



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 375

Dissection aortique aigue  
et syndrome de mal perfusion :  
etude de cas (a propos de 4 cas)  
et revue de litterature

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Monsieur SOUMAILA NIKIEMA**  
*Né le 28 Août 1993 à Dabou (Côte d'ivoire)*  
*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Dissection; Aortique; Aigue; malperfusion

**Membres du Jury** :

**Monsieur Zouhair LAKHAL**

Professeur de Cardiologie

**Madame Ittimade NASSAR**

Professeur de Radiologie

**Monsieur Mohamed Jaafar RHISSASSI**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Monsieur Hassan Toufik CHTATA**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

**\* Enseignants Militaires**

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique\_\_\_\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\* Enseignants Militaires

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
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. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
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

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

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. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH EI Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
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. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK 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. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie

***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***

**\* Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*

Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie

\* Enseignants Militaires

Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
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 Lamyia  
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 \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
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

Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice

\* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoubba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

\* Enseignants Militaires

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. 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

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

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

### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie

\* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

\* Enseignants Militaires



---

# DEDICACES

---



***Au Seigneur Jésus-Christ***

*Auteur et Seigneur de ma vie, merci de m'avoir racheté par ta mort et ta  
résurrection glorieuse.*

*Tu as toujours été là par ton Esprit, ta grâce surabonde dans ma vie, je te  
suis grandement reconnaissant.*

***A Maman***

*Femme vertueuse, au cœur d'or*

*Ce travail est le fruit de l'éducation que j'ai reçue de toi*

*Merci pour ton amour incommensurable.*

***A Oumarou Nikièma***

*Frère et complice,*

*Tu as toujours été un soutien depuis notre jeune âge*

*Merci pour ta présence.*

***A Alain, Alassane, Assetou, Awa***

*Une famille formidable,*

*Ce travail est aussi le votre*

***A la famille Lompo***

*Une famille que le Seigneur m'a donnée.*

*Vous êtes une pierre angulaire de ma vie.*

*Merci d'avoir répondu à la voix de l'Esprit me concernant.*

***A la famille Coulibaly***

*Pleine de sollicitude.*

*Mon autre famille.*

*Vous avez su encourager l'excellence dans ma vie.*

*Ce travail est le couronnement des efforts multiples que vous avez  
consentis.*

***A Pélagie Semporé***

*Mon trésor doré.*

*Tu es arrivée dans ma vie à point nommé.*

*Je te porte dans mon cœur.*

***A Lionel, Kevin, Mohamed, Joël, Yoni***

*Une amitié qui a su défier les temps et les circonstances.*

*L'histoire en retiendra beaucoup.*

*Le meilleur est encore devant nous.*

***Au Dr. Koffi***

*Homme exemplaire, au cœur bon.*

*Vous êtes pour moi un grand-frère.*

*Merci pour l'accueil chaleureux au Maroc et pour les conseils prodigués tout  
au long de mon séjour.*

***Au Dr. Franck***

*Homme dynamique.*

*Tes appels téléphoniques d'encouragement pendant mes périodes d'examen  
ont été d'un énorme soutien durant mes premières années de fac.*

*Merci bien !*

***A Klénan Ouédraogo, Jean Marie Ouédraogo, Adjou François de Paule***

*Marques déposées de l'excellence*

*Non seulement des anciens, mais aussi des amis.*

*Vous êtes des modèles.*

***A Abdoulaziz Bilgo et Théodore Kérégué***

*Vous nous avez ouvert la voie de l'internat de médecine.*

*Des anciens disposés à écouter et qui prodiguent des conseils dignes*

*d'hommes murs.*

*Merci pour tout.*

***A Léa Oubda***

*Perspicace et douée.*

*Compagnons de combat sommes-nous.*

*Tu es une amie.*

***A Mohamed Traoré et Massimbo Désiré***

*Le formidable duo.*

*Le cartésien et l'homme de discipline.*

*Désormais on est un trio.*

*Collègues et amis.*

***A Afodomé Apollinaire, Rachidath Oketokoun, Oumarou S.K. Fadhoullah,  
Onka Behyamet***

*Merci pour votre amabilité.*

***A Josias Kologo, Romuald Zida, Jean Toguyeni***

*Une génération de réveil.*

*Vous êtes mes compagnons pour la vie, des partenaires.*

***A Ibrahim, Vincent, Yachir, Abou, Fataou***

*Des moments clés tout au long du parcours.*

*L'histoire ne saurait s'écrire sans vous.*

***Aux Ruchards***

*Ensemble nous avons vécu les durs débuts de l'internat,*

*Ensemble nous avons appris les bases de la réanimation.*

*Nos liens ne sauraient plus être défaits.*

***A Zineb FF***

*Merci pour ta sympathie et ta disponibilité.*

*Tu es une grande amie.*

***A L'AMIR et à la promotion Black Friday 2018***

*Un cadre de formation.*

*Une communauté scientifique.*

*L'excellence est notre crédo.*



---

# REMERCIEMENTS



*A notre Maître et Président de Jury*

*Monsieur Chtata Hassan Toufik,*

*Professeur de chirurgie vasculaire périphérique*

*Vous avez assuré notre initiation à la chirurgie vasculaire en 4e année de médecine et vos cours pragmatiques pour les apprentis carabins que nous étions nous ont permis d'aborder avec aise les pathologies vasculaires pendant notre internat de médecine.*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en présidant le jury de ma thèse, laquelle, je l'espère, sera à la hauteur de vos attentes.*

*A notre maître et rapporteur de thèse*  
*Monsieur Rhissassi Jaafar,*  
*Professeur de Chirurgie cardiovasculaire*

*Mon passage dans votre service de chirurgie cardiovasculaire m'a permis de voir l'intérêt que vous portez à l'encadrement des médecins.*

*Vous m'avez inspiré ce sujet digne d'intérêt et vous vous êtes montré disponible pour l'encadrement de ce travail.*

*Vos remarques pertinentes ont permis de raffiner ce travail.*

*C'est un privilège de travailler à vos côtés.*

*Je vous remercie et vous exprime ma reconnaissance pour votre amabilité et votre disponibilité.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame Massar Ittimade,*

*Professeur de Radiologie*

*Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury de thèse.*

*Je vous suis reconnaissant pour l'accueil chaleureux que vous m'avez  
réservé à votre bureau.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur Lakhil Zouhair,*

*Professeur de Cardiologie*

*Je suis honoré par votre présence dans mon jury de thèse.*

*Mon bref passage dans votre service des soins intensifs de cardiologie m'a  
beaucoup appris.*

*Veillez trouver en ce travail l'expression de ma sincère considération et  
admiration.*

*Aux Dr. Hanae Bouhdadi et Hicham Wazaren*

*Vous avez participé activement à l'élaboration de cette thèse.*

*Ce travail est aussi le vôtre.*

*Merci pour votre sympathie.*



---

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

---



## Liste des abréviations

<b>Bpm</b>	: Battements par minute
<b>CEC</b>	: Circulation Extra-Corporelle
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>Cpm</b>	: Cycles par minute
<b>DA</b>	: Dissection Aortique
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ETT</b>	: Echographie Trans-Thoracique
<b>Fc</b>	: Fréquence Cardiaque
<b>Fr</b>	: Fréquence Respiratoire
<b>GCS</b>	: Le score de glasgow
<b>GERAADA</b>	: Le Registre Allemand des Dissections Aortiques aiguës de type A
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
<b>HVG</b>	: Hypertrophie du Ventricule Gauche
<b>IRAD</b>	: Le Registre International des Dissections Aortiques
<b>Mins</b>	: Minutes
<b>MMP</b>	: Métalloprotéinases
<b>PEC</b>	: Prise En Charge
<b>Post-op</b>	: Post-opératoire
<b>Sd</b>	: Syndrome
<b>SRIS</b>	: Syndrome de Réaction Inflammatoire Systématique
<b>TA</b>	: Tension Artérielle
<b>TABC</b>	: Tronc Artériel Brachio-Céphalique
<b>T°c</b>	: Température en degrés Celsius
<b>USIC</b>	: Unités des Soins Intensifs de Cardiologie



---

# **LISTE DES ILLUSTRATIONS**

---



## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Schéma illustrant les différents segments de l'aorte .....	9
<b>Figure 2:</b> Aorte ascendante et crosse de l'aorte avec ses branches .....	11
<b>Figure 3:</b> Aorte thoracique descendante.....	12
<b>Figure 4:</b> Aorte abdominale et ses branches .....	14
<b>Figure 5:</b> Schémas de malperfusion dynamique : Type 1 : Position perpendiculaire (type 1a) ou parallèle (type 1b) du flap intimal dans l'aorte par rapport aux artères viscérales sans compression ; position perpendiculaire (type 1c) ou parallèle (type 1d) du flap intimal dans l'aorte par rapport aux artères viscérales avec compression responsable de malperfusion. ....	17
<b>Figure 6:</b> Schémas de malperfusion statique : Type 2 : Malperfusion par extension de la dissection aortique à l'ostium (type 2a), en proximal (type 2b) d'une artère viscérale sans porte de sortie à ce niveau ou avec porte de sortie étroite (type 2c) ou large (type 2d). Seul le mécanisme type 2d n'entraîne pas de syndrome de malperfusion. ....	18
<b>Figure 7:</b> Schémas de malperfusion statique : Type 3 : Arrachement ostial complet type 3a), partiel (type 3b) avec section nette de l'intima ou bien flap persistant en intra-artériel pouvant entraîner une sténose (type 3c). Cette dernière lésion est souvent à l'origine de malperfusion. ....	18
<b>Figure 8:</b> Schémas illustratifs de la classification de De Bakey et Stanford .....	20
<b>Figure 9:</b> Elargissement du médiastin supérieur et de la silhouette cardiaque dans une dissection aortique avec rupture dans le péricarde.....	25
<b>Figure 10:</b> Coupe tomодensitométrique d'une dissection aortique de type A étendue à la crosse aortique. A ) dissection de l'aorte ascendante, flap intimal (flèche) ; B) dissection de la crosse aortique, flap intimal (flèche) .....	29
<b>Figure 11:</b> Canulation axillaire .....	36
<b>Figure 12:</b> Tube sus-coronaire .....	39
<b>Figure 13:</b> Intervention de Bentall .....	41
<b>Figure 14:</b> Fenestration chirurgicale .....	44
<b>Figure 15:</b> Fenestration endovasculaire .....	47

<b>Figure 16:</b> Stenting artériel .....	48
<b>Figure 17:</b> Chirurgie de l'aorte descendante .....	49
<b>Figure 18:</b> TEVAR .....	52
<b>Figure 19:</b> ALGORITHME DE PEC DE LA DISSECTION AORTIQUE AIGUE .....	53
<b>Figure 20:</b> Radio thorax objectivant un élargissement médiastinal et une cardiomégalie.....	58
<b>Figure 21:</b> Coupes de l'angioscanner préopératoire.....	61
<b>Figure 22:</b> Angioscanner de contrôle, reconstruction 3D.....	63
<b>Figure 23:</b> Quelques coupes de l'angioscanner de contrôle montrant une perméabilité des branches viscérales de l'aorte abdominale.....	64
<b>Figure 24:</b> Radiothorax préopératoire .....	68
<b>Figure 25:</b> Angioscanner préopératoire.....	69
<b>Figure 26:</b> Quelques coupes de l'angioscanner préopératoire (A : Coupe axiale, B : Coupe coronale, C : Coupe sagittale) .....	74
<b>Figure 27:</b> Intervention de Bentall au sein du CHU Ibn Sina .....	92

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Tableau résumant les éléments cliniques, paracliniques de nos patients et la survie à 1 an .....	75
<b>Tableau 2:</b> Données comparatives de notre étude et celles de Schoell T. et al., Yang et al. : nombre de patients, sexe ratio et âge .....	79
<b>Tableau 3:</b> Tableau comparatif des terrains cliniques de nos patients et de ceux de Schoell T. et al., Yang et al. ....	80
<b>Tableau 4:</b> Tableau comparatif des organes atteints de malperfusion entre notre étude et celles de Schoell T. et al. et Yang et al.....	81

## Liste des Annexes

<b>Annexe 1:</b> Observation patient DA avec Sd de malperfusion.....	103
<b>Annexe 2:</b> Etude Schoell T. et al., Caractéristiques opératoires pour 159 dissections aortiques de type A.....	105
<b>Annexe 3:</b> Causes de mortalité dans les suites d'une dissection aortique de type A selon qu'il y ait ou non une malperfusion d'organe. ....	106
<b>Annexe 4:</b> Etude Yang et al. : Algorithme de PEC .....	107
<b>Annexe 5:</b> Etude Yang et al. : Profil de malperfusion des patients et modalités de PEC .....	108
<b>Annexe 6:</b> Etude Yang et al. : Comparaison de la mortalité intra-hospitalière et les prévisions de mortalité intra-hospitalière en cas de réparation de l'aorte disséquée en premier lieu selon les modèles de Verona, Leipzig-Halifax, et Stockholm durant la deuxième décennie de l'étude (2008-2017).....	109
<b>Annexe 7:</b> Etude Yang et al. : Comparaison de la mortalité à 30 jours et les prévisions de mortalité à 30jours en cas de réparation de l'aorte disséquée en premier lieu selon les modèles de Penn et GERAADA dans la deuxième décennie de l'étude (2007-2018).....	110



---

# SOMMAIRE

---



<b>I) INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II) GENERALITES</b> .....	5
A) Epidémiologie.....	5
B) Facteurs de risque.....	6
1) Acquis .....	6
2) Congénitaux ou héréditaires .....	7
C) Rappel anatomique .....	8
D) Physiopathologie de la dissection aortique aigue et de la malperfusion .....	15
E) Classification anatomochirurgicale .....	19
1) Classification de De Bakey .....	19
2) Classification de Stanford .....	19
F) Diagnostic de la dissection aortique avec malperfusion .....	21
1) Clinique .....	21
a) Douleur : .....	21
b) Anisotension (Asymétrie tensionnelle) .....	21
c) Insuffisance aortique .....	22
d) Signes de choc .....	22
e) Syndrome de malperfusion : clinique et biologie.....	22
2) Paraclinique .....	25
a) Radiographie du thorax .....	25
b) Electrocardiogramme .....	26
c) Echocardiographie Transthoracique.....	26
d) Echocardiographie Transoesophagienne .....	27
e) Angioscanner .....	27

f) L'IRM.....	29
g) Echo-doppler.....	30
h) L'artériographie.....	30
G) PEC thérapeutique .....	31
1) PEC thérapeutique d'une DA aigue de type A avec syndrome de malperfusion.....	31
a) Traitement médical.....	31
b) Traitement chirurgical .....	32
Anesthésie.....	32
Circulation extracorporelle (CEC).....	33
Canulation artérielle .....	34
Méthodes de protection myocardique.....	37
L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire .....	37
Méthodes de protection cérébrale.....	37
Techniques chirurgicales .....	38
Greffe supra-coronaire.....	38
Intervention de Bentall (83) .....	39
Technique de Cabrol.....	42
Remplacement complet de la racine aortique.....	42
c) Fenestration.....	42
Principe .....	42
Fenestration chirurgicale.....	43
d) Traitement endovasculaire.....	45
Principes de traitement .....	45
Fenestration endovasculaire .....	45
Angioplastie des artères viscérales (mise en place de stent) .....	48

2) Traitement de la dissection aortique de type B avec malperfusion.....	48
a) Traitement chirurgical .....	49
b) Traitement endovasculaire.....	50
<b>III- PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>55</b>
<b>IV- OBSERVATIONS DES PATIENTS.....</b>	<b>57</b>
Observation du patient 1 .....	57
Observation du patient 2 .....	62
Observation du patient 3 .....	65
Observation du patient 4 .....	70
<b>V) DISCUSSION.....</b>	<b>78</b>
A) Caractéristiques de la population .....	78
B) Diagnostic de la malperfusion .....	82
C) Modalités de la PEC.....	83
D) Evolution et Pronostic .....	93
<b>VI) CONCLUSION.....</b>	<b>97</b>
<b>VII) RESUME.....</b>	<b>99</b>
<b>VIII) ANNEXES .....</b>	<b>103</b>
<b>IX) BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>112</b>



---

# INTRODUCTION

---



## **I) INTRODUCTION**

La dissection aortique est une pathologie de l'aorte qui se traduit par une déchirure de l'intima avec irruption de sang dans la paroi.

C'est une urgence vitale nécessitant un transfert immédiat vers une structure de réanimation cardiovasculaire spécialisée.

Les syndromes aortiques aigus regroupent les hématomes intra muraux, les ulcères pénétrants athéromateux et les dissections aortiques.

Leur incidence est estimée à 3/100 000 habitants. (1)

La classification de la société européenne de cardiologie montre bien qu'il s'agit de plusieurs entités d'une même maladie.

### **Classe 1 : Dissection aortique classique**

Elle se produit à l'union des 2/3 interne et du 1/3 externe de la media avec un flap intimal séparant le vrai du faux chenal avec un ou plusieurs orifices d'entrée au niveau de l'intima et parfois un orifice de sortie.

### **Classe 2 : Hématome intra pariétal**

Hémorragie secondaire à la rupture des vasa vasorum se propageant le long de l'aorte avec constitution d'un hématome intra pariétal dédoublant la paroi.

Absence de porte d'entrée et de flap intimal.

### **Classe 3 : Dissection localisée**

Pouvant évoluer vers une dissection aortique, il s'agit d'une dissection limitée avec une déchirure intimale souvent couverte par un thrombus avec un bombement excentrique de la paroi en regard.

### **Classe 4 : Ulcère pénétrant**

Ulcération de la paroi aortique faisant suite à la rupture d'une plaque d'athérome avec constitution d'un hématome habituellement sous adventiciel.

Evolution possible vers une dissection aortique, vers un anévrisme ou vers la rupture.

### **Classe 5** : Dissection traumatique ou iatrogène

Complicant un traumatisme thoracique, une coronarographie, une angioplastie coronaire, une contre pulsion intra aortique, un clampage aortique per opératoire.

Selon la classification de Stanford concernant la dissection aortique classique, on distingue le type A où l'aorte ascendante est touchée et le type B qui concerne uniquement l'aorte descendante.

Le principal facteur de risque est constitué par l'hypertension artérielle.

Le délai de moins de deux semaines depuis la survenue définit le caractère aigu.

Une dissection aortique retrouvée entre deux et six semaines suivant sa formation est considérée comme subaiguë, et au-delà de six semaines elle est chronique.

Elle est associée à un pronostic très péjoratif. Selon les données de l'IRAD, la mortalité des patients atteints de dissection aortique est de 27,4% en intra-hospitalier.(2)

La dissection aortique aiguë peut se compliquer d'un syndrome de malperfusion avec hypoperfusion d'organes notamment le cerveau, le myocarde, les reins, les membres inférieurs, les viscères.

Le syndrome de malperfusion accroît la sévérité de cette pathologie. (3-5)

La mortalité est trois fois plus élevée en cas de malperfusion dans la dissection aortique de type A.(6)

Au travers de quatre (04) cas et des données de la littérature, nous tenterons d'expliquer le pronostic de cette pathologie et sa prise en charge en particulier lorsqu'elle est associée à un syndrome de malperfusion.



---

# GENERALITES

---



## **II) GENERALITES**

### **A) Epidémiologie**

#### **Incidence de la dissection :**

L'incidence réelle de la dissection aortique est inconnue du fait du nombre de cas non diagnostiqués, conséquence de la survenue importante de mort subite sans autopsie ultérieure. Selon une étude de la population suédoise de 1987 à 2002, 22% des patients atteints d'un syndrome aortique aigu n'arrivaient pas à l'hôpital vivants.(7)

L'incidence annuelle estimée varie habituellement de 2 à 3,5 cas pour 100 000 personnes, mais pourrait atteindre 6 cas pour 100 000. Les dissections de type A représentent 60 à 70% des cas de dissection aortique aiguë. (8, 9)

Le syndrome de malperfusion est retrouvé dans 20-30% des cas de DA.(2, 10, 11) avec notamment 16-34% dans la dissection aortique de type A.(12-14)

#### **Age moyen de survenue :**

L'âge moyen de survenue de la dissection aortique aiguë est de 67,6 ans +/-13,5 avec notamment 61,5+/-14,6 ans pour le type A et 63,6+/-14,1 pour le type B selon les données de l'IRAD. (15, 16)

#### **Ratio de sexe :**

On retrouve une prédominance masculine de 65.3% avec un sexe ratio de 1.9/ 1 selon les données de l'IRAD. (17)

Dans une étude d'Oxford publiée en 2013, le sexe ratio est de 1,5/1, les femmes étant diagnostiquées de la dissection aortique à un âge plus élevé (79,3 vs 67,1). (18)

## B) Facteurs de risque

### 1) Acquis

**Hypertension artérielle :** constitue le facteur de risque le plus prépondérant.

Selon les statistiques de l'IRAD publiées en 2018, l'HTA était retrouvée dans 76,6% des cas, 74,4% pour le type A et 80,9% pour le type B.(16)

L'HTA expose à la nécrose kystique médiale, favorisant ainsi la dissection aortique.(19)

Elle constitue en outre un facteur pronostique ; les patients avec une tension artérielle plus élevée durant les 5 dernières années meurent plus souvent avant d'arriver à l'hôpital que ceux avec une tension artérielle normale ou bien contrôlée.(18)

**Athérosclérose :** Elle est retrouvée dans 26,5% des cas.(16)

Cependant, son lien direct avec la dissection aortique est un sujet à controverse, certains la considérant comme une simple association (20, 21)

**Tabac :** L'étude Goldfinger et Al. objective le tabac comme facteur de risque.(22)

Une étude de population de l'équipe d'Oxford montre que les fumeurs souffraient deux fois plus de dissection et d'anévrisme aortique que les non-fumeurs.(18)

**Grossesse :** des cas de dissection aortique ont été retrouvés associés à la grossesse.

Dans l'étude Maurice et Al., presque la moitié (49%) des patients de sexe féminin étaient enceintes ou en post-partum. (23)

**Maladies inflammatoires :**

L'aortite secondaire à la maladie de Takayasu, le lupus systémique, la maladie de Horton ... constitue un facteur prédisposant assez rare; cependant, 1 à 5% des patients avec une aortite développent une dissection aortique.(24-26)

**Autres facteurs de risque :**

Antécédent de chirurgie cardiaque : 16,1% des cas,

Diabète : 7,8%,

Anévrisme de l'aorte : 15,5% (16)

## **2) Congénitaux ou héréditaires**

Facteurs surtout retrouvés chez les sujets jeunes avec DA.

### **La Maladie de Marfan**

Elle est causée par des mutations de la Fibrilline 1 (FBN1).

Des essais cliniques sur des animaux ont montré que ces mutations sont responsables de changements morphologiques des cellules musculaires lisses des vaisseaux et une libération d'enzymes dégradant conduisant à une élastolyse, une calcification des fibres et une inflammation.

La progression de ces changements pathologiques aboutit à la formation d'un anévrisme, et éventuellement à une dissection aortique.(26-28)

### **Le Syndrome d'Ehlers Danlos**

Le syndrome vasculaire lié au syndrome d'Ehlers Danlos est associé à des défauts de synthèse du pro-collagène de type 3, qui est un élément régulateur important dans la fibrillogenèse du collagène de type 1.

La fibrillogenèse anormale du collagène de type 1 et la signalisation anormale des cellules des muscles lisses vasculaires engendrent une épaisseur intima-média plus mince avec un stress pariétal plus élevé et un risque plus accru de dissection et de rupture artérielle. (26, 29)

### **Bicuspidie aortique**

Elle est retrouvée chez 9 à 13 % des patients chez qui survient une dissection aiguë. (30, 31)

Mécanismes similaires à ceux décrits pour le syndrome de Marfan, à savoir le remodelage de la matrice vasculaire en raison de la déficience des composantes telles que l'élastine, la fibrilline, l'émiline... avec une libération accrue de métalloprotéinases matricielles. (32, 33)

## **Coarctation de l'aorte**

La présence d'une coarctation de l'aorte non traitée constitue un facteur de risque de dissection aortique aiguë, comme l'avait montré Abbott en 1928 et confirmé Reifenstein en 194. (34,35)

Dans ce cas il est possible que la genèse de la dissection aortique soit une conséquence de l'hypertension artérielle induite par la coarctation.

## **C) Rappel anatomique (36,37)**

L'aorte est le plus gros vaisseau de l'organisme avec un diamètre de 2-3 cm.

Histologiquement parlant, elle est formée de trois couches, de l'intérieur vers l'extérieur:

### **L'intima**

L'intima est principalement constituée de l'intérieur vers l'extérieur, d'une monocouche de cellules endothéliales et d'une fine couche de tissu conjonctif. Ces cellules endothéliales sont directement en contact avec le sang circulant et donc avec les métabolites, les hormones, et tout ce que peut transporter le sang.

