- [171]. 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)
- [172]. Guilmet D, Bonnet N, Le Houérou D et Ghorayeb G. Arch Mal Cœur 2004 ; 97 : 83-91
- [173]. Cronenwett JI, Krupski WC. Overview in. Rutherford RB, eds. Vascular Surgery. Philadelphia : WB Saunders 2000 ; 1241-46
- [174]. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. Circulation, 2005; 111: 816-828.
- [175]. 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.
- [176]. 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.
- [177]. 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.

- [178]. 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.
- [179]. 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.
- [180]. 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.
- [181]. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. Ann Thorac Surg 2000 ;69 :1127-9.
- [182]. 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.
- [183]. 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.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 10

سنة : 2017

جراحة الأبهـر الصاعـد

تجربة مطحة جراحة القلب والشرايين - أ -
بمستشفى ابن سينا - الرباط (بصدد 39 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: عزيزة المدياني

المزودة في 28 يناير 1990 بتمارة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة الأبهـر الصاعـد - التسلخ - تمدد الأبهـر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ياسر سفياني

أستاذ في جراحة الشرايين

مشرف

السيد: محمد جعفر الغيساسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيدة: لطيفة أوكراج

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيد: المهدي أواب

أستاذ في الإنعاش والتخدير