### **La media**

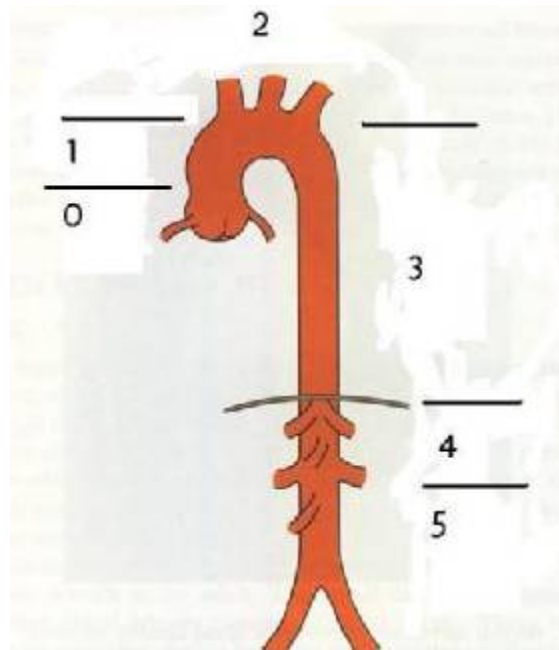
La media contient exclusivement des cellules musculaires lisses et des constituants extracellulaires : fibres élastiques, fibrilles d'élastine, faisceaux et fibrilles de collagène, protéoglycanes.

### **L'adventice**

L'adventice est constituée de fibres de collagène. Elle contient également quelques fibres élastiques épaisses et des fibroblastes.

La nutrition des cellules constituant la paroi vasculaire est assurée à la fois par le sang circulant dans le vaisseau mais aussi à partir d'un système capillaire : le vaso vasorum. Ce réseau capillaire va apporter des nutriments aux cellules les plus éloignées de la lumière du vaisseau.

L'aorte est constituée de plusieurs parties notamment l'aorte ascendante, l'arc de l'aorte, l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale. D'un point de vue chirurgical, elle est divisée en six segments.(38)



**Figure 1: Schéma illustrant les différents segments de l'aorte(39)**

### **L'aorte ascendante**

D'une longueur d'environ 5cm, elle est située au sein du sac péricardique et recouverte du feuillet viscéral du péricarde séreux qui entoure également le tronc pulmonaire dans une gaine commune.

L'aorte ascendante prend son origine au sein de l'ostium aortique situé à la base du ventricule gauche, en regard du bord inférieur du troisième cartilage costal gauche, en arrière de la partie gauche du sternum. [Segment 0]

Puis elle prend un trajet ascendant, légèrement vers l'avant et la droite, et se poursuit jusqu'au niveau du deuxième cartilage costal droit. [Segment 1]

A ce niveau, elle pénètre le médiastin supérieur et se poursuit par l'arc de l'aorte.

Immédiatement en aval de son origine, l'aorte ascendante présente trois petites dilatations en regard des valvules semi-lunaires de la valve aortique. Ce sont les sinus aortiques droit, gauche et postérieur.

Les artères coronaires droite et gauche naissent respectivement au niveau des sinus aortiques droit et gauche.

### **L'arc de l'aorte [Segment 2]**

Long de 4-5 cm, il fait suite à l'aorte ascendante lorsque celle-ci émerge du sac péricardique.

Il se dirige ensuite en haut, en arrière, puis vers la gauche au sein du médiastin supérieur et se termine à gauche du niveau vertébral T4-T5.

Montant jusqu'au milieu du manubrium sternal, l'arc de l'aorte est d'abord situé en avant puis sur la face latérale de la trachée.

Trois branches collatérales naissent de la face supérieure de l'arc de l'aorte, croisées toutes les trois à leur origine en avant par la veine brachio-céphalique gauche.

La première branche est le tronc brachio-céphalique. C'est la plus volumineuse des trois branches, et à son origine derrière le manubrium sternal, elle est légèrement antérieure aux deux autres branches. Elle se dirige en haut, et discrètement en arrière et à droite.

Au niveau du bord supérieur de l'articulation sterno-claviculaire, le tronc brachio-céphalique se divise en :

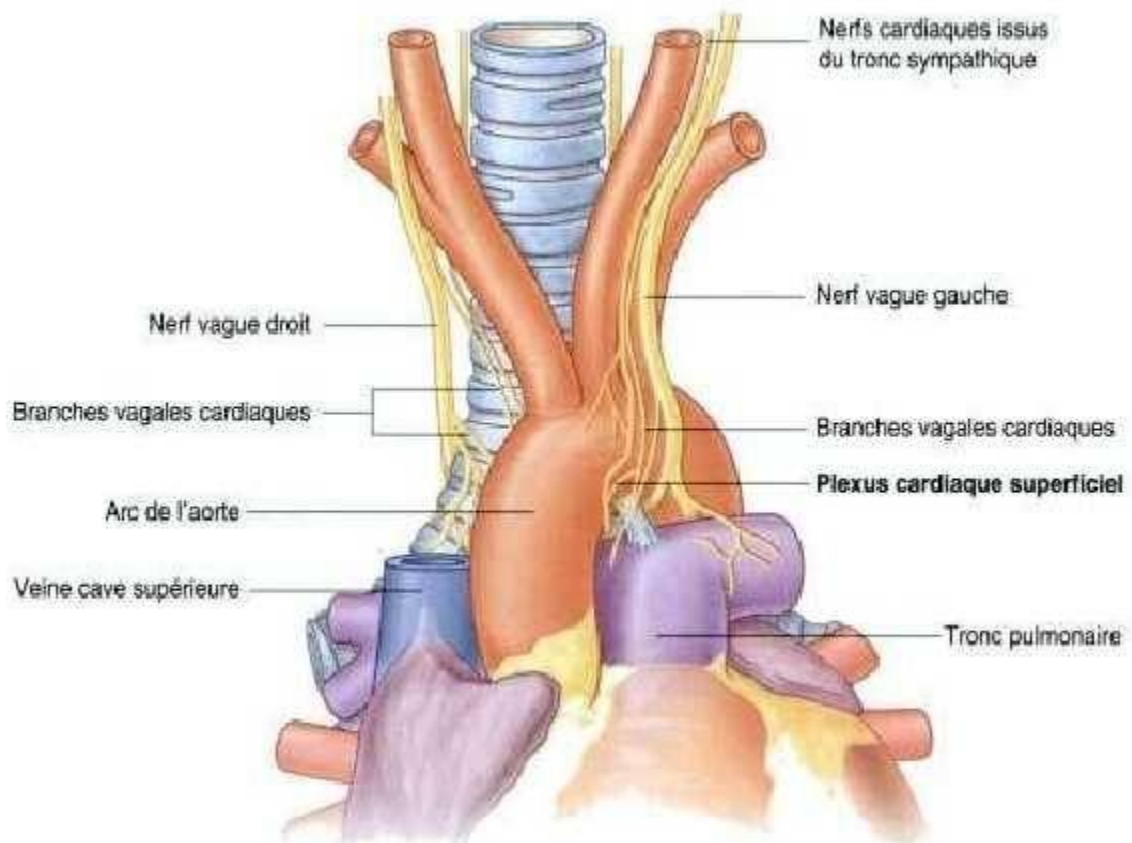
- artère carotide commune droite
- artère subclavière droite

La deuxième branche est l'artère carotide commune gauche.

Elle naît de la crosse immédiatement à gauche et légèrement en arrière du tronc brachio-céphalique, puis prend une direction ascendante au sein du médiastin supérieur, le long de la face gauche de la trachée.

La troisième branche est l'artère subclavière gauche.

Elle naît de l'arc de l'aorte immédiatement à gauche et légèrement en arrière de l'artère carotide commune gauche, puis prend une direction ascendante au sein du médiastin supérieur, le long de la face gauche de la trachée.



**Figure 2: Aorte ascendante et crosse de l'aorte avec ses branches(36)**

### L'aorte thoracique descendante [Segment 3]

Longue d'environ 20cm, elle débute en regard du bord inférieur de la vertèbre T4, où elle fait suite à l'arc de l'aorte. Elle se termine en avant du bord inférieur de la vertèbre T12, lorsqu'elle passe au hiatus aortique en arrière du diaphragme.

Située à gauche de la colonne vertébrale en haut, elle se rapproche de la ligne médiane vers le bas, se plaçant directement en avant des corps vertébraux des dernières vertèbres thoraciques.

Sur son trajet, l'aorte thoracique donne plusieurs branches notamment péricardiques, bronchiques, œsophagiennes, médiastinales, intercostales postérieures, phréniques supérieures, et subcostales.

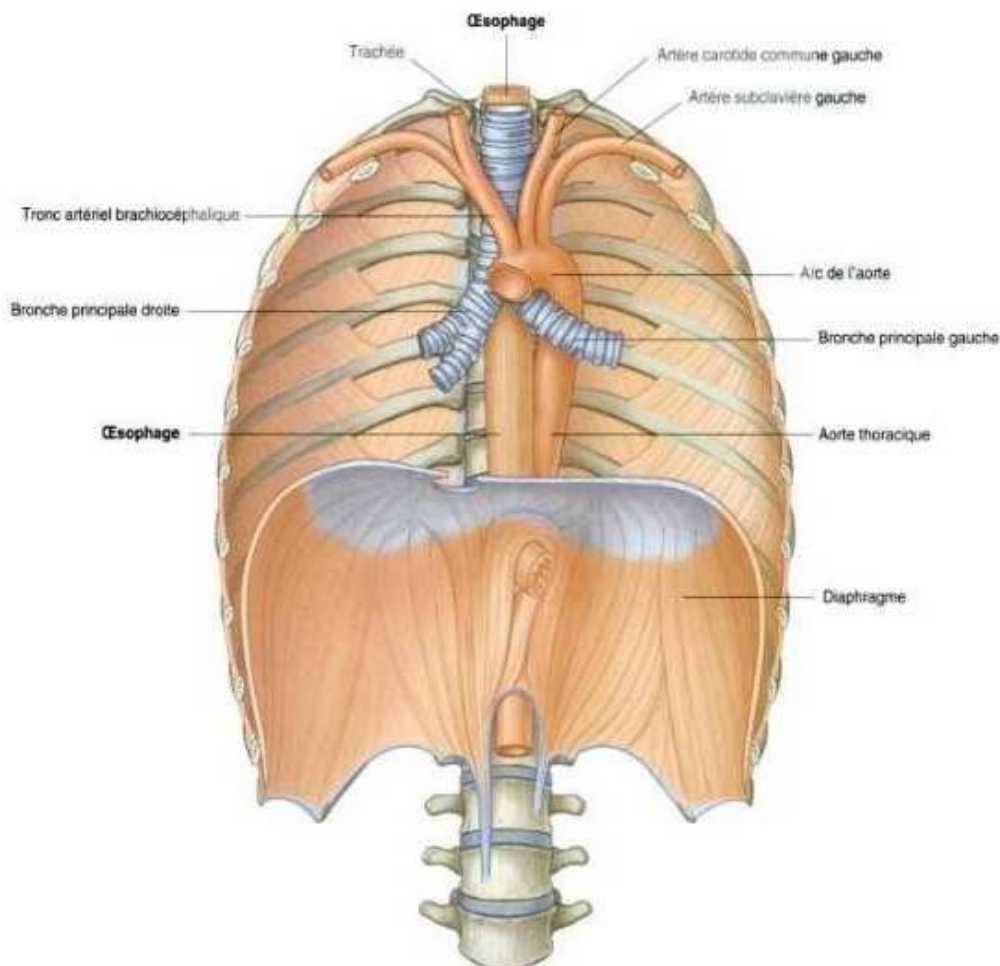


Figure 3: Aorte thoracique descendante(36)

## **L'aorte abdominale**

Elle débute au niveau du hiatus aortique du diaphragme, en avant du bord inférieur de la 12<sup>e</sup> vertèbre thoracique.

Elle descend à travers l'abdomen, en avant des corps vertébraux, et lorsqu'elle se termine en regard de la vertèbre L4, elle est légèrement à gauche de la ligne médiane.

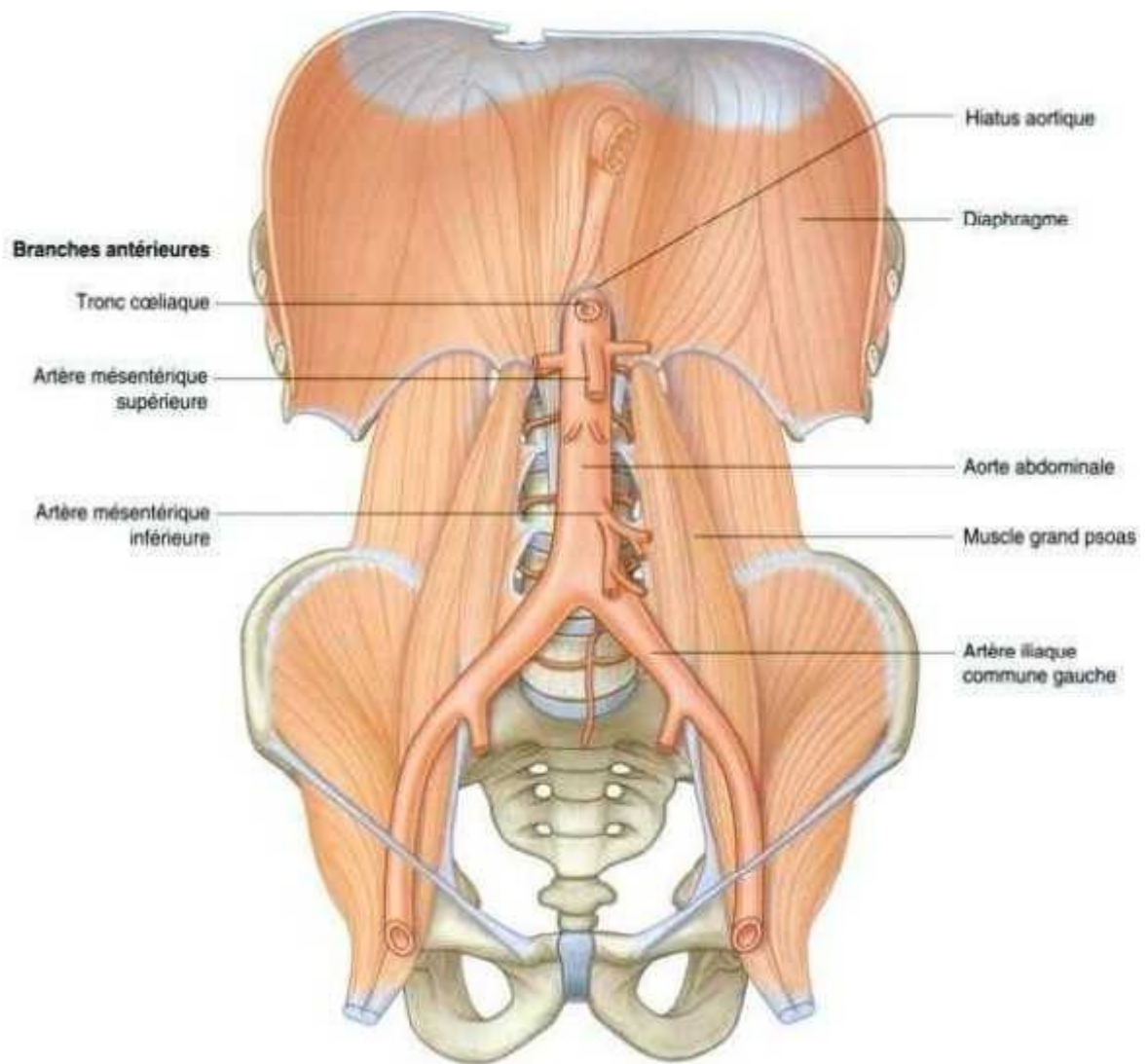
Les branches de l'aorte abdominale peuvent être classées en :

-Branches viscérales : paires naissant de la face latérale de l'aorte dont les artères surrenales moyennes et les artères rénales, les artères testiculaires ou ovariennes naissant en antérieur ; impaires naissant de la face antérieure de l'aorte dont le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure

-Branches postérieures vascularisant le diaphragme et la paroi

-Branches terminales constituées des deux artères iliaques communes

La portion de l'aorte abdominale située au-dessus des artères rénales (naissant entre les vertèbres L2-L3) forme le segment 4 et la portion en-dessous le segment 5.



**Figure 4: Aorte abdominale et ses branches(36)**

## **D) Physiopathologie de la dissection aortique aiguë et de la malperfusion**

Au niveau moléculaire, la dissection aortique est le résultat du remodelage de la structure de la paroi aortique résultant de l'inflammation et de la dégradation de la matrice extracellulaire. Les macrophages activés s'infiltrent dans le milieu de la tunique et libèrent des métalloprotéinases matricielles (MMP) et des cytokines pro-inflammatoires. La production excessive de MMP-1, MMP-9 et MMP-12 entraîne une dégradation accélérée des fibres de collagène et d'élastine. (40)

Ces métalloprotéases matricielles jouent également un rôle dans la pathogenèse de l'anévrisme aortique et du syndrome de Marfan. (41-43)

Non seulement la libération accrue des métalloprotéases elles-mêmes, mais aussi le déséquilibre entre elles et leur inhibiteur tissulaire favorisent la dominance protéolytique dans la dissection aortique.(42, 44)

Macroscopiquement, la dissection aortique résulte d'une déchirure intimale exposant la media au flux sanguin pulsatile. La déchirure intimale se trouve fréquemment dans les segments exposés à une grande contrainte pariétale à savoir la paroi latérale droite de l'aorte ascendante ou dans le segment proximal de l'aorte descendante. La séparation progressive des couches de la paroi entraîne la formation d'une fausse lumière.

La dissection de l'aorte peut se compliquer d'une rupture aortique, d'une insuffisance aortique, de malperfusion.

### **PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALPERFUSION**

On distingue deux types de mécanismes physiopathologiques expliquant l'ischémie dans la dissection aortique : un mécanisme statique et un mécanisme dynamique (45, 46).

#### **Ischémie dynamique** (47)

Ce mécanisme est retrouvé dans 80% des cas de malperfusion.(48)

L'imagerie en temps réel a permis de saisir la relation dynamique entre la vraie lumière et le septum intimo-médial.(48, 49)

La colonne de fluide produite par la contraction ventriculaire parcourt les deux chenaux entraînant une ectasie du faux chenal, celui-ci étant déficient en élastine (loi de Laplace) générant ainsi une différence de pression.

La différence de pression entre les deux chenaux peut permettre au septum intimo-médial mobile de se gonfler dans les ostia des branches aortiques, occasionnant une oblitération transitoire ou persistante des ostia des vaisseaux ramifiés.

Le déroulement de ce processus est influencé par plusieurs facteurs notamment le pourcentage de circonférence aortique touché par la dissection, la topographie des ostia des vaisseaux ramifiés par rapport aux deux chenaux, et la présence d'un orifice de réentrée. (50)

On distingue deux étiologies de malperfusion dynamique ; d'abord un écoulement insuffisant de sang à travers le vrai chenal peut entraîner une hypoperfusion lorsque le vaisseau ramifié est maintenu par la vraie lumière. Une grande circonférence disséquée, une augmentation de la pression artérielle systolique, une augmentation de la fréquence cardiaque, une diminution des résistances périphériques à l'écoulement du vrai chenal peuvent exacerber ce processus.

Ensuite, l'ischémie dynamique peut être le reflet de la mobilité du flap intimal, celui-ci faisant protrusion dans un ostium d'un vaisseau périphérique compromettant le flux sanguin.

L'ischémie dynamique est par nature intermittente et la correction des facteurs favorisant l'obstruction ci-dessus mentionnés est la base théorique de l'utilisation des bétabloquants.

Les manifestations de l'ischémie dynamique peuvent parfois être subtiles, la détection précoce de signes de malperfusion d'organes terminaux, y compris l'acidose métabolique, l'acidémie lactique, les déficits du pouls, la douleur persistante, ou les perturbations sensitivo-motrices doivent alerter ce diagnostic.

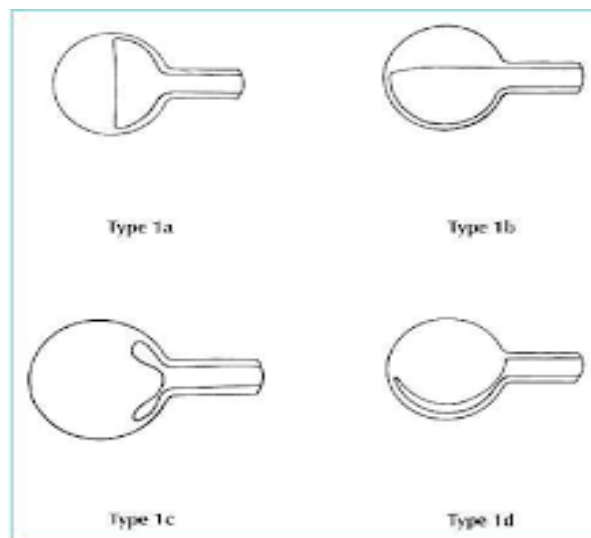
### **Ischémie statique**

L'ischémie statique résulte d'une atteinte de la collatérale par la dissection, avec notamment trois cas (51).

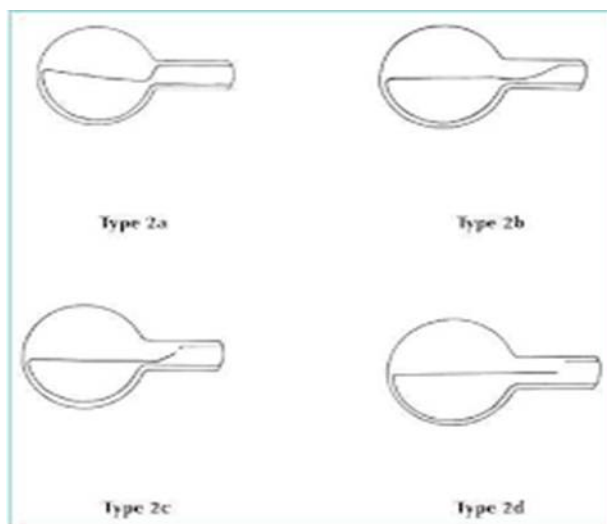
-La collatérale nait du vrai chenal : l'intima n'est pas arraché mais peut être étiré. L'intima est alors comprimé par le faux chenal de l'aorte. L'ischémie d'aval est variable selon le degré de compression du vrai chenal

-La collatérale nait du faux chenal : dans 90 % des cas le moignon intimal arraché reste collé à la paroi externe et l'artère présente donc un calibre normal. Dans 10 % des cas, le moignon intimal est rétracté ou disséqué et de ce fait l'artère est sténosée ou occluse.

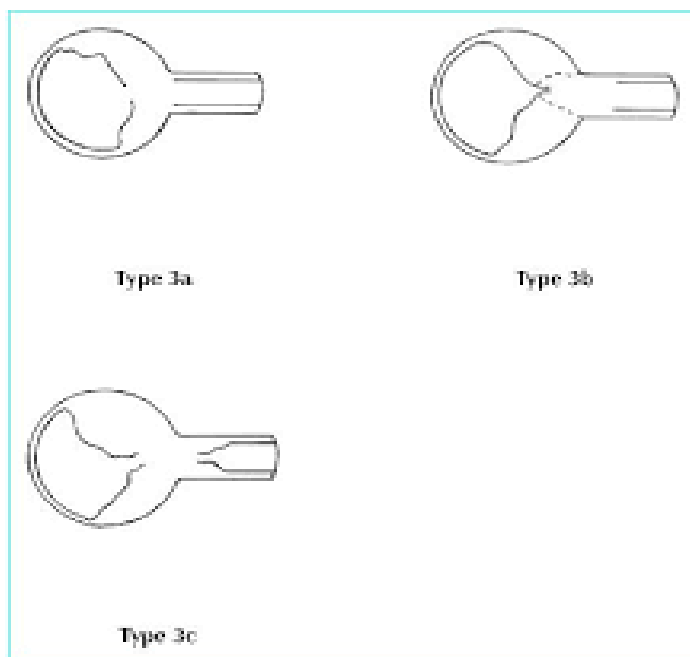
-La collatérale nait des deux chenaux : une ischémie apparaît lorsque le vrai chenal est comprimé et l'orifice de réentrée du faux chenal de l'artère est de petite taille. Ceci est très difficile à mettre en évidence avec les moyens d'imagerie actuels et une étude hémodynamique invasive peut être utile.



**Figure 5: Schémas de malperfusion dynamique : Type 1 : Position perpendiculaire (type 1a) ou parallèle (type 1b) du flap intimal dans l'aorte par rapport aux artères viscérales sans compression ; position perpendiculaire (type 1c) ou parallèle (type 1d) du flap intimal dans l'aorte par rapport aux artères viscérales avec compression responsable de malperfusion. (52)**



**Figure 6: Schémas de malperfusion statique : Type 2 : Malperfusion par extension de la dissection aortique à l'ostium (type 2a), en proximal (type 2b) d'une artère viscérale sans porte de sortie à ce niveau ou avec porte de sortie étroite (type 2c) ou large (type 2d). Seul le mécanisme type 2d n'entraîne pas de syndrome de malperfusion.**



**Figure 7: Schémas de malperfusion statique : Type 3 : Arrachement ostial complet type 3a), partiel (type 3b) avec section nette de l'intima ou bien flap persistant en intra-artériel pouvant entraîner une sténose (type 3c). Cette dernière lésion est souvent à l'origine de malperfusion. (52)**

## E) Classification anatomochirurgicale

Plusieurs classifications des dissections ont été proposées pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Ces classifications permettent de définir des formes pour lesquelles l'approche thérapeutique et, éventuellement, les techniques chirurgicales diffèrent.

Les classifications les plus utilisées sont celles de De Bakey et Stanford.

### 1) Classification de De Bakey

La classification la plus ancienne est celle de De Bakey(53)

Elle distingue trois (03) types selon la localisation de la porte d'entrée.

- Type I : Dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui s'étendent à 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. Enfin, cette classification n'implique aucune détermination thérapeutique.

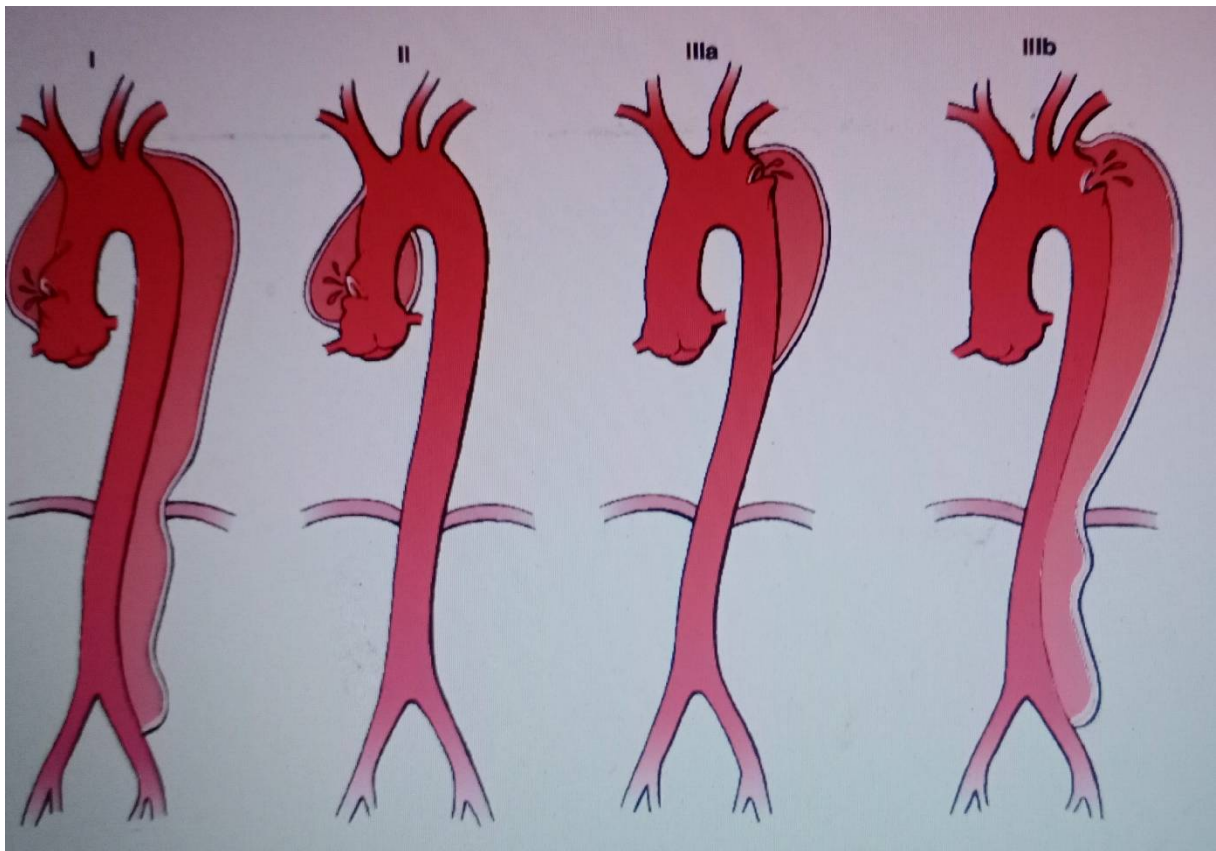
### 2) Classification de Stanford

Proposée en 1970 par Daily et Shumway(54) , c'est une classification beaucoup plus simple et entièrement basée sur les indications de la chirurgie.

- Type A : Dissections 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 : Dissections n'intéressant pas l'aorte ascendante et dont le traitement peut ne pas être chirurgical.

Actuellement la plus utilisée du fait de son implication 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 et opérée en urgence.



**Figure 8: Schémas illustratifs de la classification de De Bakey et Stanford(55)**

## F) Diagnostic de la dissection aortique avec malperfusion

### 1) Clinique

#### a) Douleur :

Typiquement aigue à début brutal,

- en coup de poignard, ou à type de torsion, de brûlure ou de constriction,
- d intensité d'emblée maximale avec sensation de mort imminente,
- rétro sternale mimant un IDM, souvent dorsale, inter scapulaire, peut être abdominale
- Elle est migratrice, descendante le long de l'aorte,
- de durée prolongée en quelques heures à quelques jours
- Symptômes accompagnateurs :

*Nausée, vomissements,*

*Lipothymie, syncope,*

*Sueurs profuses, pâleur,*

*HTA (Même en dehors de tout contexte hypertensif chez le malade, la douleur est assez souvent accompagnée par une poussée hypertensive qui peut être liée à une mise en action des barorécepteurs aortiques et carotidiens ou de la sécrétion de catécholamines et de l'activation du système rénine-angiotensine en présence des modifications du flux sanguin)*

Elle est ressentie chez 80 à 90% des patients. (2, 13, 56)

#### b) Anisotension (Asymétrie tensionnelle)

Il s'agit d'une différence de tension artérielle systolique supérieure à 20 mmHg entre les 2 bras.

Elle est secondaire à la malperfusion de l'artère sous-clavière gauche.

### **c) Insuffisance aortique :**

Retrouvée dans 40% des cas de Dissection Aortique de type A (2, 57)

L'apparition d'un souffle diastolique de novo est très évocatrice d'une dissection de l'aorte ascendante. Il peut également s'agir de l'aggravation d'une pathologie valvulaire préexistante (bicuspidie aortique).

On recherchera un élargissement de la différentielle systolo-diastolique de la pression artérielle, une tachycardie, des signes d'insuffisance cardiaque et des signes d'hyperpulsatilité artérielle.

### **d) Signes de choc :**

Pouvant être occasionnés par les situations ci-après :

- une hypovolémie par perte sanguine ;
- une tamponnade par hémopéricarde (soit par rupture de l'aorte ascendante dans le péricarde, soit par transsudation de liquide hématique à travers la paroi disséquée en l'absence de rupture proprement dite) ;
- une insuffisance aortique aiguë ;
- un infarctus myocardique par dissection coronaire

### **e) Syndrome de malperfusion : clinique et biologie**

On note une absence d'indices clinico-biologiques dans 40% des cas(5)

Cependant on peut trouver un tableau clinique très riche.

La symptomatologie est variable en fonction de l'organe affecté.

La douleur est un signe très important de la malperfusion.

Le siège de la douleur, la présence d'un déficit neurologique, l'absence de pouls permettent de s'orienter vers l'origine de la malperfusion au lit du malade.

### **Syndrome de malperfusion neurologique (3, 58)**

Survient dans 6-14% des cas de Dissection Aortique de type A.

Les manifestations neurologiques peuvent résulter d'une atteinte cérébrale, médullaire ; elles peuvent se traduire par une atteinte des nerfs périphériques, une syncope, un AVC ou AIT, un syndrome de l'artère spinale antérieure.

Toutefois, la clinique est largement dominée par un tableau d'AVC ou d'AIT. (4,7%)

Souvent, la malperfusion cérébrale se traduit par un patient comateux. (2,9%)

A noter que la syncope peut être le résultat d'une tamponnade ou d'une hypoperfusion et non nécessairement une lésion cérébrale.

L'AVC peut provenir d'une décharge d'embols artériels, mais le mécanisme essentiel est l'obstruction de la portion extra-crâniale de la carotide interne.

### **Syndrome de malperfusion digestive**

Survient dans 4-6% des cas (12, 56)

Il se manifeste par :

- Tableau d'infarctus mésentérique aigu,
- Tableau de claudication digestive complet rarement
- Anorexie, ballonnement, douleur abdominale diffuse
- Possibilité de survenue d'un infarctus mésentérique en deux temps : initialement asymptomatique ou pauci-symptomatique, puis survenue dans un second temps après quelques jours à plusieurs semaines d'un tableau franc d'infarctus mésentérique déclenché par un changement de position ou de statut hémodynamique.

Ces indicateurs de l'ischémie mésentérique peuvent être masqués par le tableau de dissection aortique notamment la douleur thoracique ou un état de conscience altéré.

Les anomalies biologiques notamment le dosage des lactates, l'ammoniémie... ont un rôle limité du fait de leur perturbation tardive souvent au stade de nécrose. (59, 60)

L'élévation des D-dimères est une recommandation de classe I pour le diagnostic des ischémies mésentériques selon la société européenne de chirurgie vasculaire. (61)

Toutefois, les D-dimères sont parfois élevées dans la dissection aortique.

### **Syndrome de malperfusion rénale**

Il peut se manifester par une HTA difficile à équilibrer ou une insuffisance rénale.

Le diagnostic est particulièrement difficile du fait de plusieurs facteurs confondants :

- l'insuffisance rénale n'est pas nécessairement secondaire à une obstruction vasculaire.
- éventuellement, antécédents d'insuffisance rénale.
- obstruction d'une seule artère rénale avec maintien de la fonction rénale par le rein controlatéral.
- la dissection de l'artère rénale peut entraîner une obstruction incomplète occasionnant une HTA sans atteinte de la fonction rénale.

L'indication à l'angioscanner est préconisée en cas d'une cinétique de la créatinine en hausse, ou une HTA réfractaire ou insuffisance rénale aigue avec une valeur prédictive positive à 70%. (62)

### **Ischémie des membres inférieurs**

Elle peut résulter d'une dissection s'étendant vers le membre ischémique ou d'une compression du vrai chenal par le faux chenal.

On peut retrouver les signes cliniques ci-après :

- Absence de pouls périphérique
- Recoloration capillaire prolongée ou absente
- Troubles neurologiques
- Membre livide
- Tableau fruste fait de membre plus froid avec asymétrie de pouls

### **Syndrome de malperfusion coronaire**

Retrouvé dans 10-15% des cas de Dissection Aortique de type A (6), pouvant être secondaire soit à un bas débit d'hypotension, soit à une extension de la dissection à l'ostium coronaire ou une obstruction de l'ostium par le flap par un mécanisme dynamique.

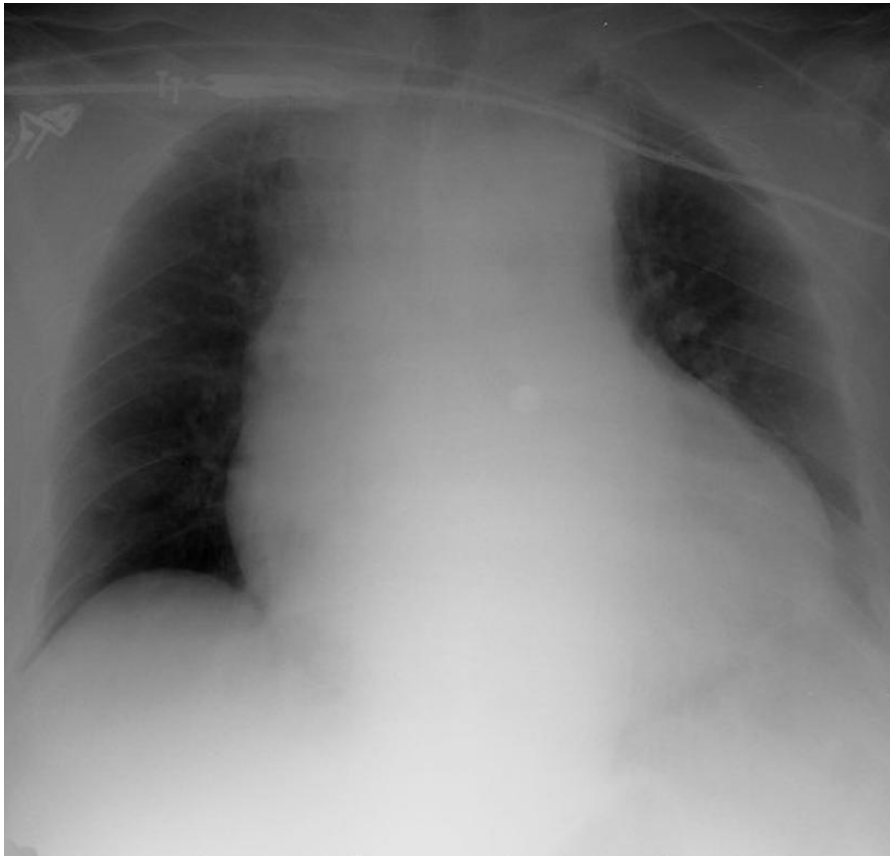
La douleur n'est pas discriminatrice puisque retrouvée dans la Dissection Aortique.

## 2) Paraclinique

### a) Radiographie du thorax

Peut-être normale, mais le plus souvent pathologique avec :

- élargissement du médiastin supérieur et refoulement de la trachée vers la droite.
- Aspect de double contour aortique caractéristique mais rare.
- Elargissement de la silhouette cardiaque, en rapport avec un hémopéricarde, ou un épanchement pleural, le plus souvent gauche.
- Rechercher la présence d'une calcification linéaire au sein de l'aorte, à plus de 1cm du bord externe, très évocatrice.



**Figure 9: Elargissement du médiastin supérieur et de la silhouette cardiaque dans une dissection aortique avec rupture dans le péricarde**

### **b) Electrocardiogramme (64, 65)**

Il a surtout de la valeur s'il est normal (15 à 20% des dissections aortiques aiguës) :

L'association douleur thoracique – ECG normal est très évocatrice de dissection aortique aiguë.

Il peut cependant être pathologique :

- signes d'ischémie ou de nécrose en cas de pathologie coronarienne associée, ou d'extension de la dissection aux artères coronaires ;
- troubles de la repolarisation liés à une hypertrophie ventriculaire gauche systolique (secondaire à une hypertension mal contrôlée) ou à un hémopéricarde.

Les données de l'IRAD montrent des anomalies ischémiques à l'ECG dans 17,3% et des infarctus dans 7,1% des cas.(2)

Cela présente un double risque.

D'une part, les anomalies ECG du ST ou des QRS constituent souvent des facteurs qui occultent le diagnostic de DA prises comme des IDM isolés.

Le délai moyen entre le début des symptômes et la confirmation du diagnostic est de 4h si l'ECG est normal et de 24h en cas d'anomalies à l'ECG.(66)

D'autre part, cela peut conduire à une décision thérapeutique préjudiciable au patient notamment le traitement anticoagulant.(67)

Pour cela, l'American Heart Association and American College of Cardiology guidelines ont mis en place un score pour l'identification de la dissection aortique aiguë qui s'est avéré efficace avec une sensibilité supérieure à 95%. (68, 69)

### **c) Echocardiographie Transthoracique**

L'ETT peut montrer :

- une dilatation de l'aorte (quasi constante mais aspécifique) ;
- un écho intraluminal correspondant au voile intimal (qui sépare l'aorte en deux chenaux aux flux différents) ;

- un épanchement péricardique, signe de gravité, indication d'une chirurgie en urgence
- une insuffisance aortique dont il faudra tenir compte dans l'indication thérapeutique. La présence de signes de mauvaise tolérance de cette fuite (dilatation des cavités) constitue l'indication à une chirurgie en urgence
- des troubles de la contractilité et/ou une altération de la fonction ventriculaire, pouvant témoigner d'une atteinte coronaire.

La présence d'une membrane dans la lumière de l'aorte ascendante suffit à affirmer le diagnostic, surtout s'il est associé à une insuffisance valvulaire et un épanchement péricardique

Les troubles de la cinétique segmentaire ou globale peuvent orienter vers une malperfusion myocardique.

#### **d) Echocardiographie Transoesophagienne**

Elle permet mieux que l'ETT de préciser l'extension exacte de la dissection, et donc son type. Elle localise plus finement la porte d'entrée (apparaissant comme un défaut de l'intima à l'emporte-pièce, et en doppler couleur comme un jet « mosaïque » faisant communiquer vraie et fausse lumière).

#### **e) Angioscanner**

*L'angioscanner est l'examen de référence de la dissection aortique.*

➤ Peut montrer des signes (62):

- directs :
  - visibilité de la membrane intimale disséquée dans la lumière aortique sous forme d'une image linéaire hypodense
  - mise en évidence d'un double chenal aortique avec le plus souvent retard d'opacification du faux chenal
  - déplacement vers le centre des calcifications intimales
  - visualisation d'un orifice d'entrée et de sortie de la dissection aortique sous forme d'une disparition plus ou moins large ou étendue de la membrane intimale, faisant communiquer le vrai et le faux chenal

- indirects :

-augmentation du diamètre aortique

-présence d'une thrombose aortique plus ou moins étendue siégeant au niveau du faux chenal, d'un hématome médiastinal, d'un hémopéricarde, d'un épanchement pleural

➤ Permet le diagnostic positif de la malperfusion :

Le temps artériel permet d'analyser les portes d'entrée et d'apprécier la compression du vrai chenal par le faux chenal et d'analyser une éventuelle extension de la dissection aux branches collatérales. Le temps veineux apprécie la vitesse de circulation du faux chenal et le rehaussement parenchymateux des organes sous-diaphragmatiques.

Sa sensibilité et sa spécificité pour démontrer l'implication des vaisseaux supra-aortiques sont respectivement de 93 % et 98 % (70)

L'association avec l'ECG permet la réduction des artéfacts et l'exploration des coronaires.

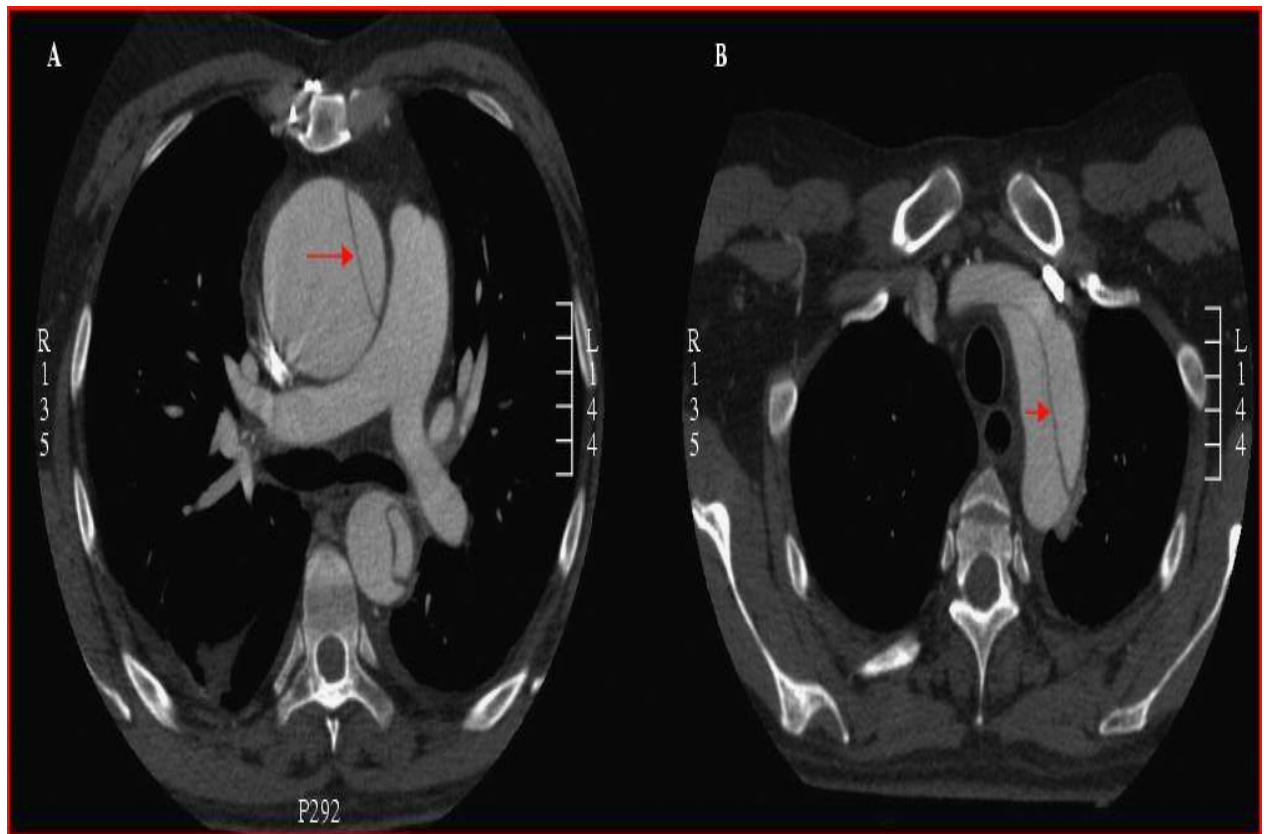
Les progrès techniques permettent une acquisition synchronisée au rythme cardiaque selon deux méthodes : soit la méthode prospective, soit la méthode rétrospective. La qualité de l'image aortique est meilleure avec synchronisation que sans synchronisation. (71)

Le bénéfice de la synchronisation se voit principalement sur la partie proximale de l'aorte thoracique ascendante. Les deux méthodes, prospective et rétrospective, fournissent des images aortiques de qualité équivalente mais avec une réduction de dose plus importante lors d'une acquisition prospective. (72)

Ces techniques sont intéressantes dans le cadre d'une exploration pré thérapeutique.

Par exemple, elles permettent de figer le feuillet intimal afin de localiser et de mesurer précisément les portes d'entrée en vue d'une mise en place d'une endoprothèse aortique couverte.

On recherchera toujours un épanchement péricardique et/ou pleural, ou un hématome médiastinal, faisant craindre l'imminence d'une rupture.



**Figure 10: Coupe tomodensitométrique d'une dissection aortique de type A étendue à la crosse aortique. A ) dissection de l'aorte ascendante, flap intimal (flèche) ; B) dissection de la crosse aortique, flap intimal (flèche).(73)**

### **f) L'IRM**

Excellent outil de suivi des DA, elle permet la surveillance des DA chroniques traitées, et plus particulièrement le diagnostic des complications post-opératoires précoces.

Intérêt diagnostique : Elle montre des images anatomiques et fonctionnelles sans injection de produit de contraste, permet des coupes frontales et sagittales.

L'IRM peut produire des images de haute qualité dans tous les plans, permettant une analyse complète de l'aorte entière dans toutes ses sections.

L'angio-IRM (injection de Gadolinium) analyse la perméabilité des deux chenaux et leur sens de circulation.

### **g) Echo-doppler**

L'écho-Doppler est un outil non invasif utile pour dépister la malperfusion.

La visualisation d'un amortissement des flux artériels sur une artère saine en aval de la dissection est de bonne valeur diagnostique.

Cependant, en cas d'extension de la dissection à l'artère explorée, l'interprétation des modifications de flux dans les deux chenaux est plus difficile et la prédiction d'une ischémie d'aval aléatoire.

Un pic de la vitesse du flux systolique haut au niveau proximal de l'artère rénale en association avec un pic de la vitesse du flux systolique bas et une perte du flux diastolique en distale sont des signes évocateurs d'une malperfusion rénale.(70)

Par contre, un flux artériel distal normal « en forme d'onde » a une valeur prédictive négative de 100%.(70)

### **h) L'artériographie**

C'est un examen très invasif, et n'est plus utilisée pour le diagnostic des dissections aortiques. Les signes directs et indirects de dissection sont superposables à ceux observés au scanner.

L'existence de flux circulatoires différents permet un contraste spontané entre vrai et faux chenal ainsi que la mise en évidence d'une insuffisance aortique.

Les séquences morphologiques permettent d'étudier la paroi aortique, la valve aortique (bicuspidie...), et les séquences dynamiques le flap intimal et sa cinétique.

## **G) PEC thérapeutique**

### **1) PEC thérapeutique d'une DA aigue de type A avec syndrome de malperfusion**

#### **a) Traitement médical**

La prise en charge doit être faite en USIC ou en réanimation, à proximité d'un service de chirurgie cardiovasculaire.

- une ou plusieurs voies veineuses de bon calibre doivent être posées.

-Un monitoring clinique doit être institué :

- Fréquence cardiaque,
- Pression artérielle (si possible sanglante, toujours du côté où elle est mesurée la plus élevée, au mieux du côté gauche),
- Diurèse.

-De même, une surveillance biologique (numération-formule sanguine, fonction rénale) rigoureuse doit être réalisée. Le recours à l'échocardiographie doit être aisé.

-Administration d'un traitement antalgique en urgence, la douleur majorant fortement la pression artérielle. L'antalgie doit s'appuyer sur les différents paliers disponibles, jusqu'aux morphiniques en titration par voie veineuse. Parfois, la douleur est si intense qu'elle peut nécessiter une anesthésie générale, avec intubation et ventilation mécanique.

-Contrôle de la tension artérielle :

Le traitement antihypertenseur(74) fera appel en première intention à un bêtabloquant (molécules à demi-vie courte, type esmolol Brevibloc®). En plus de réduire la pression artérielle, les bêtabloquants réduisent le choc de l'ondée systolique ( $dP/dT$ ) et favorisent ainsi l'arrêt du processus disséquant.

Si le contrôle tensionnel n'est pas optimal, on pourra alors y associer un inhibiteur calcique.(74)

Dans tous les cas, on privilégiera les formes injectables.

La pression systolique doit atteindre une valeur cible située entre 100 et 125 mmHg, sans chuter trop brutalement dans l'heure suivant l'institution du traitement, sous risque de malperfusion d'organe.

-En cas d'instabilité majeure, le patient doit être intubé et ventilé, et transféré en urgence au bloc opératoire, pendant que le rétablissement de la masse sanguine est entrepris (remplissage volumique, transfusions sanguines).

-En cas de tamponnade objectivée par l'échocardiographie, une évacuation de l'épanchement par voie sous-xiphôidienne peut permettre une amélioration de l'hémodynamique.

La réalisation d'une échocardiographie transoesophagienne avant de débiter l'intervention est souhaitable ( 75).

### **b) Traitement chirurgical**

La réparation chirurgicale de la lésion aortique initiale permet de lever dans la majorité des cas le syndrome de malperfusion lorsque le mécanisme de celui-ci est dynamique par reperfusion correcte du vrai chenal.

Cependant, dans certains cas, notamment en cas de compression statique, ou en cas d'arrachement ou de thrombose d'une collatérale, cette réparation peut être insuffisante à la levée d'un syndrome de malperfusion, d'où la nécessité de recourir à une fenestration ou à des méthodes de traitement endovasculaire.

### **Anesthésie**

-En plus des paramètres habituellement surveillés au cours d'une chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC), une deuxième mesure de la pression artérielle sanglante par voie fémorale doit être mise en place, notamment si une malperfusion est suspectée.

-Surveiller la température rectale et nasopharyngée du fait de l'utilisation possible de l'hypothermie.

-Surveiller l'activité cérébrale du fait des risques de malperfusion cérébrale peropératoire :

L'EEG est un outil très fiable, mais non disponible dans de nombreux centres, surtout en urgence.

Alternatives : -La surveillance de l'index bi spectral (bi spectral index monitoring ou BIS) est d'usage simple et permet une surveillance satisfaisante (76, 77).

-La spectrométrie en proche infrarouge (NIRS) ou le doppler Trans crânien, qui permettent de surveiller le flux cérébral (78).

-L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) peropératoire est un outil très utile à la surveillance et à l'analyse du résultat immédiat du traitement chirurgical (pertinence de la réparation aortique, déchirures distales passées inaperçues, fonctionnement de la valve aortique native ou de la prothèse valvulaire, qualité de la contraction myocardique à l'arrêt de la CEC).

### **Circulation extracorporelle (CEC)**

En plus des éléments habituels à toute CEC (circuit artério-veineux, échangeur thermique, décharge du ventricule gauche, aspirateurs), elle comporte des éléments adaptés aux techniques de perfusion utilisées :

- dérivation en Y sur la ligne artérielle si l'on choisit de canuler une artère fémorale ;
- Si anastomose distale faite à ciel ouvert, nécessité d'une méthode de protection cérébrale pendant le temps d'arrêt circulatoire
- Si rétroperfusion cérébrale par la veine cave supérieure, mise en place d'une double canulation veineuse (cave supérieure et cave inférieure) et court-circuit entre lignes artérielle et veineuse (79, 80)
- Si perfusion antérograde cérébrale, il est indispensable qu'il soit prévu une ligne de dérivation artérielle permettant le maintien de la perfusion cérébrale
- pompe et échangeur thermique indépendant en cas de perfusion cérébrale sélective à température différente de la température centrale (80).

### **Canulation artérielle**

Elle représente une étape cruciale et doit être faite avant la sternotomie.

Elle est faite soit au niveau fémoral soit axillaire.

#### **Canulation fémorale**

Elle permet une perfusion rétrograde du corps.

D'abord s'assurer à l'angioscanner si un axe ilio-fémoral est concerné par la dissection auquel cas on canule du côté non disséqué, dans la majorité des cas à droite. En cas de dissection bilatérale, on choisira le côté où l'on perçoit le meilleur pouls.

On réalise une artériotomie transversale de quelques millimètres à la face antérieure de l'artère qui est contrôlée sur lacs et on insère une canule de gros calibre (18 à 22 Fr).

La canule est solidarisée à l'artère par ligature directe avec le lac d'amont. La fixation doit être solide afin d'éviter toute plicature ou l'expulsion de la canule hors de l'artère.

L'abord est le plus souvent facile et donne accès à un vaisseau de calibre suffisant pour recevoir une canule autorisant de grands débits de CEC. Il s'agit donc du mode de canulation électif en cas d'instabilité hémodynamique, d'autant que le scarpa étant ouvert, il est facile de canuler la veine fémorale afin de débiter sans tarder une CEC d'assistance.

Son principal risque est de provoquer une dilatation du faux chenal et une malperfusion. Dans le cas échéant, si un syndrome de malperfusion est décelé une fois le cœur arrêté et l'aorte ouverte, il est recommandé de canuler le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère carotide primitive gauche.

#### **Canulation axillaire**

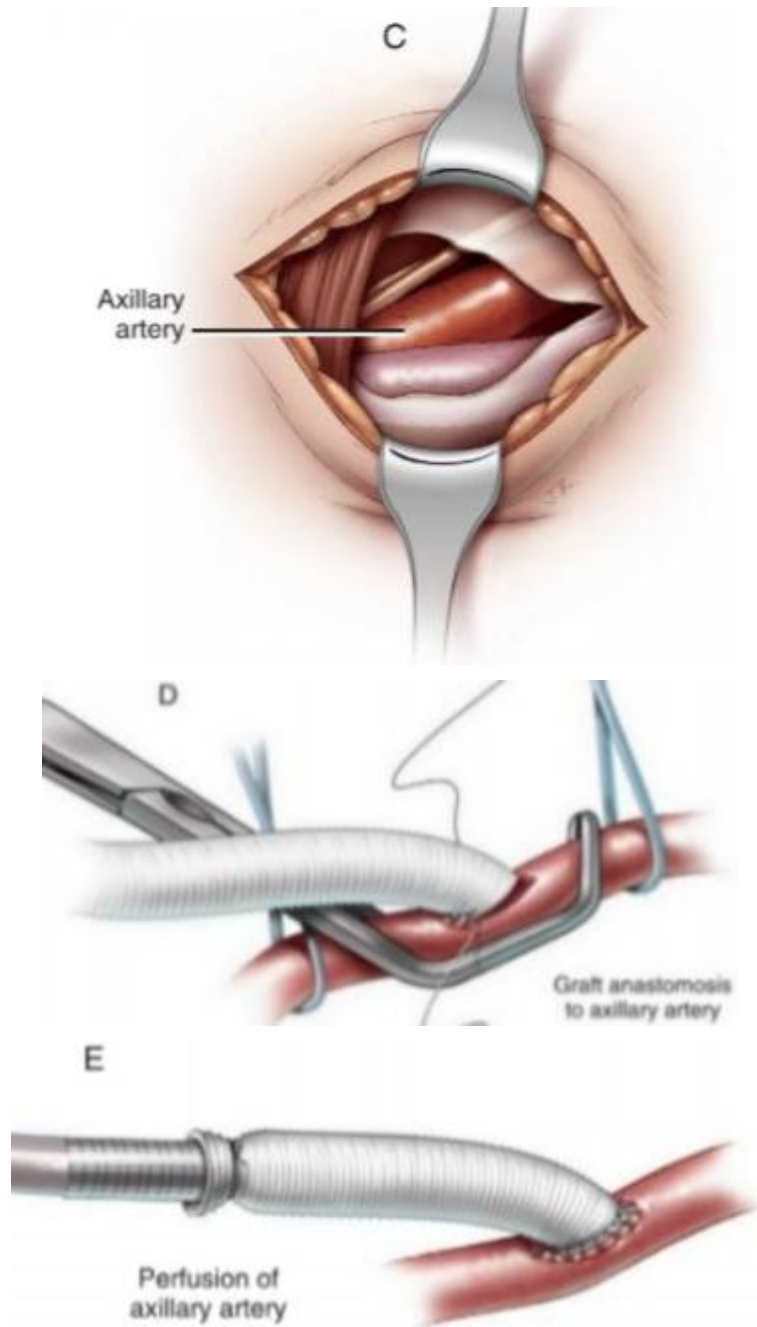
C'est la technique de choix dans les dissections de type A (81, 82).

On procède à une incision cutanée verticale dans le sillon delto-pectoral ou horizontale au bord inférieur droit de la clavicule. Après ouverture de l'aponévrose, on sectionne partiellement l'insertion du grand pectoral et on récline le petit pectoral, puis on dégage l'artère. La canulation suit les mêmes règles que la canulation fémorale.

L'artère axillaire est très rarement touchée par le processus disséquant. Elle permet une perfusion antérograde dans le vrai chenal de l'ensemble de l'arbre aortique, à partir du TABC, et évite les complications d'une perfusion en pression du faux chenal. Elle est privilégiée en cas de malperfusion cérébrale.

Elle permet également une perfusion cérébrale sélective antérograde par la carotide primitive droite en cas d'arrêt circulatoire.

Elle est systématiquement utilisée en cas de malperfusion des membres inférieurs.



**Figure 11: Canulation axillaire (83)**

C : Incision du grand pectoral, exposition de l'artère subclavière en évitant de léser le plexus brachial

D : Incision longitudinale de l'artère, avec mise en place d'un graft prothétique de 8 mm suturé avec l'artère

E : Insertion d'une canule 22F dans le graft, une perfusion antérograde est délivrée de la canule vers le bras droit et l'arc aortique.

### **Méthodes de protection myocardique**

La perfusion antérograde par canulation sélective des ostia coronaires : limitée en cas de dissection des ostia coronaires.

La perfusion rétrograde par le sinus coronaire : reprochée d'être moins homogène (coronaire droite et septum mal perfusés) (84), présente l'avantage en cas de malperfusion myocardique par dissection des coronaires.

### **L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire**

Elle est nécessaire pour la réparation de la portion distale de l'aorte à ciel ouvert. On procède à un refroidissement complet du malade à 18 °C. Ensuite, la CEC est arrêtée, l'aorte disséquée est réséquée et la reconstruction aortique effectuée durant la période d'arrêt circulatoire. La durée d'arrêt circulatoire à 18 °C est limitée. Au-delà de 45 minutes, l'incidence des lésions cérébrales ischémiques augmente significativement.(85)

### **Méthodes de protection cérébrale**

#### **La perfusion cérébrale antérograde**

Elle consiste à maintenir une perfusion sanguine sélective continue des troncs supra-aortiques afin de protéger le cerveau.(86) Le sang peut être perfusé soit fortement refroidi (6 à 12 °C , soit maintenu en hypothermie modérée (28 °C) .

Les troncs supra-aortiques sont canulés par abord direct des artères carotides au niveau du cou, ou par canulation endoluminale à partir de la crosse. Cette technique permet une perfusion cérébrale continue antérograde plus physiologique, un maintien en hypothermie modérée de l'ensemble du corps avec des temps de CEC plus courts et une non-limitation du temps opératoire.

La nécessité de canuler les troncs supra-aortiques qui peuvent être disséqués en cas de malperfusion cérébrale constitue une limite majeure en cas de sd de malperfusion cérébrale.

Toutefois, l'utilisation de petites canules souples et atraumatiques minimise le risque de malperfusion cérébrale.

### **La perfusion cérébrale rétrograde**

Elle consiste à perfuser le cerveau par la veine cave supérieure par du sang oxygéné à 15-18°C.

Elle présente l'inconvénient d'une distribution inhomogène du sang au cerveau (87)

Contrairement à la perfusion cérébrale antérograde, elle ne nécessite pas une canulation des troncs supra-aortiques et peut être utilisée aisément en cas de dissection des troncs supra-aortiques.

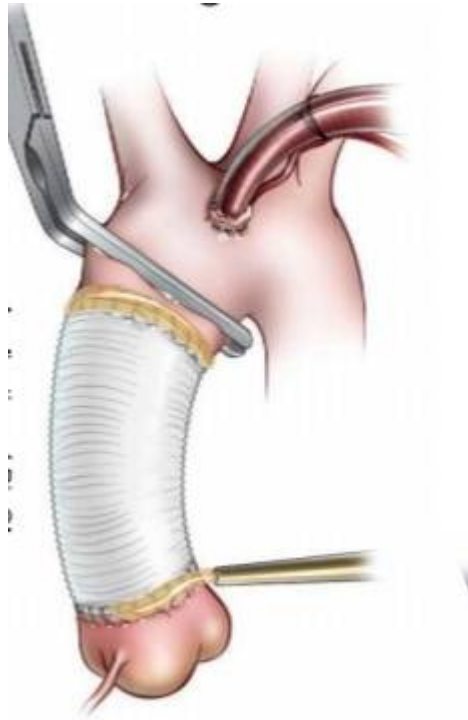
### **Techniques chirurgicales**

#### **Grefe supra-coronaire**

On sectionne l'aorte dans le sens transversal 1 à 2 cm au-dessus du plan des ostia coronaires, et au pied du TABC et on procède à la résection complète du tissu pathologique.

Les deux tuniques disséquées sont renforcées par de la colle biologique et/ou des bandelettes de feutre de téflon, puis interposition d'un tube prothétique en Dacron, anastomosé au tissu aortique par un surjet de Prolène 5/0.

Cette technique peut être associée à une resuspension des commissures aortiques ou à un remplacement isolé de la valve aortique.



**Figure 12: Tube sus-coronaire (83)**

### **Intervention de Bentall (83)**

Son principe est de remplacer l'aorte ascendante et le culot aortique y compris la valve aortique par un tube en dacron valvé et à réimplanter les ostia coronaires sur le tube valvé.

Elle est indiquée lorsque le culot et la valve aortique sont pathologiques et ne peuvent être conservés.

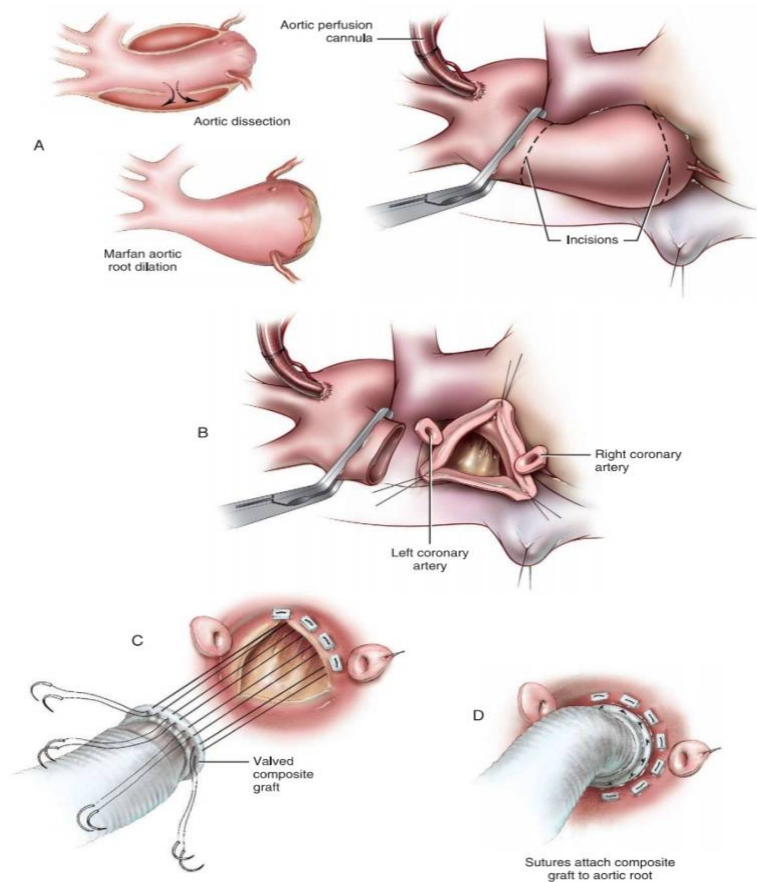
L'aorte est ouverte longitudinalement et le tube valvé implanté par l'intérieur. La fixation du tube valvé sur l'anneau aortique est faite par un surjet continu de monofilaments 3 ou 4/0 et la réimplantation des ostia coronaires se fait directement dans la prothèse après y avoir pratiqué deux orifices d'environ 1 cm de diamètre. Ensuite l'aorte est refermée sur le tube en dacron.

Cette technique expose à de nombreuses complications, d'où la mise en place de la chirurgie de Bentall modifiée :

On réalise successivement :

- La résection totale de l'aorte ascendante ;
- La découpe des ostia coronaires en « boutons » 8 à 10 mm de diamètre
- La mobilisation des troncs coronaires sur 1 cm, permettant leur réimplantation dans la prothèse à l'endroit le plus adéquat et sans tension.

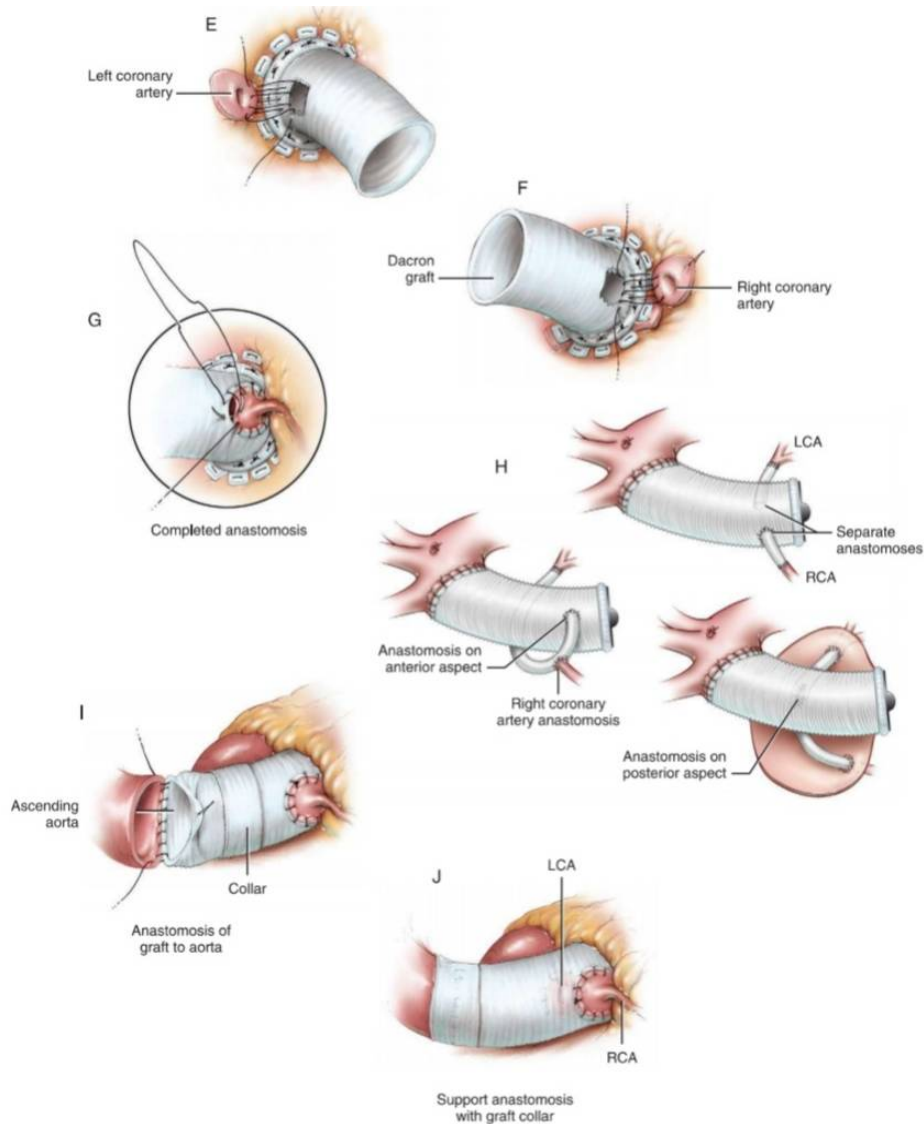
En cas de malperfusion myocardique par dissection des coronaires, la réimplantation des coronaires est remplacée par un pontage notamment au niveau de la coronaire disséquée.



**A-B : Canulation aortique au niveau de l'aorte ascendante distale avec clampage en aval du site de section, l'aorte est sectionnée à 1 cm au-dessus de la jonction sinotubulaire et à 1 cm du clamp, puis réséquée, La valve aortique est excisée et l'exposition de la racine aortique est améliorée en plaçant des sutures de traction au haut de chaque commissure. Le tissu aortique est retiré de chaque sinus, laissant un rebord aortique de 5 à 6 mm de tissu le long de l'anneau aortique.**

**Les artères coronaires droite et gauche sont mobilisées sur des boutons du tissu du sinus aortique.**

**C -D : Le diamètre de l'anneau aortique est mesuré, et un tube valvé est sélectionné pour la réparation et suturé sur l'anneau aortique.**



**E-F-G : Découpe des ostia coronaires au niveau du tube en dacron et réimplantation des coronaires**

**H : Lorsque la dissection s'étend aux artères coronaires, ces dernières doivent être sectionnées dans leur portion disséquée ; les greffons en PTFE peuvent alors être utilisés pour compenser la perte de longueur.**

**Ces greffons peuvent être attachés de bout en bout à chaque artère coronaire par des points de suture continus et renforcés par de la bioglu.**

**Une autre méthode consiste à utiliser une interposition d'un seul greffon pour la réimplantation. La coronaire gauche est sectionnée jusqu'en tissu sain et suturée bout à bout avec le greffon qui est ensuite acheminé derrière le tube en dacron et attaché à l'avant de celui-ci. La coronaire droite est également sectionnée jusqu'en zone saine et suturée sur une petite ouverture faite sur le greffon.**

**I-J : Anastomose distale**

**Figure 13: Intervention de Bentall ( 83)**

## **Technique de Cabrol**

En réponse aux difficultés pouvant être rencontrées lors de la réimplantation des ostia coronaires, Cabrol a proposé en 1981 une technique de réimplantation indirecte par l'intermédiaire d'un tube en Dacron de 10 mm reliant en termino-terminal les deux ostia coronaires, et anastomosé en latéro-latéral sur le tube aortique. (88)

Les résultats de cette technique sont grevés d'un taux de mortalité non négligeable, par infarctus ou mort subite (89) et doit être utilisée dans les situations où aucune autre technique n'est réalisable.

## **Remplacement complet de la racine aortique**

Il est indiqué dans les situations suivantes :

- le culot aortique ne peut être conservé du fait de la dissection elle-même ou d'une ectasie préexistante ;
- maladie annulo-ectasiant ;
- syndromes dysplasiques (Marfan...).

En effet, dans ces cas, le remplacement sus-coronaire de l'aorte laisserait en place du tissu pathologique et un culot aortique dilaté. Ceci expose à une évolution anévrysmale, l'apparition ou la récurrence d'une fuite aortique significative, et au risque de réintervention, difficile et dangereuse.

A cet effet, deux techniques sont décrites : La technique d'inclusion de David et la technique de remodelage de Yacoub (90,91)

### **c) Fenestration**

#### **Principe**

Le principe est de créer une communication distale entre vrai et faux chenal, afin de rééquilibrer les pressions dans les deux lumières. Ceci permet de lever une ischémie distale et rétablir la perfusion des différents parenchymes. Ces techniques ont démontré leur efficacité dans la réduction de la morbidité (4).

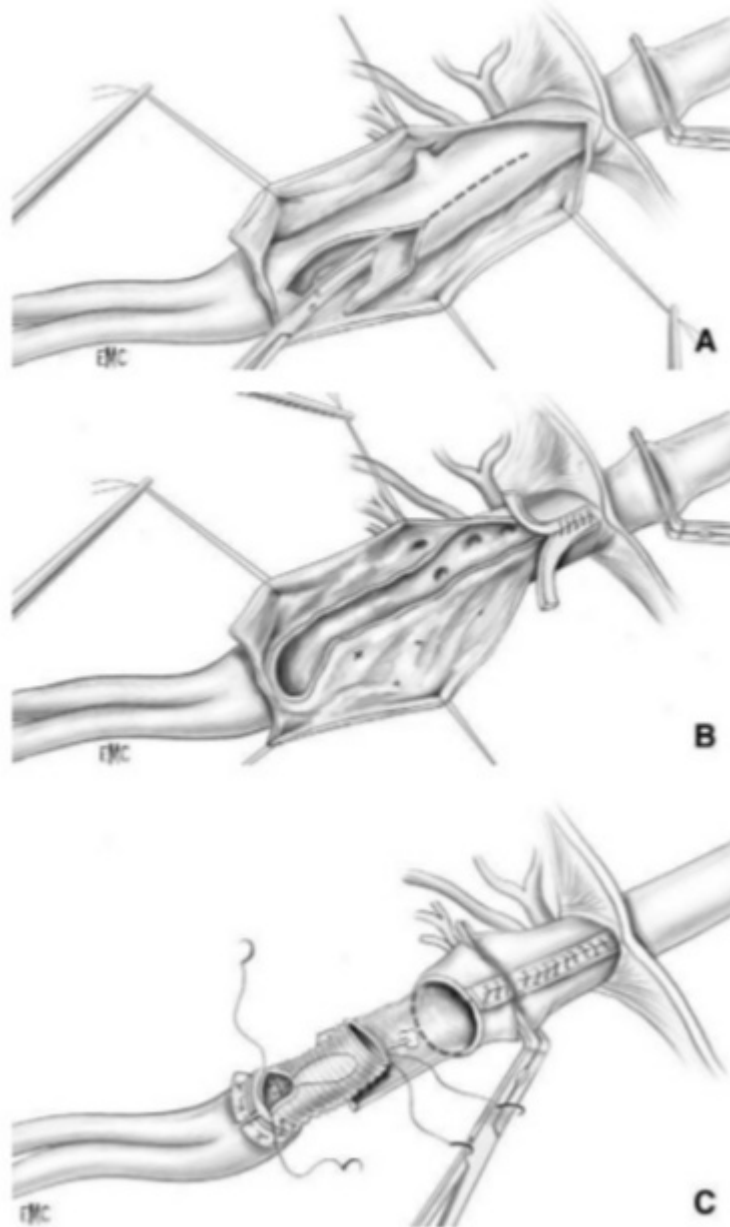
### **Fenestration chirurgicale**

Excellent moyen de sauvetage, elle a été décrite en 1955 par Shaw.(92, 93)

L'aorte sous-rénale abordée par voie rétro péritonéale est clampée, le cylindre externe ouvert longitudinalement et la membrane intimale réséquée faisant largement communiquer le vrai et le faux chenal.

Ensuite l'adventice est refermée directement, éventuellement renforcée d'attelles de feutre de Téflon, ou l'aorte sous-rénale est remplacée par un tube en Dacron.

Exceptionnellement, la fenestration doit remonter jusqu'aux artères viscérales, et nécessite un clampage sus-cœliaque ou de l'aorte thoracique par thoracotomie dans le 8ème ou le 9ème espace intercostal.



- A : L'aorte est clampée sous les artères rénales et ouverte longitudinalement depuis la bifurcation**
- B : La membrane intimale est entièrement réséquée sur plusieurs centimètres, faisant ainsi largement communiquer les deux chenaux de la dissection**
- C : L'aorte est refermée, soit par suture directe de l'adventice à l'aide de bandelettes de feutre de téflon , soit par remplacement prothétique de l'aorte sous-rénale**

**Figure 14: Fenestration chirurgicale**

## **d) Traitement endovasculaire**

### **Principes de traitement (51)**

#### **Ischémie dynamique :**

Le traitement dépend de la localisation de la porte d'entrée :

- Porte d'entrée à l'étage thoracique : mise en place d'une endoprothèse couverte aortique
- Porte d'entrée à l'étage abdominal sous-rénal : fenestration endovasculaire en créant une réentrée large
- porte d'entrée juste en amont des troncs digestifs et rénaux : fenestration

#### **Ischémie statique :**

Le traitement endovasculaire consiste en la mise en place d'une endoprothèse du vrai chenal aortique vers le vrai chenal collatéral ou du faux chenal aortique vers le vrai chenal collatéral.

#### **Fenestration endovasculaire**

Cette technique consiste en la création d'une large communication entre le vrai et le faux chenal à travers le flap intimal, ce qui permet d'équilibrer le flux entre les deux chenaux et améliorer la perfusion d'aval.

Deux méthodes de fenestration ont été décrites :

-la première consiste à placer une sonde d'échographie endovasculaire ou un repère radio-opaque (ballon ou panier métallique) dans la lumière la plus large (habituellement le faux chenal) pour contrôler, en temps réel, la ponction du flap intimal réalisée avec des aiguilles de biopsie transjugulaires à partir de la vraie lumière. Après perforation de la paroi intimale, un guide est mis en place à cheval sur les deux lumières et la fenestration est obtenue à l'aide d'une sonde à ballonnet de 12 à 14 mm de diamètre, permettant de dilater le trajet transpariétal aortique.

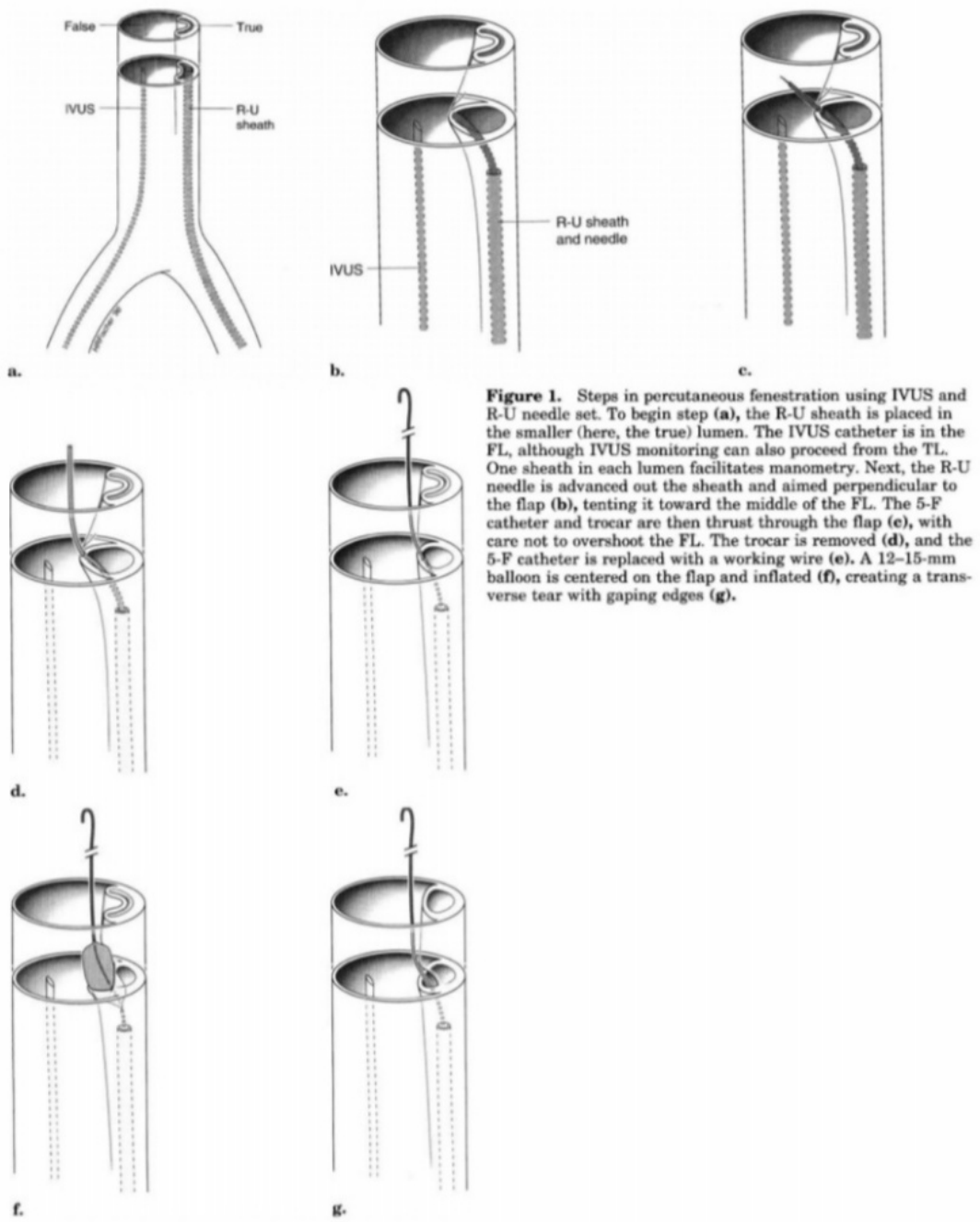
-La deuxième technique dite du « ciseau » consiste à introduire deux guides rigides, un dans le vrai chenal et un autre dans le faux chenal à travers une porte d'entrée distale, le plus souvent iliaque. Avec le même abord artériel, un point fixe sur les deux guides est réalisé avec une avancée progressive de l'introducteur, le plus souvent armé, de diamètre de 7 à 8 F et de longueur suffisante (supérieure à 45 cm) pour réaliser une déchirure du flap intimal de l'aorte sous-rénale.

Parfois, la fenestration du voile intimal au niveau de l'aorte sous-rénale n'est pas suffisante pour lever la compression dynamique sur les artères rénales et digestives, nécessitant de poursuivre la fenestration jusqu'en regard des artères malperfusées.

La fenestration est réservée aux cas d'ischémie viscérale sévère.

Elle peut être complétée par la mise en place d'un stent aortique dans la vraie lumière au-dessus des troncs digestifs ou la pose d'un stent-graft thoracique.

La fenestration aortique endovasculaire a l'avantage d'être plus efficace et moins délétère que la fenestration chirurgicale.



**Figure 1.** Steps in percutaneous fenestration using IVUS and R-U needle set. To begin step (a), the R-U sheath is placed in the smaller (here, the true) lumen. The IVUS catheter is in the FL, although IVUS monitoring can also proceed from the TL. One sheath in each lumen facilitates manometry. Next, the R-U needle is advanced out the sheath and aimed perpendicular to the flap (b), tenting it toward the middle of the FL. The 5-F catheter and trocar are then thrust through the flap (c), with care not to overshoot the FL. The trocar is removed (d), and the 5-F catheter is replaced with a working wire (e). A 12-15-mm balloon is centered on the flap and inflated (f), creating a transverse tear with gaping edges (g).

- a- La gaine R-U est placée dans le vrai chenal et la sonde d'écho-endoscopie dans le faux chenal
- b, c- L'aiguille est avancée hors de la gaine et dirigée perpendiculairement contre le flap intimal, le cathéter 5-F et l'aiguille sont ensuite poussés à travers le flap intimal
- d, e, f, g- Retrait du cathéter 5-F et remplacement par un cathéter à ballonnet, Inflation du ballonnet pour élargir l'orifice

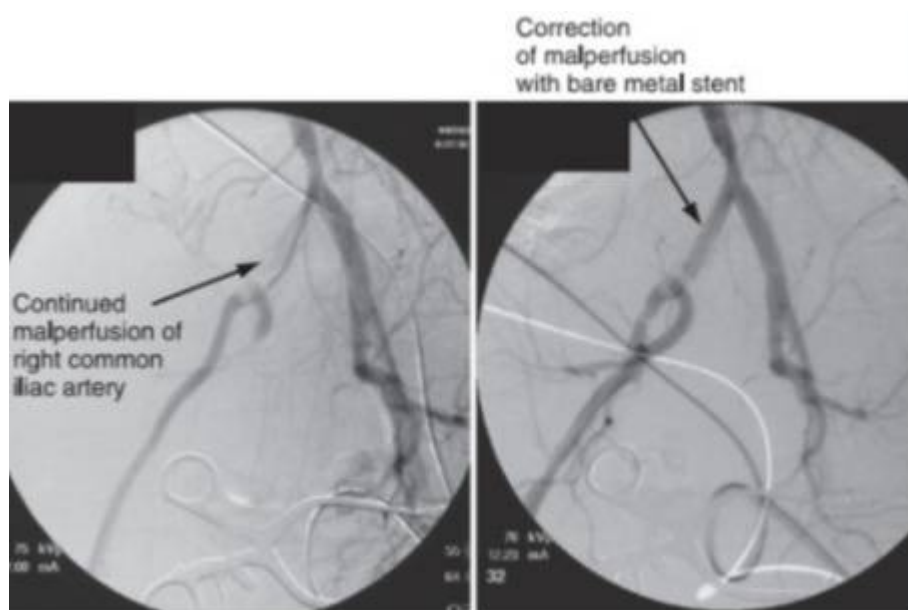
**Figure 15: Fenestration endovasculaire (94)**

### **Angioplastie des artères viscérales (mise en place de stent)**

Les stents permettent de traiter les ischémies statiques en rétablissant la perfusion en aval.

Ce sont des endoprothèses non couvertes que l'on peut placer soit dans le vrai ou le faux chenal de la collatérale disséquée.

Pour cela, il est indispensable de savoir si la vascularisation d'aval de la collatérale disséquée est tributaire du vrai ou du faux chenal.



**Figure 16: Stenting artériel (95)**

## **2) Traitement de la dissection aortique de type B avec malperfusion**

Les recommandations actuelles sont en faveur d'un traitement médical des dissections de type B.

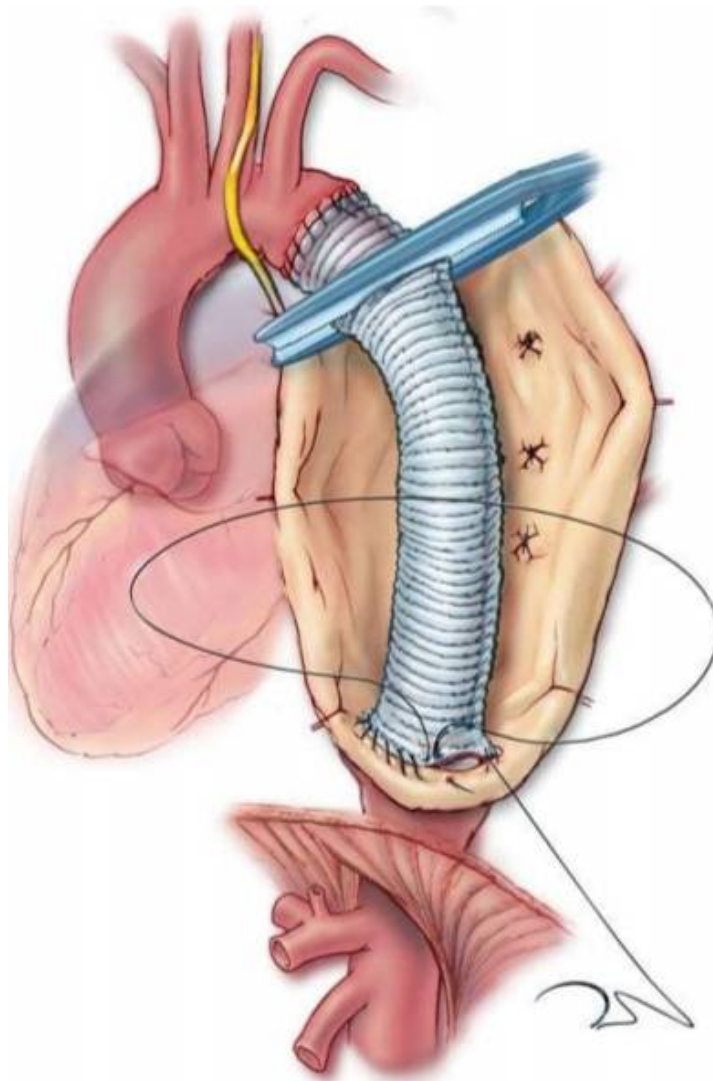
Quatre-vingt-dix pour cent (90%) des patients avec une dissection aortique de type B peuvent être traités médicalement (2).

Cependant, en cas de malperfusion associée, on a recours au traitement endovasculaire ou chirurgical.

### a) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical consiste à réparer l'aorte dans la zone où existe la porte d'entrée principale, ou la rupture ou la fissuration du faux chenal. Le remplacement, le plus souvent limité à la partie haute de l'aorte thoracique descendante, permet de corriger la plupart des cas de malperfusion.

Le remplacement de l'aorte thoracique descendante peut se faire, soit par clampage simple proximal et distal, soit en utilisant une technique de perfusion distale qui peut aller du simple shunt à la CEC complète.



**Figure 17: Chirurgie de l'aorte descendante (55)**

## **b) Traitement endovasculaire**

### **Endoprothèse couverte aortique**

Cette technique consiste en la fermeture d'une large porte d'entrée située dans l'aorte descendante, à condition que celle-ci soit à distance des troncs supra-aortiques.

#### **Choix de l'endoprothèse thoracique**

L'endoprothèse doit être peu traumatique afin d'éviter d'occasionner de nouvelles lésions intimes sur la paroi créant ainsi des portes de réentrées proximales responsables de dissection rétrograde, mais aussi des portes de réentrée distales empêchant la thrombose du faux chenal.(96,97)

Le choix de la taille de l'endoprothèse ou « Sizing » est primordial dans les DA de type B car c'est un facteur indépendant de dissection rétrograde lorsqu'il est supérieur de 10% du diamètre du collet aortique. Les indications d'utilisations des firmes recommandent un oversizing  $\leq 10\%$  du diamètre du collet aortique proximal.

Concernant le collet distal, des études ont aussi rapporté qu'un surdimensionnement de l'endoprothèse par rapport au diamètre aortique entraînait de nouvelles portes de réentrée réalimentant le flux dans le faux chenal.(97)

La longueur de couverture de l'aorte thoracique descendante doit prendre en compte les portes de réentrées éventuelles le long de l'aorte thoracique descendante notamment en cas de rupture et de malperfusion dynamique, mais aussi du risque de paraplégie en cas de couverture extensive par couverture des artères intercostales à destinée médullaire. La longueur de couverture optimale se situe souvent aux alentours de 15 cm.(98) Pour limiter le risque de paraplégie lorsque la couverture est  $> 20$  cm, surtout si l'artère sous-clavière gauche doit être couverte, un monitoring du liquide cérébro-spinal est préconisé, rarement réalisé dans le cadre de l'urgence. La porte d'entrée proximale doit être exclue en déployant l'endoprothèse en amont de celle-ci.

Dans l'objectif d'assurer une bonne étanchéité proximale et d'éviter des complications précoces telle qu'une dissection rétrograde, on recommande une zone d'ancrage proximale en aorte saine d'au moins 15-20 mm. (99)

### Abord et Montée des guides

On introduit dans l'artère humérale un introducteur 5 French puis un guide Térumo® angulé 0,035 et une sonde pigtail dont les extrémités sont placées dans l'aorte ascendante.

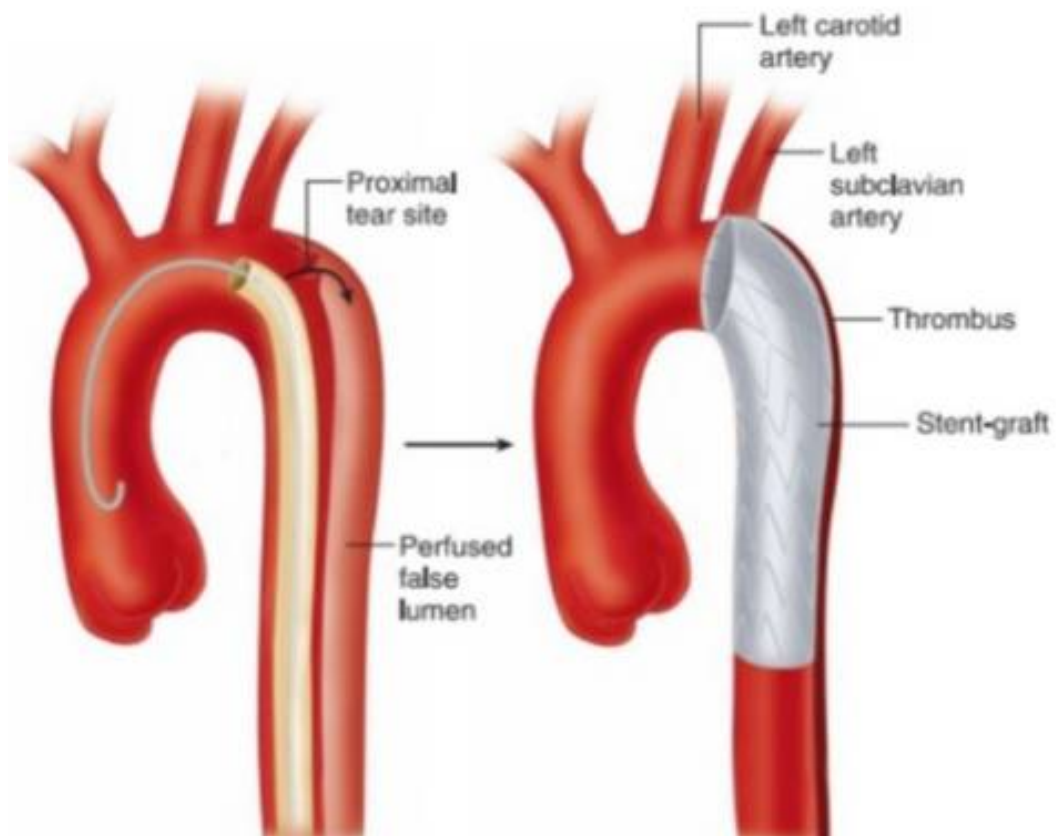
Au moins une artère fémorale est exposée par une courte incision horizontale sous l'arcade crurale par où on peut insérer les introducteurs nécessaires au cheminement des guides et de l'endoprothèse.(100)

Il faut absolument cathétériser le vrai chenal, souvent par le biais de manœuvres 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.

### Montée et déploiement 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. Par les différentes méthodes d'imagerie (artériographie et échographie Trans œsophagienne), on contrôle que l'extrémité distale de l'endoprothèse est au niveau souhaité. Ensuite on déploie l'endoprothèse. Une fois déployée on détache les systèmes de sécurité et on retire le nez de l'endoprothèse qui est capturé dans la gaine. L'échographie Trans œsophagienne permet de vérifier l'absence de flux dans le faux chenal, l'artériographie l'absence de produit de contraste dans ce dernier et la mesure comparative des pressions le résultat hémodynamique. (100)

Les complications sont principalement représentées par les dissections rétrogrades ; la paraplégie est peu fréquente.



**Figure 18: TEVAR ( 55)**

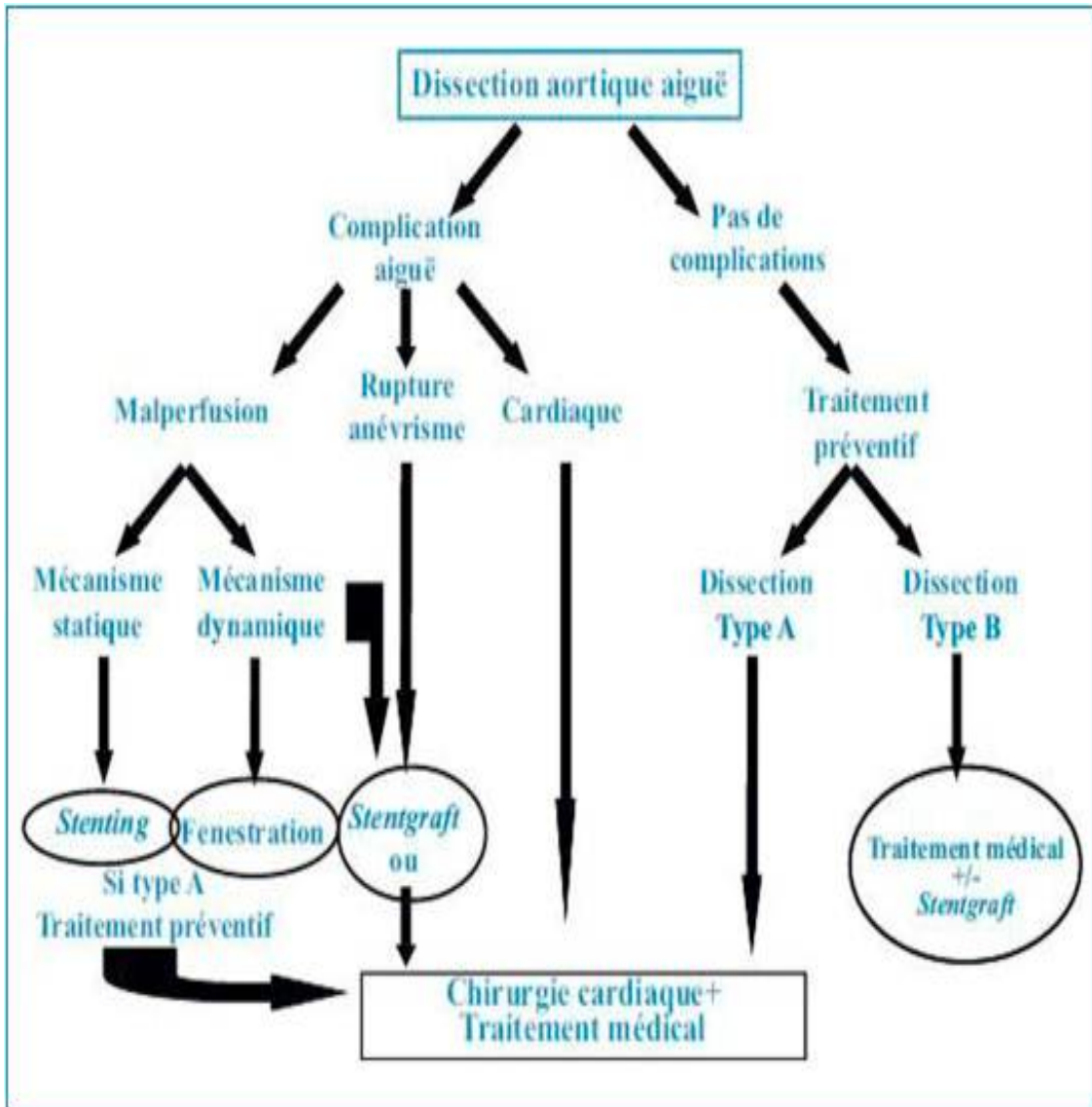


Figure 19: Algorithme de pec de la dissection aortique aiguë(101)



---

# **PATIENTS ET METHODES**

---



### **III- PATIENTS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective couvrant la période de deux (02) ans : de Décembre 2017 à Octobre 2019 de quatre patients opérés au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Ibn Sina et en secteur libéral pour dissection aortique avec malperfusion.

Critères d'inclusion : Tous les patients opérés pour dissection aortique avec sd de malperfusion au CHU Ibn Sina et en secteur libéral.

Critères d'exclusion : Les patients opérés pour dissection de l'aorte sans sd de malperfusion associé ou les patients perdus de vue.

Nous avons utilisé les observations médicales comprenant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Cette étude rétrospective a permis de mettre en évidence les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que le pronostic des patients victimes d'une dissection aortique avec sd de malperfusion.



---

# **OBSERVATIONS DES PATIENTS**

---



## IV- OBSERVATIONS DES PATIENTS

### Observation du patient 1

Patiente de 78 ans, originaire de Rabat, admise aux urgences pour PEC d'une dissection aortique type A de Stanford avec malperfusion cérébrale.

Antécédent : HTA sous traitement

L'histoire remonte à 5 jours avant son admission par la survenue brutale d'une douleur thoracique avec irradiation dorsale et syndrome confusionnel.

La patiente rapporte par ailleurs une dyspnée associée, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique : Patient confuse, GCS à 14, pupilles égales et réactives, pas de déficit sensitivomoteur,

Instabilité hémodynamique, TA : 9/5 aux deux bras, bruits cardiaques B1 et B2 bien perçus, pouls bilatéraux présents et symétriques, pas de souffle d'insuffisance aortique, pas de signes d'insuffisance cardiaque droite

Examen pleuropulmonaire sans particularités

Reste de l'examen clinique sans particularités

Radio thorax : Elargissement médiastinal et cardiomégalie

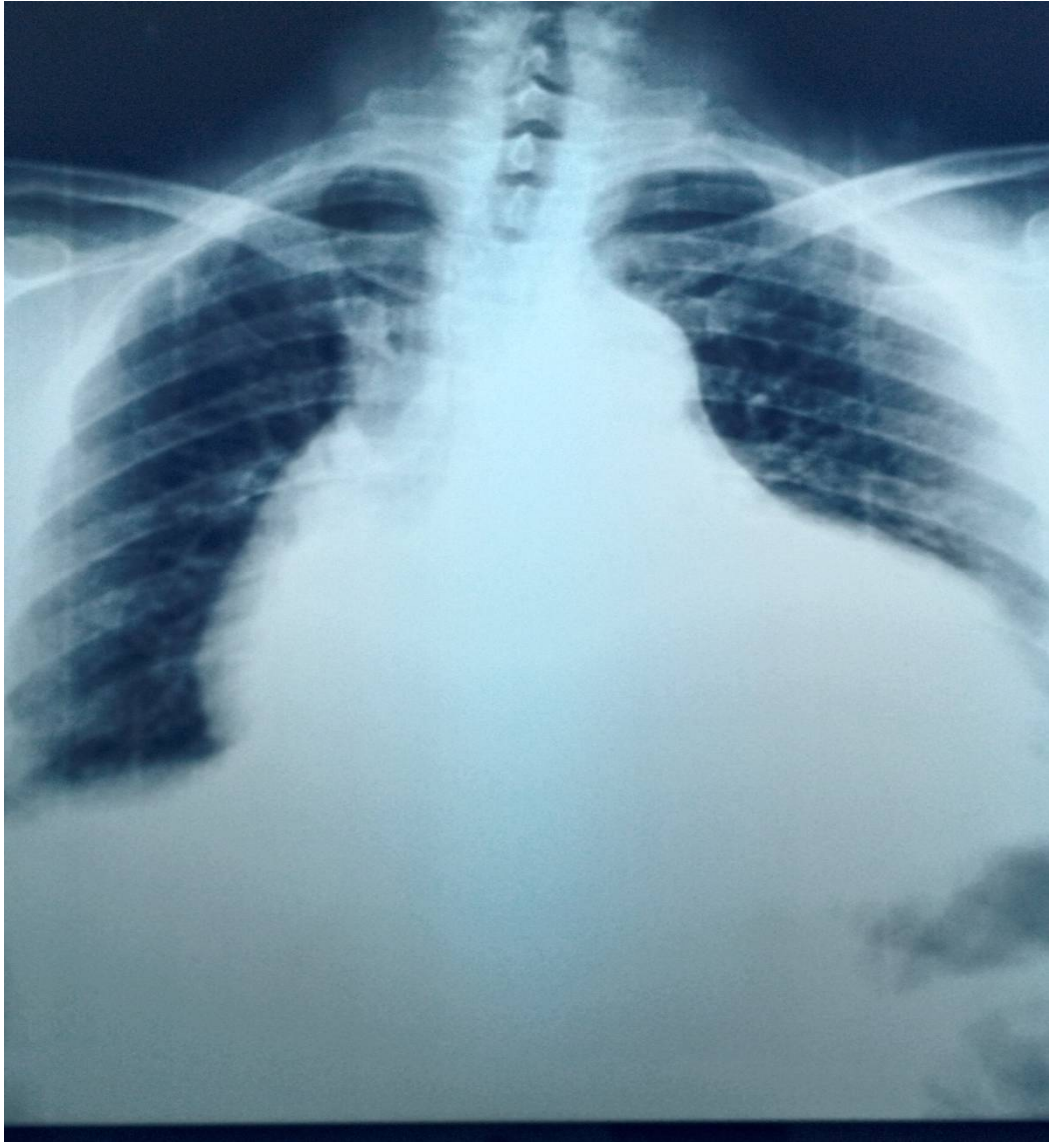
ECG : Rythme régulier et sinusal, Axe du cœur en place, pas de signes d'ischémie

ETT : Aspect de dissection aortique avec faux chenal et flap intimal, valve aortique intacte, Présence d'un épanchement péricardique circonférentiel de moyenne abondance avec début de collapsus des cavités droites, VG non dilaté de fonction systolique conservée

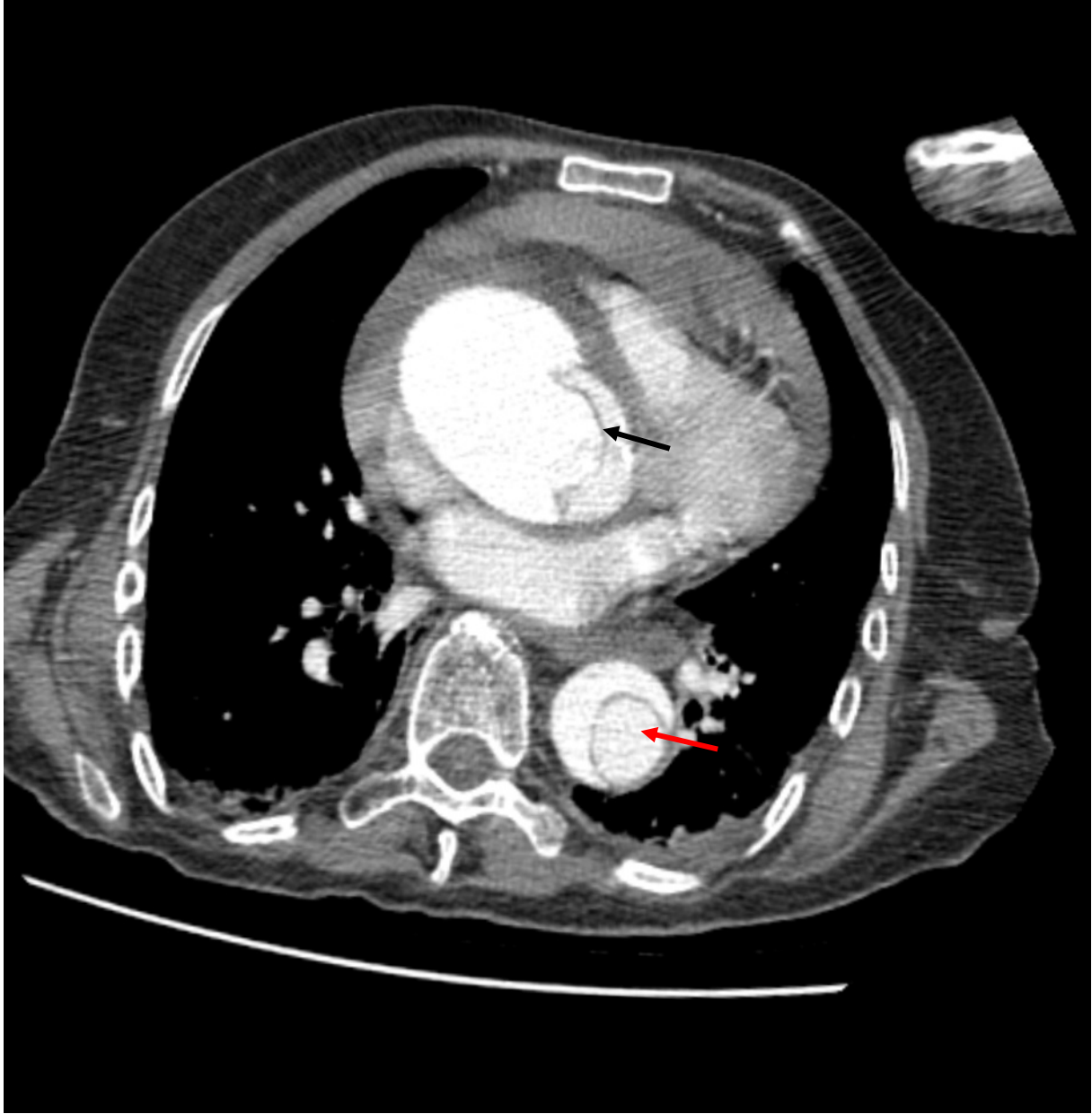
Angioscanner : Dissection aortique de type A étendue à l'aorte abdominale, le TABC, l'artère carotide commune gauche, avec hémopéricarde

PEC chirurgicale : Mise en place d'un tube supra-coronaire numéro 24 sous CEC

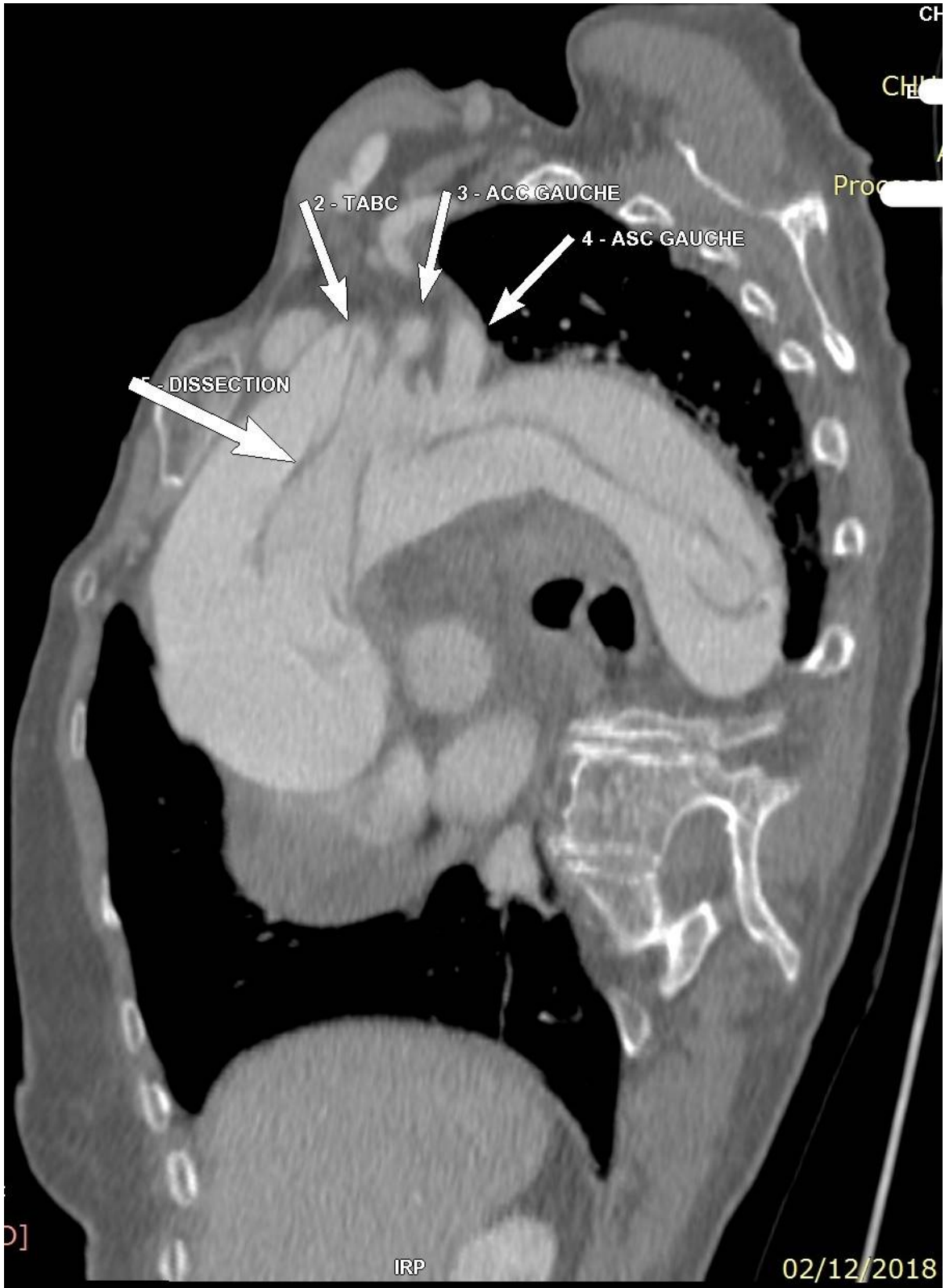
Angioscanner de contrôle : Présence d'un tube supra-coronaire avec dissection aortique de l'aorte descendante irradiant vers le TABC, épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance avec collapsus pulmonaire basal bilatéral



**Figure 20: Radio thorax objectivant un élargissement médiastinal et une cardiomégalie**



A



**B**



C

A : Coupe axiale : (Flèche noire : flap intimal, Flèche rouge : faux chenal au niveau de l'aorte thoracique descendante)

B, C : Coupes sagittales

Figure 21: Coupes de l'angioscanner préopératoire

## Observation du patient 2

Patiente de 53 ans, admise en secteur libéral pour PEC d'une dissection de l'aorte type A avec malperfusion viscérale et membre inférieur.

Antécédent : Tabagisme chronique, HTA non traitée

L'histoire remonte à une semaine avant son admission par la survenue d'une douleur thoracique avec irradiation dorsale et cervicale et claudication du membre inférieur droit, avec notion de méléna, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

A l'examen :

Patiente consciente, GCS à 15, pas de déficit sensitivomoteur, Pupilles égales et réactives

TA : 19/12 à droite, 18/10 à gauche, assourdissement des bruits du cœur, pouls fémoral et poplité droits diminués, ischémie du membre inférieur droit, pas de souffle cardiaque, pas de signes d'insuffisance cardiaque droite

Examen pleuropulmonaire sans particularités

Reste de l'examen sans particularités

Radio thorax : Elargissement médiastinal et cardiomégalie

ECG : Rythme régulier et sinusal, axe du cœur en place, Pas de troubles de repolarisation

ETT : Aspect de dissection aortique avec faux chenal et flap intimal, valve aortique intacte, Présence d'un épanchement péricardique circonférentiel de moyenne abondance, racine de l'aorte non dilatée

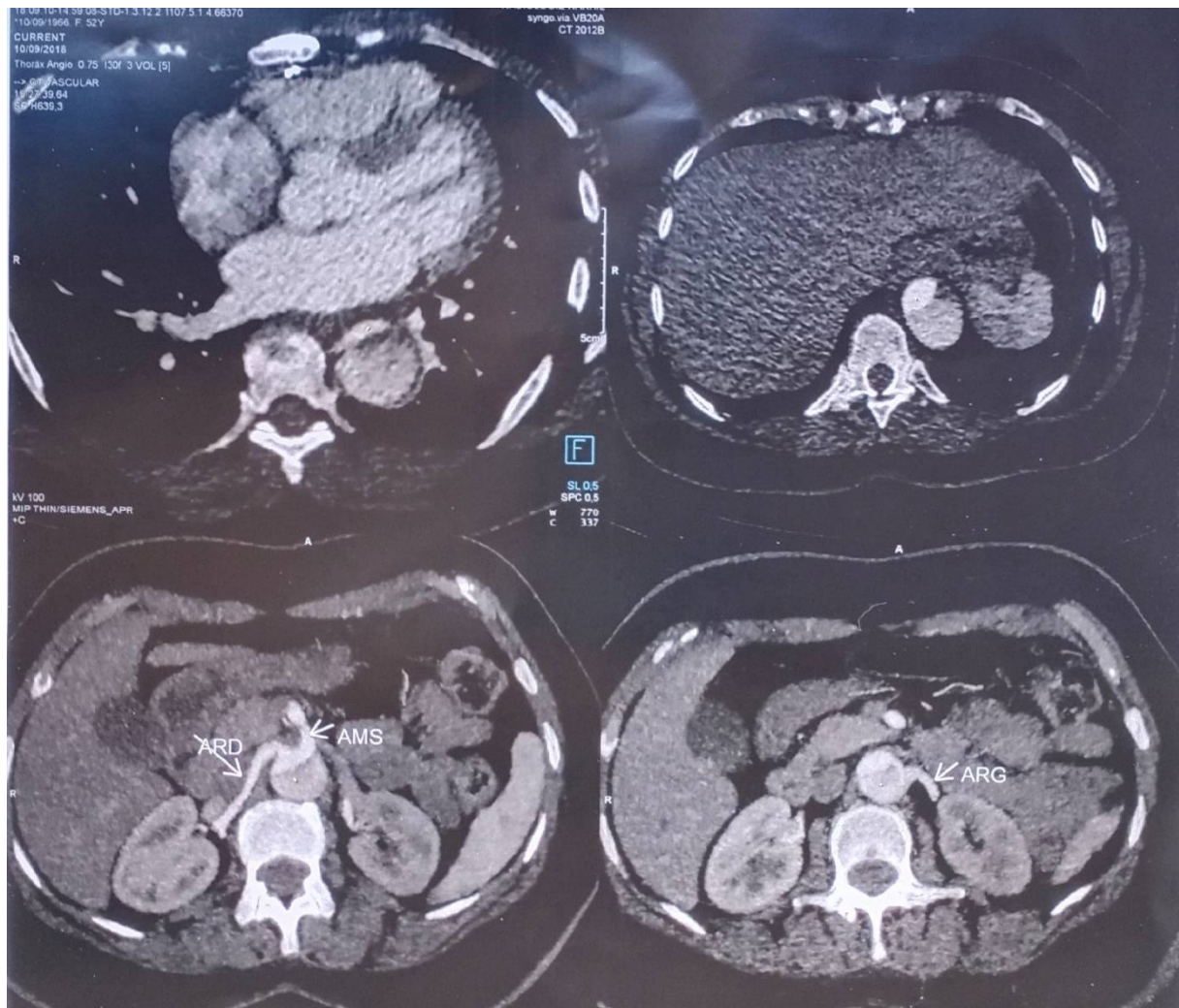
Angioscanner : Dissection de l'aorte thoraco-abdominale englobant le tronc cœliaque, l'artère rénale droite et l'artère mésentérique inférieure, avec des signes scanographiques d'ischémie intestinale, Epanchement péricardique

PEC chirurgicale : mise en place d'un tube supra-coronaire numéro 28 sous CEC.

Angioscanner de contrôle : Dissection aortique prenant naissance à 50 mm d'un plan passant par la valve aortique étendue à la crosse et aux racines des troncs supra-aortiques, s'étendant en bas jusqu'au niveau de l'artère iliaque primitive gauche, pas de dilatation de l'aorte, présence d'un tube prothétique remplaçant l'aorte ascendante



**Figure 22: Angioscanner de contrôle, reconstruction 3D**



**Figure 23: Quelques coupes de l'angioscanner de contrôle montrant une perméabilité des branches viscérales de l'aorte abdominale**

### Observation du patient 3

Patiente de 60 ans, originaire de la région de Tanger, sans couverture médicale, admise aux urgences pour PEC d'une dissection de l'aorte type A avec malperfusion myocardique.

Antécédents :

Médicaux : HTA sous traitement depuis 6 mois

Tuberculose pulmonaire traitée il y a 6 mois

Anémie ferriprive sous traitement depuis 10 ans

Gastrite chronique sous traitement depuis 10 ans

Chirurgicaux : Fracture de l'épaule depuis 13 ans

Fibrome utérin traité par curetage

L'histoire de la maladie remonte à la veille de son admission par l'installation brutale d'une douleur épigastrique irradiant en inter-scapulaire et réfractaire au traitement antalgique, motivant la consultation qui a permis la découverte d'une DA compliquée d'IA massive et de dilatation du VG à l'ETT.

La patiente accuse par ailleurs une dyspnée stade 4 avec orthopnée sans toux ni expectorations le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen à l'admission

Sur le plan hémodynamique :

Pouls présents, bilatéraux et symétriques

TA : 130/56 au bras gauche

TA : 113/51 au bras

FC : 93 bpm

Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite

Souffles de régurgitation aux foyers Aortique et Mitral

Sur le plan respiratoire :

Orthopnée

Fr : 15 cpm

Spo2 : 90% à l'air ambiant

Râles sibilants et sous crépitants à gauche

Râles bronchiques diffus à droite

Pas de syndrome d'épanchement pleural

Sur le plan neurologique :

GCS : 15/15

Pas de déficit sensitivo-moteur

Pupilles égales et réactives

Sur le plan général :

Patiente bien orientée

T °c : 36.7

Mollets souples et indolores

Le reste de l'examen est sans particularités

Radiothorax : Elargissement médiastinal

Cardiomégalie avec pointe sous diaphragmatique

Syndrome alvéolo-interstitiel

ECG : RRS à 93c/min

Axe en place

HVG systolique avec troubles de repolarisation secondaire

Au bilan : Troponine : 1,76 ug /l (35N)

BNP : 1617.9 pg/ml

Urée : 0.48 g/l

Créatinine : 7.6 g/l

CRP : 324 mg/l

HB : 10.4 g/dl

ETT : Ventricule gauche dilaté, non hypertrophique

Hypokinésie inférieure, fraction d'éjection altérée à 48%

Pressions de remplissage du ventricule gauche élevées

Dissection aortique débutant à la jonction sino-tubulaire et étendue à l'aorte ascendante, respect de l'isthme aortique et de l'aorte descendante

Insuffisance aortique massive

Oreillette gauche non dilatée

Cavités droites non dilatées

Bonne fonction ventriculaire droite

HTAP franche

Épanchement péricardique minime

Angioscanner : Dissection type 1 de l'aorte survenant sur une aorte anévrysmale

Porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante avec orifice de sortie à 5.6cm environ de la valve.

Artères coronaires droite et gauche naissant du vrai chenal sans flap intimal nettement individualisable (à la limite de l'examen réalisé, artefacté à ce niveau)

Respect de la crosse et du reste de l'aorte

Epanchement péricardique et pleural bilatéral de faible abondance

PEC chirurgicale : Intervention de Bentall, découverte en peropératoire d'une dissection de la coronaire droite ayant nécessité un pontage aorto-coronarien



**Figure 24: Radiothorax préopératoire**

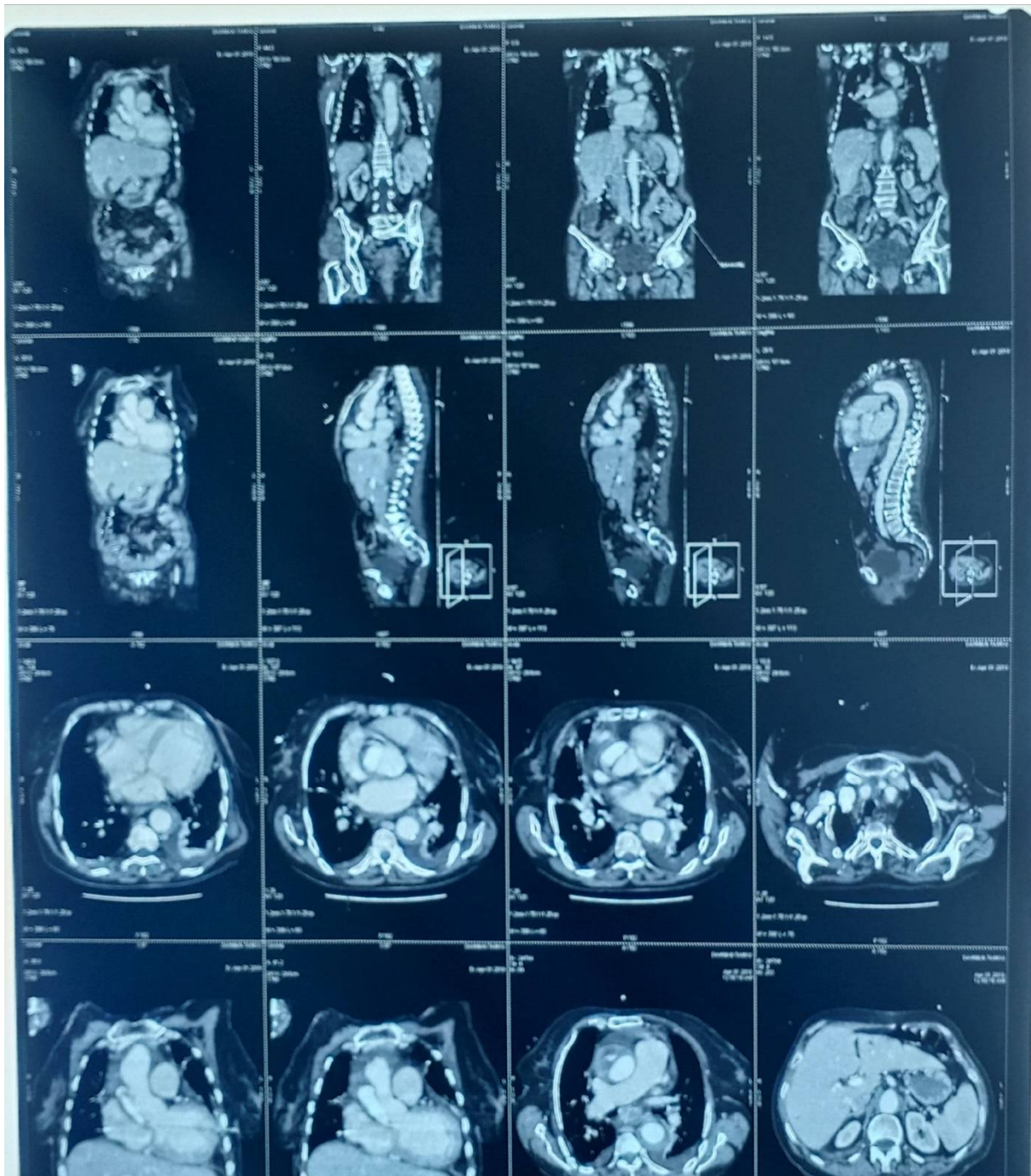


Figure 25: Angioscanner préopératoire

## Observation du patient 4

Patient de 72 ans, originaire d'Oujda, admis pour PEC d'une dissection aortique découverte à l'occasion d'une ischémie de membre.

Antécédents : HTA sous traitement

Patient admis pour ischémie des membres inférieurs évoluant depuis 10 jours avant l'admission associée à des douleurs abdominales et des vertiges.

Pas de notion de douleur thoracique ni de dyspnée.

A l'examen : Patiente consciente, GCS initialement à 15, pas de déficit sensitivomoteur

TA : 100/50 à gauche, 70/50 à droite,

Pas de signe d'insuffisance cardiaque droite, bruits cardiaques bien perçus et réguliers,  
Souffle d'insuffisance aortique

Examen du membre inférieur droit : Douleur du pied et du 1/3 inférieur de la jambe

Froideur légère du pied

Abolition des pouls fémoral, poplité et distaux

Mobilité et sensibilité conservées

Membre inférieur gauche : Abolition des pouls fémoral, poplité et distaux

Troubles trophiques du membre

Reste de l'examen sans particularités.

ECG : RRS à 100 bpm

Axe du cœur en place

Abrasion de l'onde R en antéro-septo-apical avec des onde T négatives

Biologie : Insuffisance rénale : U : 1.71g/l, C : 15.5mg/l (associée à une anurie survenant en cours d'hospitalisation), DFG : 46.77ml/min, Rhabdomyolyse : CPK : 3896 ui/l (22N)

ETT : VG non dilaté, non hypertrophié, avec FEVG à 68%

Aorte initiale dilatée à 43mm avec dissection (présence d'un flap intimal dès la partie initiale de l'aorte)

Valve aortique intacte

HTAP à 74 mmHg

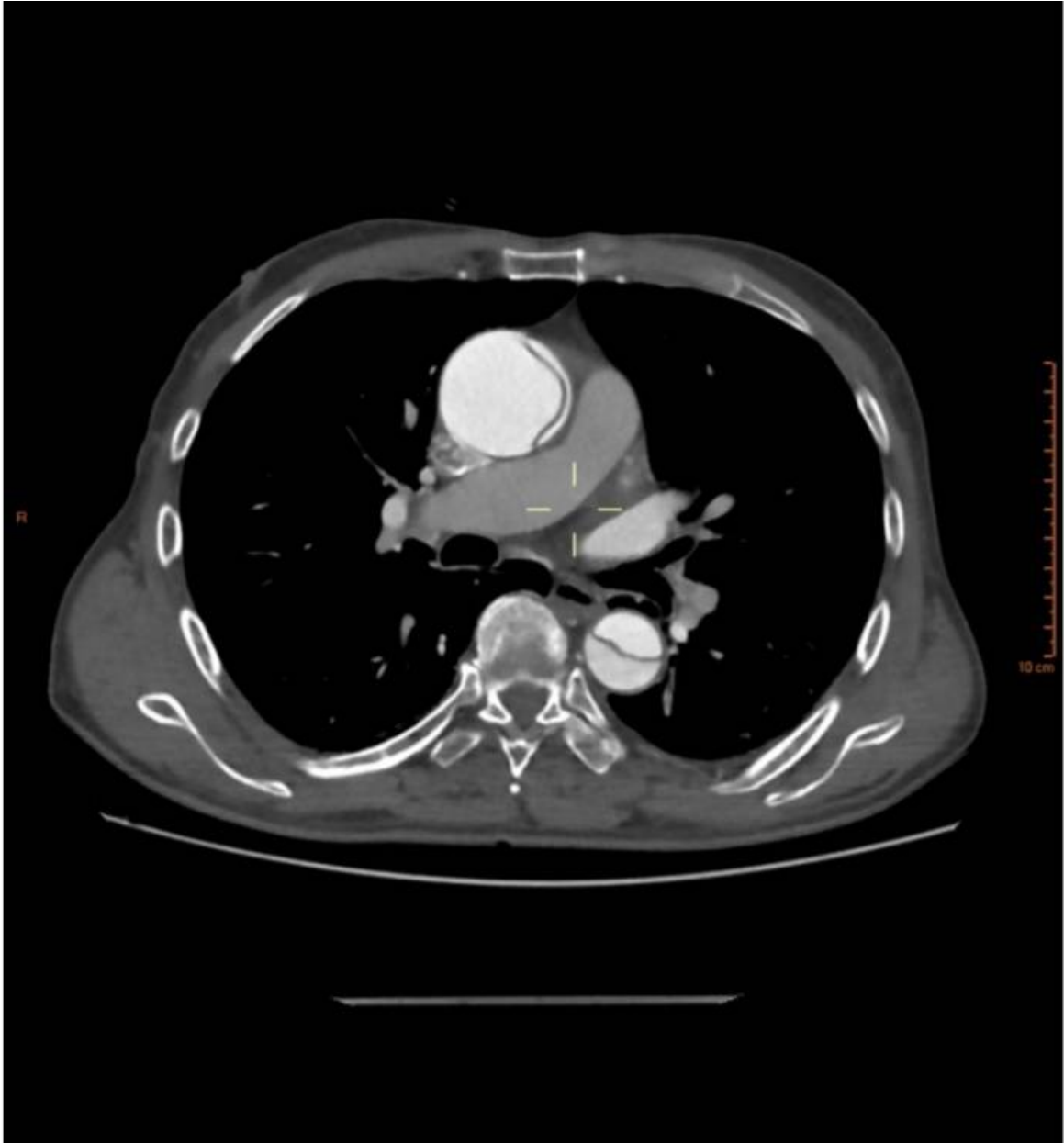
Péricarde sec

Angioscanner : Dissection de l'aorte ascendante étendue aux artères iliaques communes, ischémie intestinale, épanchement péricardique de moyenne abondance,

Echo-doppler des artères rénales : Reins de taille normale, hypoperfusion rénale au niveau des deux reins

PEC chirurgicale : Angioplastie du membre inférieur droit : Pontage axillo-fémoral avec pontage croisé

Mise en place d'un tube supra-coronaire, canulation axillaire



A



**B**



C

**Figure 26: Quelques coupes de l'angioscanner préopératoire (A : Coupe axiale, B : Coupe coronale, C : Coupe sagittale)**

**Tableau 1: Tableau résumant les éléments cliniques, paracliniques de nos patients et la survie à 1 an**

<u>Paramètres</u> <u>Patients</u>	<u>Sexe</u>	<u>Age</u>	<u>Facteurs de Risque</u>	<u>Clinique</u>	<u>Angioscanner</u>	<u>ETT</u>	<u>Gestes réalisés</u>	<u>Evolution (Survie à 1 an)</u>
<b><u>Patient 1</u></b>	Femme	78 ans	HTA	-Douleur thoracique -Dyspnée -Sd confusionnel	DA type A étendue à l'aorte abdominale, au TABC, à l'artère carotide commune gauche, Hémopéricarde	Aspect de DA avec faux chenal et flap intimal, racine de l'aorte non dilatée, Epanchement péricardique circonférentiel de moyenne abondance Valve aortique intacte VG de fonction systolique conservée	Mise en place d'un tube supra-coronaire	Vivant
<b><u>Patient 2</u></b>	Femme	53 ans	HTA Tabagisme chronique	Douleur thoracique Claudication du membre inférieur droit Méléna	DA type A étendue au tronc cœliaque, à l'artère rénale droite, à l'artère mésentérique inférieure avec des signes scanographiques d'ischémie intestinale Epanchement péricardique	Aspect de DA avec faux chenal et flap intimal, racine de l'aorte non dilatée, Epanchement péricardique circonférentiel de moyenne abondance Valve aortique intacte VG de fonction systolique conservée	Mise en place d'un tube supra-coronaire	Vivant

<b><u>Patient 3</u></b>	Femme	60 ans	HTA	Douleur épigastrique Dyspnée stade IV de la NYHA	Dissection type 1 de l'aorte survenant sur une aorte anévrysmale  Porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante avec orifice de sortie à 5.6cm environ de la valve.  Artères coronaires droite et gauche naissant du vrai chenal sans flap intimal nettement individualisable (à la limite de l'examen réalisé, artefacté à ce niveau)  Respect de la crosse et du reste de l'aorte  Épanchement péricardique et pleural bilatéral de faible abondance	Dissection aortique débutant à la jonction sino-tubulaire et étendue à l'aorte ascendante, respect de l'isthme aortique et de l'aorte descendante  Insuffisance aortique massive  Ventricule gauche dilaté, non hypertrophique  Hypokinésie inférieure, fraction d'éjection altérée à 48%  Pressions de remplissage du ventricule gauche élevées Épanchement péricardique minime	Intervention de Bentall avec pontage de la coronaire droite	Décédé
<b><u>Patient 4</u></b>	Homme	72 ans	HTA	Ischémie des membres inférieurs Douleur abdominale Vertiges	Dissection de l'aorte ascendante étendue aux artères iliaques communes, ischémie intestinale, épanchement péricardique de moyenne abondance	Aorte initiale dilatée à 43mm avec dissection (présence d'un flap intimal dès la partie initiale de l'aorte) Valve aortique intacte Péricarde sec	Angioplastie du membre inférieur droit : Pontage axillo-fémoral avec pontage croisé Mise en place d'un tube supra-coronaire	Décédé



---

# DISCUSSION

---



## V) DISCUSSION

### A) Caractéristiques de la population

Dans notre travail, l'âge moyen est de : 65.75 ans, le plus jeune étant âgé de 53 ans, le plus vieux de 78 ans.

Le sexe ratio : 1/3

Nous avons 04 patients atteints de dissection type A selon la classification de Stanford.

Le nombre d'organes atteints de malperfusion est en moyenne de 1.5 pour un patient, avec prédominance au niveau des organes ci-après : Les membres inférieurs et les viscères.

Les facteurs de risque retrouvés sont : HTA : 100%

Tabac : 25%

Anévrisme de l'aorte : 25%

Ces données sont proches de celles de la littérature où l'âge moyen de la population est de 67.6+/-13.5 ans (15,16) avec L'HTA comme principal facteur de risque retrouvé dans 76.6% des cas. (16)

Le sexe ratio ne corrobore pas celui de la littérature (17), probablement à cause de l'effectif réduit de notre étude.

Dans l'étude Schoell T. et al. portant sur 159 patients atteints de DA de type A dont 28 avec malperfusion, l'âge moyen est de 66,7+/-14,7 pour les patients atteints de malperfusion, avec 64% d'hommes soit un sexe ratio de 1.8. L'HTA était retrouvée dans 60% des cas.

Le profil de malperfusion dans la même étude est réparti comme suit :

**Cérébrale : 16 (57,1%)**

**Médullaire : 2(7,1%)**

**Myocardique : 1(3,6%)**

**Mésentérique : 1(3,6%)**

**Membres inférieurs : 8 (28,6%)**

**Tableau 2: Données comparatives de notre étude et celles de Schoell T. et al., Yang et al. :  
nombre de patients, sexe ratio et âge**

<b>Nom d'étude</b>	<b>Classification de Stanford</b>	<b>Nombre de patients Présentant une malperfusion</b>	<b>Sexe ratio</b>	<b>Age moyen</b>
<b>Schoell T. et al. (102)</b>	<b>DA type A</b>	<b>28</b>	<b>1.8</b>	<b>66.7 ans</b>
<b>Yang et al. (103)</b>	<b>DA type A</b>	<b>135</b>	<b>2.3</b>	<b>59 ans</b>
<b>Notre étude</b>	<b>DA type A</b>	<b>4</b>	<b>0.33</b>	<b>65.75 ans</b>

**Tableau 3: Tableau comparatif des terrains cliniques de nos patients et de ceux de Schoell T. et al., Yang et al.**

Etude	<i>Terrain des patients</i>				
	HTA	Diabète	Tabac	Chirurgie cardiaque antérieure	Insuffisance Rénale
Schoell T. et al.	60%	7%			20%
Yang et al.	72%	6.2%	55%	11%	2.2%
Notre étude	100%	0%	25%	0%	0%

**Tableau 4: Tableau comparatif des organes atteints de malperfusion entre notre étude et celles de Schoell T. et al. et Yang et al.**

<b>Etudes</b> <b>Organes</b> <b>Atteints de</b> <b>malperfusion</b>	<b>Notre étude</b>	<b>Schoell T. et al.</b>	<b>Yang et al.</b>
<b>Cérébrale</b>	<b>25%</b>	<b>57.1%</b>	<b>5.2%</b>
<b>Myocardique</b>	<b>25%</b>	<b>3.6%</b>	<b>2.8%</b>
<b>Digestive</b>	<b>50%</b>	<b>3.6%</b>	<b>16.7%</b>
<b>Rénale</b>	<b>25%</b>		<b>12%</b>
<b>Membres inférieurs</b>	<b>50%</b>	<b>28.6%</b>	<b>1.3%</b>

## **B) Diagnostic de la malperfusion**

Le diagnostic a été porté essentiellement chez nos patients par des signes d'orientation clinico-biologiques avec une confirmation portée sur l'angioscanner corps entier.

Les signes cliniques constamment rencontrés évocateurs sont :

- Signes d'ischémie du membre inférieur retrouvés chez deux de nos patients :  
Claudication, gangrène
- Syndrome confusionnel retrouvé chez un patient
- Douleur angineuse retrouvée chez un patient
- Méléna +douleur abdominale chez un patient
- l'anurie

La biologie a permis de retrouver l'atteinte myocardique par le dosage de la troponine, l'insuffisance rénale, et la rhabdomyolyse.

L'indication de l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien a été systématique.

Chez un de nos patients, l'écho doppler couleur montrait une diminution de la perfusion rénale sur des reins de taille normale bien différenciés permettant de poser le diagnostic de malperfusion rénale.

Dans l'étude Yang et al. portant sur l'intérêt de la revascularisation avant la chirurgie effectuée sur 597 patients dont 135 atteints de malperfusion, le diagnostic était également porté par des éléments clinico-biologiques et scanographiques.

Cependant, une évaluation angiographique était indiquée avant de procéder à la décision thérapeutique.

Les indications d'une évaluation angiographique pour la PEC endovasculaire sont :

- signe de malperfusion à l'angioscanner du tronc cœliaque + douleur abdominale + élévation du taux des enzymes hépatiques
- signe de malperfusion à l'angioscanner de l'artère mésentérique supérieure + douleur abdominale ou diarrhée sanglante + acidose métabolique

- signe de malperfusion à l'angioscanner de l'artère iliaque ou fémorale + déficit sensitivo-moteur ou absence de pouls +/- élévation de lactate ou de CPK

L'évaluation angiographique retient comme malperfusion traitable un gradient de pression supérieur à 15 mmHg entre la vraie lumière de l'aorte ascendante et la branche artérielle concernée.

Une artériographie sélective est parfois réalisée pour confirmer une obstruction, localiser l'extension terminale d'une branche artérielle disséquée, et distinguer entre la vraie et la fausse lumière.

### **C) Modalités de la PEC**

La PEC de nos patients s'est faite essentiellement par chirurgie : soit la technique de Bentall soit la mise en place d'un tube supra-coronaire.

#### **Patient 1 : Malperfusion cérébrale**

- Canulation fémorale
- cardioplégie par les ostia coronaires
- Porte d'entrée de la dissection au niveau de la paroi postérieure de l'aorte ascendante au-dessus de l'ostia coronaire gauche
- Mise en place d'un tube supra-coronaire
- La réparation du moignon distal de l'aortotomie a nécessité une hypothermie profonde à 19°C et un arrêt circulatoire de 18 mins avec perfusion cérébrale à travers la canulation sélective fixée sur le TABC
- Durée du clamage : 89mins
- Durée de CEC : 189mins

#### **Patient 2 : malperfusion viscérale et des membres inférieurs**

- Canulation fémorale gauche par la méthode de Seldinger
- Cardioplégie par les ostia coronaires

-Porte d'entrée de la dissection retrouvée au-dessus du sinus coronaire gauche en regard du tronc de l'artère pulmonaire, racine aortique non dilatée et valve aortique en bon état

-Mise en place d'un tube supra-coronaire avec anastomose proximale au niveau de la jonction sinotubulaire et distale en amont du TABC.

- Durée de clampage : 62min

-Durée de CEC : 112min

-Pas d'arrêt circulatoire

### **Patient 3 : Malperfusion coronaire**

-Canulation fémorale

-Intervention de Bentall + Pontage aorto-coronarien de la coronaire droite

-Cardioplégie rétrograde par le sinus coronaire

-Durée du clampage : 230 mins

-Durée de CEC : 255 mins

- Pas d'arrêt circulatoire

-Porte d'entrée retrouvée au niveau de la jonction sino-tubulaire

### **Patient 4 : Malperfusion digestive, rénale et des membres inférieurs**

Le patient a d'abord bénéficié d'un pontage axillo-fémoral + pontage croisé pour l'ischémie des membres inférieurs.

Le patient a ensuite installé une insuffisance rénale avec anurie mise sur le compte d'une malperfusion et de la rhabdomyolyse.

Après la reprise de la diurèse, le patient a été admis au bloc pour mise en place d'un tube supra-coronaire.

-Canulation axillaire droite

-Cardioplégie par les ostia coronaires

- Porte d'entrée de la dissection au-dessus du sinus coronaire gauche en regard du tronc de l'artère pulmonaire
- Mise en place d'un tube supra-coronaire
- Durée clampage : 68 mins
- Durée de CEC : 112 mins
- pas d'arrêt circulatoire

Dans l'étude Yang et al., on procède à la reperfusion par fenestration ou mise en place d'un stent avant la chirurgie ouverte dans la PEC des patients avec DA de type A et syndrome de malperfusion.

La fenestration et la mise en place du stent-graft s'est faite par voie cutanée.

Le syndrome de malperfusion était considéré traitable lorsque le gradient de pression à l'angiographie est supérieur à 15 mmHg entre le vrai chenal de l'aorte ascendante et la branche disséquée.

La pression sanguine du segment hypoperfusé de l'aorte ou de la branche aortique avant (Baseline pressure) et après (Completion pressure) le geste est mesurée.

On pratique également en peropératoire une artériographie sélective et une échodoppler au niveau de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère rénale, des artères iliaques pour confirmer une obstruction artérielle, localiser l'extension de la dissection au niveau d'une branche artérielle, et distinguer les deux chenaux.

On procède ensuite à une perforation du flap intimal pour créer un flux entre le vrai et le faux chenal.

La fenestration est couramment faite au-dessus du tronc cœliaque pour les malperfusions viscérales et en-dessous de l'artère rénale pour les malperfusions ilio-fémorales.

Dans le cadre des malperfusions viscérales dynamiques, après la fenestration un stent graft de 16-18mm est déployé dans la vraie lumière de l'aorte jusqu'en dessus de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Cette procédure d'environ 30 mins est suffisante pour résoudre l'obstruction dynamique du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et parfois des artères rénales.

S'il persiste un gradient de pression supérieur à 15 mmHg entre l'aorte et une branche artérielle disséquée après la correction de l'hypoperfusion dynamique, on met en place des stents nus dans le vrai chenal de la branche artérielle disséquée.

Par contre, la persistance d'un gradient de pression dans les branches artérielles non disséquées résulte d'une persistance de l'obstruction dynamique et répond à une fenestration de l'aorte infra-rénale et la mise en place d'un stent aorto-iliaque.

Occasionnellement on procède à la thrombolyse, thrombectomie, embolectomie pour éliminer un thrombus au niveau du vrai chenal des branches artérielles.

Le stenting de l'artère rénale dure environ 40 mins, la fenestration de l'aorte infra-rénale et le stenting aorto-iliaque environ 90 mins.

Le stenting du tronc cœliaque est rarement pratiqué.

Après que les patients se soient rétablis d'une défaillance d'organe ou d'un choc et qu'ils peuvent tolérer une chirurgie aortique ouverte, ils ont subi une chirurgie retardée.

La cinétique des marqueurs ischémiques a été prise en considération :

- Pour la malperfusion cœliaque (c'est-à-dire hépatique), l'amélioration de la fonction hépatique
- Pour la malperfusion mésentérique, la récupération de la résection intestinale ; résolution du choc, de la septicémie ou du syndrome de détresse respiratoire aiguë ; et quasi normalisation du lactate sérique.
- Pour la malperfusion rénale isolée la chirurgie ouverte était effectuée en  $\leq 24$  heures après la procédure IR.
- Pour la malperfusion des extrémités, la résolution d'un choc, d'une acidose, d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, d'une amputation si nécessaire et d'une rhabdomyolyse.

Le temps moyen entre la PEC de la malperfusion et la chirurgie aortique ouverte est de 3h (1-12h)

Dans cette étude, les malperfusions cérébrale isolée, ou coronaire isolée ou médullaire isolée n'ont pas été prises en compte et bénéficiaient d'emblée d'une chirurgie aortique ouverte.

Dans l'étude Schoell T. et al., les patients avec DA de type A et syndrome de malperfusion ont bénéficié d'emblée d'une chirurgie aortique ouverte.

L'intervention était menée en urgence par sternotomie médiane.

La revascularisation d'un organe malperfusé était réalisée après la réparation aortique si l'ischémie perdurait.

Les patients ayant nécessité une reperfusion des membres inférieurs ont bénéficié d'une thrombectomie iliaque, d'un pontage fémoro-fémoral croisé et d'un pontage axillo-bifémoral.

### **Quelle prise en charge optimale pour les dissections aortiques de type A avec sd de malperfusion ?**

La dissection aortique compliquée d'une malperfusion étant rare, il n'existe pas de grosse cohorte et encore moins d'études randomisées permettant de tirer des conclusions sur la prise en charge à adopter.

Historiquement, la PEC de la dissection aortique de type A est une chirurgie ouverte en urgence.

Des données de l'IRAD montrent que le taux de mortalité en l'absence de chirurgie avec pec médicale uniquement est de 24% en 24H, 29% en 48h, 44% en 7j, 49% en 14j.

L'intervention chirurgicale réduit le taux de mortalité à 1% en 24h, 16% en 7j, 20% en 14j. (2, 11)

La chirurgie ouverte immédiate est indiquée pour prévenir le risque de rupture aortique.

Cependant, lorsqu'un syndrome de malperfusion est associé, cette approche présente certaines limites.

L'ischémie myocardique par extension de la dissection aux ostia coronaires est très souvent corrigée par le remplacement de l'aorte ascendante et l'exclusion du faux chenal de dissection au niveau du segment 0 de l'aorte.

L'ischémie cérébrale peut être également résolue avec levée des déficits neurologiques, mais cela dépend de l'étendue de l'ischémie et le délai de pec.

Un déficit neurologique limité (National Institutes of Health Stroke Scale inférieur à 10), et un délai entre les symptômes et la chirurgie de moins de 9,1 h constituent un facteur de bon pronostic. (104)

En revanche, les ischémies plus distales notamment rénales et viscérales persistent malgré la PEC chirurgicale particulièrement lorsque celles-ci relèvent d'un mécanisme statique, les malperfusions dynamiques étant le plus souvent corrigées par le traitement chirurgical avec le rétablissement du flux dans le vrai chenal.

En l'absence de traitement adéquat, les ischémies viscérales conduisent au décès en quelques heures après le début des symptômes.

Il existe des techniques de reperfusion chirurgicale incluant la fenestration chirurgicale et/ou le remplacement prothétique du segment aortique, nécessitant un abord direct de l'aorte thoraco-abdominale, particulièrement invasif dans les suites d'un remplacement de l'aorte ascendante.

La chirurgie différée (avec une médiane de 4 jours) comme le propose l'équipe du Michigan permet de revasculariser les patients précocement en permettant d'améliorer les dysfonctions d'organe et de sélectionner pour la chirurgie les patients qui ont le meilleur pronostic. Il reste le risque de rupture aortique avec 4 et 16% de rupture en attendant la chirurgie.

Le risque immédiat de mortalité par rupture aortique serait inférieur à celui par défaillance d'organe secondaire à la malperfusion.

Dans l'étude Yang et al., le risque de mortalité par défaillance d'organe secondaire à la malperfusion était environ 7 fois supérieur à celui de la rupture aortique même après que la malperfusion soit levée.

Dans le cas des ischémies de membres inférieurs, la question se pose également de savoir si la reperfusion du membre inférieur doit précéder ou non la chirurgie de l'aorte.

Retarder la reperfusion expose à un risque du syndrome de reperfusion avec insuffisance rénale et acidose métabolique.

Cependant, les données de la littérature montrent qu'il faut privilégier la réparation de l'aorte ;

Cette attitude, en plus de prévenir le risque de rupture qui est mortel, permet de résoudre la malperfusion du membre inférieur dans 60-100% des cas (105)

En cas de persistance de malperfusion, on procède à une revascularisation du membre ischémique par pontage aorto-fémoral.

### **Quelle prise en charge optimale pour les dissections aortiques de type B avec syndrome de malperfusion ?**

Quatre-vingt-dix pour cent des patients avec une dissection aortique de type B peuvent être traités médicalement.

Cependant, la présence de complications comme la malperfusion impose une prise en charge invasive, chirurgicale ou endovasculaire.

Le traitement chirurgical est associé à un pronostic sombre avec une mortalité intra-hospitalière de 27,8% pour les patients opérés pour malperfusion. (106)

Actuellement, le traitement endovasculaire est privilégié.

Nous avons d'une part la mise en place d'une endoprothèse couverte endo-aortique, d'autre part la mise en place d'un stent dans les branches collatérales de l'aorte ou la fenestration.

Ces techniques sont complémentaires.

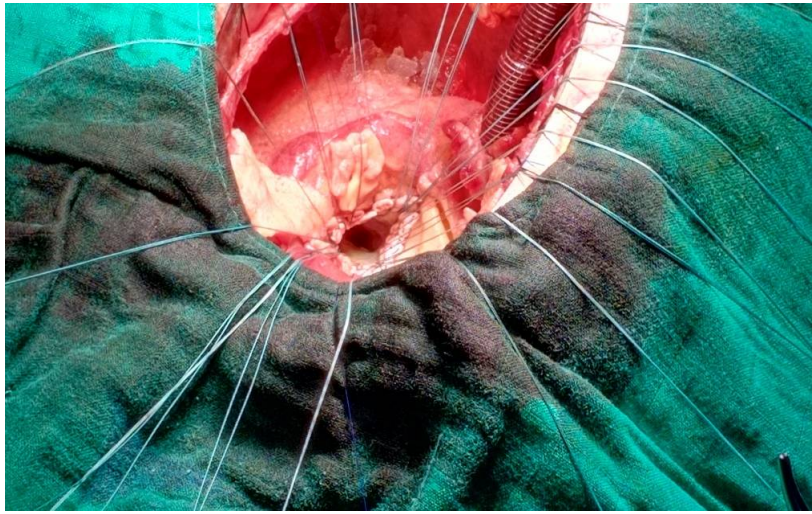
La mise en place de l'endoprothèse couverte endo-aortique (TEVAR) a fait ses preuves dans la prise en charge des DA type B compliquées. (107,108)

Norton et al. préconise la fenestration et le stenting pour lever la malperfusion dans les DA de type B avec une mortalité intra hospitalière nulle les 8 dernières années de l'étude. (109)

Cette option est particulièrement adaptée aux cas de malperfusion statique et transforme littéralement la dissection de type B compliquée en une dissection de type B non compliquée.

Cependant, le risque de rupture persiste contrairement au TEVAR comme le montrent les données de l'étude Norton et al. avec mort par rupture aortique de 3.8%.

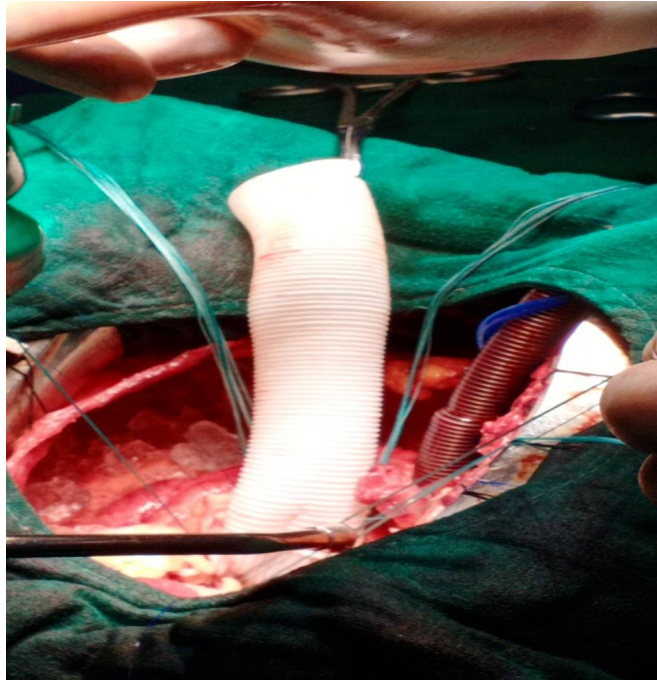
A cause du risque de rupture, cette même étude recommande de privilégier la fenestration et le stenting en cas de malperfusion dans les DA de type B et réserve le TEVAR de façon concomitante au stenting /fenestration pour les patients présentant une douleur réfractaire, menace de rupture ou HTA incontrôlable.



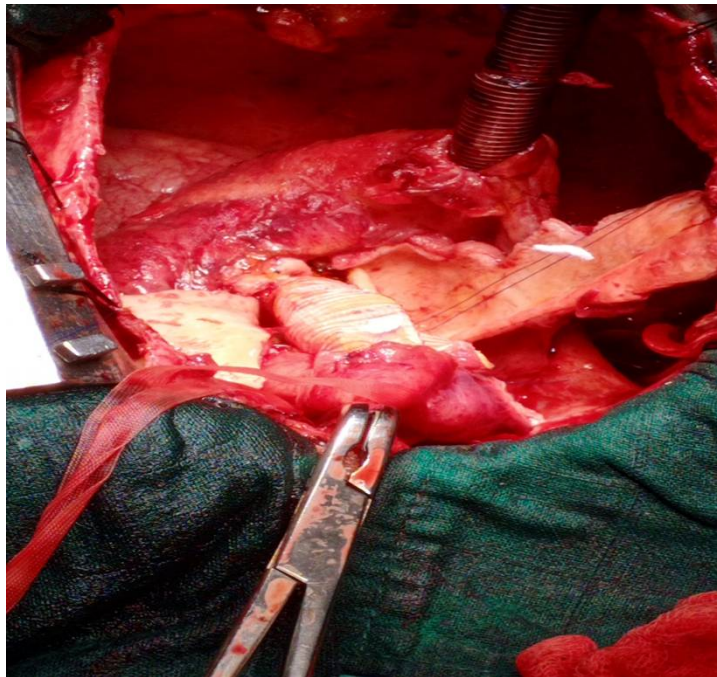
A



B



C



D

A, B, C : Implantation du tube de dacron valvé avec anastomose proximale  
D : Anastomose distale entre le tube et la portion distale de l'aorte ascendante

**Figure 27: Intervention de Bentall au sein du CHU Ibn Sina**

## **D) Evolution et Pronostic**

### **Evolution de nos patients**

#### **Patient 1 :**

-Le post-op immédiat a été marqué par des épanchements pleuraux récidivants ayant nécessité des drainages pleuraux itératifs avec un retard de retrait des drains péricardiques, un saignement avec polytransfusion de culots globulaires et plaquettaires, Réveil sans déficit ni troubles de conscience

-Retrait des drains à J-10

-Durée d'hospitalisation : 30 jours

#### **Patient 2 :**

-Le post-op immédiat s'est déroulé sans complications avec retrait des drains à J-2 du post-op

-Reprise du transit avec disparition des mélénas, récupération du membre ischémique

- Durée d'hospitalisation : 10 jours

-Contrôle à un mois : sans particularités

#### **Patient 3 :**

- Nécessité de fortes doses de drogues vaso-actives après sortie du bloc, avec augmentation progressive des besoins en drogues, et survenue de décès à J-1 du post-op par choc cardiogénique.

#### **Patient 4 :**

-Le post-op immédiat a été marqué par la persistance de l'ischémie des membres nécessitant des aponévrotomies avec une amputation du membre inférieur gauche, un hématome sous-clavier gauche avec reprise chirurgicale

-Décès à 30 jours du post-op par choc septique sur gangrène du membre inférieur

## **Mortalité**

Le syndrome de malperfusion est un facteur indépendant de mortalité dans la dissection aortique.

Les données du registre de GERAADA montrent que la mortalité varie en cas de malperfusion et en fonction du nombre d'organes atteints de malperfusion.

La mortalité est de 12.6% en l'absence de malperfusion, 21.3% si un seul organe est atteint, 30.9% pour deux organes et 43.4% pour trois organes, soit une majoration d'à peu près 10% par organe affecté. (12)

La nature de l'organe affecté est également déterminante pour le pronostic.

Selon les données de l'IRAD, le taux de mortalité s'élevait à 63.2% en cas de malperfusion mésentérique d'autant plus que cette dernière est le plus souvent associée à d'autres types de malperfusion. (56)

La malperfusion cérébrale est tout aussi péjorative car elle implique l'extension du processus disséquant au niveau de la crosse aortique rendant la chirurgie encore plus lourde.

La dissection de la crosse est retrouvée dans 62% et 44% des cas respectivement chez les patients se présentant avec une malperfusion cérébrale à type d'AVC ou de coma.

La mortalité dans ces cas est estimée à 40% pour les cas d'AVC et 60% pour les comateux (110).

La stratification des risques dans l'étude Rampoli et al. montre que la malperfusion cardiaque et la malperfusion iliofémorale sont des facteurs indépendants de mortalité.

La mortalité est associée à la malperfusion coronaire avec un odds ratio de 1.76, qui monte à 2.54 lorsqu'un geste de revascularisation coronaire est nécessaire. (111)

L'étude Yagdi et al. retrouve une mortalité de 36% chez les patients présentant une malperfusion iliofémorale isolée. (112)

La malperfusion n'influence pas la survie à long terme, le pronostic est donc favorable pour les patients qui ont survécu le post-op immédiat. (113)

Les modalités de prise en charge diffèrent en fonction des équipes et auraient un impact sur la mortalité et les morbidités.

Dans notre étude, la mortalité en intra-hospitalier a concerné un patient soit 25%.

La mortalité totale à 1 mois est de 50%.

Dans notre contexte, certaines conditions rendent le pronostic encore plus péjoratif.

D'une part, le retard diagnostique lié au retard de consultation. Deux de nos patients ont consulté après la première semaine de survenue des symptômes. Ce retard augmente le risque de rupture et augmente le degré de malperfusion des organes dont la vascularisation est compromise.

Le SRIS généré par la malperfusion prolongée est un facteur de mauvais pronostic.

D'autre part, le retard de prise en charge une fois le diagnostic posé.

Ce problème est rencontré dans le secteur public où le patient doit acheter lui-même son matériel opératoire qui n'est pas disponible au sein de l'hôpital public.

Notre Patient 2 a été opéré une semaine après son admission à l'hôpital.

Comparativement à la littérature, les résultats obtenus ne sont pas négligeables.

Schoell et al. : Mortalité intra-hospitalière : 57%

Yang et al. : Mortalité intra-hospitalière : 3.7%

Nous pensons qu'une sensibilisation de la population, une bonne prise en charge avec un bon suivi des patients hypertendus et une mise à disposition du matériel chirurgical de la dissection de l'aorte à l'hôpital contribueront à améliorer nettement le pronostic de la dissection aortique, d'autant plus en cas de syndrome de malperfusion associé.



---

# CONCLUSION

---



## **VI) CONCLUSION**

La dissection aortique associée à un syndrome de malperfusion est une pathologie très grave dont le pronostic vital immédiat est très péjoratif.

La prise en charge précoce conditionne le pronostic en minimisant les risques de rupture et la mortalité liée à la malperfusion.

Nos patients ont été essentiellement pris en charge chirurgicalement soit par mise en place d'un tube sus-coronaire soit par intervention de Bentall, cette prise en charge ne différant pas de la prise en charge de la dissection aortique de type A sans malperfusion associée.

Cette attitude est souvent suffisante pour lever la malperfusion. Dans le cas contraire, une prise en charge isolée de la malperfusion est envisagée.

Le développement des techniques endovasculaires est mis à profit par certaines équipes permettant d'améliorer la prise en charge des cas de malperfusion où la levée de la malperfusion est d'abord faite par technique endovasculaire avant de procéder à l'intervention chirurgicale sous CEC.

Les études associées à cette attitude montrent des résultats nettement supérieurs.



---

# RESUMES

---



## VII) RESUME

**Titre :** Dissection aortique aigue et syndrome de malperfusion : étude de cas (à propos de 4 cas) et revue de littérature

**Auteur :** Soumaila Nikièma

**Mots clés :** dissection ; aortique ; aigue ; malperfusion

La Dissection Aortique aigue est une urgence médico-chirurgicale qui est associée à un pronostic péjoratif, surtout lorsqu'elle se complique d'un syndrome de malperfusion.

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur quatre (04) cas de dissection aortique avec syndrome de malperfusion opérés au CHU Ibn Sina et en secteur libéral de Décembre 2017 à Octobre 2019.

L'objectif de notre étude a été d'évaluer le pronostic et la prise en charge de la dissection aortique compliquée d'un syndrome de malperfusion.

L'âge moyen de nos patients est de 65.75 ans avec un sexe ratio H/F de 1/3.

L'HTA représente le principal facteur de risque et est retrouvée chez tous les quatre (04) patients, un seul de nos patients était tabagique.

Les organes touchés par la malperfusion sont répartis comme suit :

Deux (02) cas de malperfusion des membres inférieurs, deux (02) cas de malperfusion digestive, un cas de malperfusion rénale, un cas de malperfusion cérébrale et un cas de malperfusion myocardique.

Le diagnostic a été porté sur des éléments cliniques, biologiques et scanographiques.

La prise en charge a été chirurgicale. Trois patients ont bénéficié de la mise en place d'un tube sus-coronaire et un patient a bénéficié d'une intervention de Bentall.

Un pontage aorto-coronarien, un pontage axillo-fémoral et un pontage croisé ont été réalisés afin de lever les malperfusions myocardique et des membres inférieurs.

La mortalité à un mois s'est élevée à 50%, avec un patient décédé en intra-hospitalier pour choc cardiogénique et un patient décédé à un mois pour gangrène du membre inférieur.

## Abstract

**Title :** Acute aortic dissection with malperfusion syndrome : Case study (about 4 cases) and literature review

**Author :** Soumaila Nikièma

**Key words :** dissection ; aortic ; acute ; malperfusion

Acute aortic dissection is a medico-surgical emergency that is associated with a poor prognosis, especially when complicated by malperfusion syndrome.

We conducted a retrospective study of four (04) cases of aortic dissection with malperfusion syndrome operated at the Ibn Sina University Hospital and in the private sector from December 2017 to October 2019.

The objective of our study was to assess the prognosis and management of aortic dissection complicated by malperfusion syndrome.

The average age of our patients is 65.75 years with a sex ratio M / F of 1/3.

Hypertension is the main risk factor and is found in all four (04) patients, only one of our patients was a smoker.

The organs affected by malperfusion are divided as follows:

Two (02) cases of lower limb malperfusion, two (02) cases of digestive malperfusion, one case of renal malperfusion, one case of cerebral malperfusion and one case of myocardial malperfusion.

The diagnosis was made on clinical, biological and CT scans.

The management was surgical. Three patients underwent supercoronary tube placement and one patient underwent Bentall's procedure.

Aorto-coronary bypass, an axillofemoral bypass and a cross bypass were performed to remove myocardial malperfusions and lower limbs.

Mortality at one month was 50%, with one patient dying in-hospital from cardiogenic shock and one patient dying at one month from lower limb gangrene.

## ملخص

العنوان: تسلخ الأبهر الحاد ومتلازمة ضعف التروية: دراسة 4 حالات ودورية علمية

من إعداد: نكيما سوميلي

الكلمات الأساسية: تشريح الابهر الحاد ضعف التروية

تشريح الأبهر الحاد هو حالة طبية جراحية طارئة **حرجة**، خاصة عندما تصبح معقدة بسبب متلازمة ضعف التروية

أجرينا دراسة بأثر رجعي لأربع (04) حالات من تسلخ الأبهر مع متلازمة ضعف التروية والتي خضعت لعمليات جراحية في المستشفى الجامعي ابن سينا و في القطاع الخاص من دجنبر 2017 إلى أكتوبر 2019 كان الهدف من دراستنا هو تقييم التشخيص والعناية الطبية لتسلخ الأبهر مع متلازمة ضعف التروية متوسط عمر المرضى: 65.75 سنة و نسبة الجنس ذكر / أنثى: 3/1

يشكل ارتفاع ضغط الدم عامل الخطر الرئيسي ويوجد لدى جميع المرضى الأربعة (04)، واحد فقط من هؤلاء المرضى كان مدخنا

انقسمت الأعضاء المصابة بمتلازمة ضعف التروية على النحو التالي

- حالتان (02) خصت تروية الأطراف السفلية
- حالتان (02) خصت تروية الجهاز الهضمي
- حالة واحدة خصت تروية الكلى
- حالة واحدة خصت تروية الدماغ
- حالة واحدة خصت تروية عضلة القلب

قام التشخيص على البيانات الطبية و التحاليل البيولوجية والفحص بالأشعة . انبنى العلاج على الجراحة . تم إجراء عمليات جراحية لكل الحالات: خضع ثلاثة مرضى لوضع أنبوب فوق التاجي وخضع مريض واحد لعملية بنتال (Bental)

تم إجراء جراحة تحويل مسار الشريان التاجي، وإجراء جراحة تحويل مسار شرايين الإبط و الفخذ، وتجاوز صليب لرفع ضعف التروية لعضلة القلب والأطراف السفلية.

بلغ معدل الوفيات في الشهر الأول 50٪، مع وفاة مريض على مستوى المستشفى بسبب أزمة قلبية ومريض آخر في الشهر الأول بسبب تعفن في الطرف السفلي



---

# ANNEXES

---



## **VIII) ANNEXES**

### **Annexe 1: Observation patient DA avec Sd de malperfusion**

#### **Identité :**

Initiales du nom et prénom :

Age :

Sexe :

Origine :

Profession :

#### **Antécédents :**

FDR Cvx :

Tabac :

Alcool :

Sédentarité :

Dyslipidémie :

Diabète :

HTA :

Atcds médico-chirurgicaux

#### **Histoire de la maladie :**

Signes fonctionnels :

Délai avant la consultation :

Evolution :

Etat général :

**Examen clinique :**

TA au niveau des deux (02) bras :

Fc :

Examen des pouls :

Auscultation Cvx :

Recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou gauche :

Signes neurologiques :

Ischémie des membres :

Autres éléments alarmants des autres appareils éventuellement :

**ECG :**

**Radio Thorax :**

**Angioscanner :**

**ETT :**

**Biologie :**

**Prise en charge :** compte-rendu opératoire

**Evolution post-op :**

-Post-op immédiat cad avant sortie d'hôpital (clinique) :

-Contrôle d'un mois (Angioscanner de contrôle) :

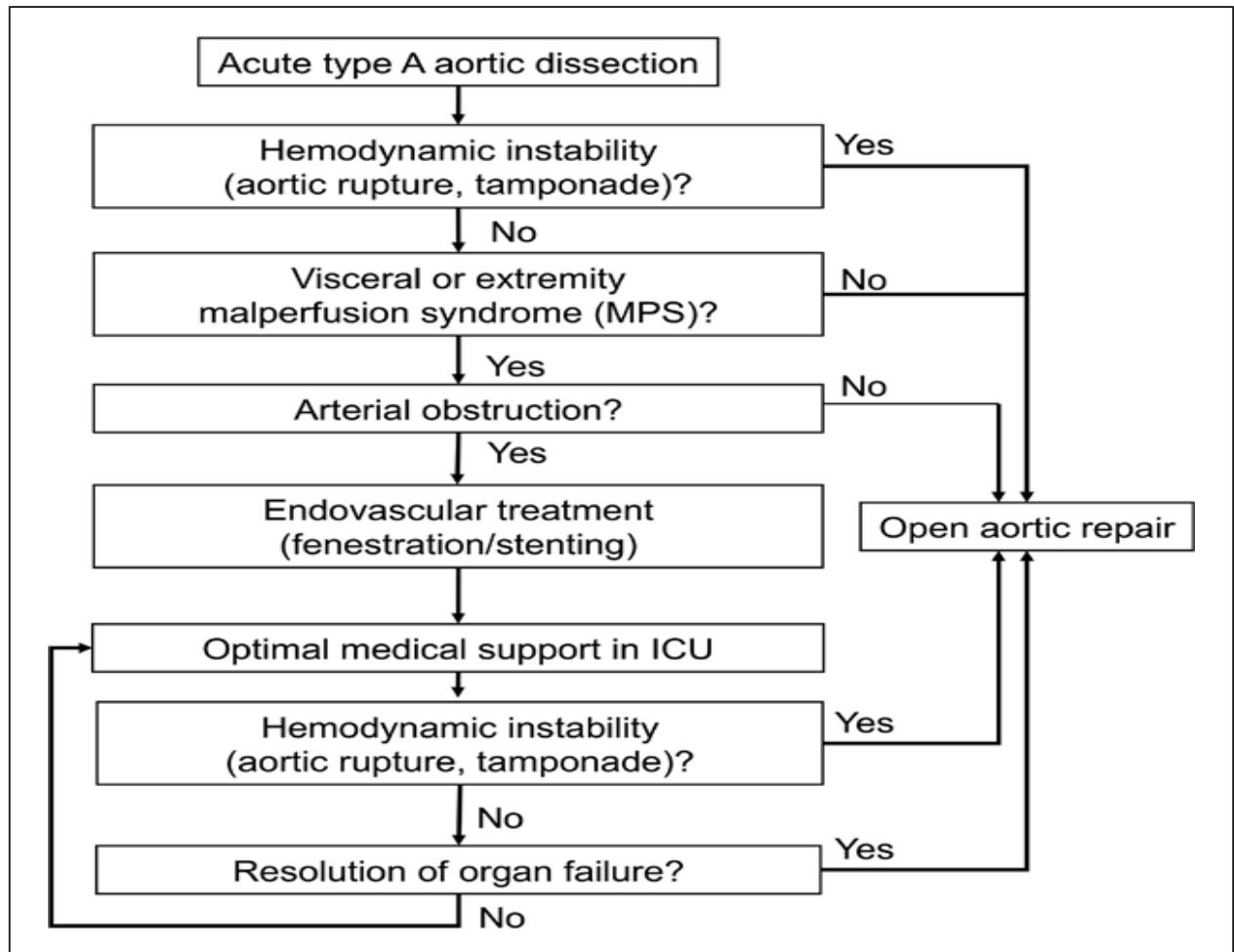
**Annexe 2: Etude Schoell T. et al., Caractéristiques opératoires  
pour 159 dissections aortiques de type A.**

	<b>Sans malperfusion n=131</b>	<b>Avec malperfusion n=28</b>	<b>p</b>
<b>Racine aortique</b>	29 (22%)	7 (25%)	0,93
<b>Hémicrosse</b>	84 (64%)	19 (68%)	0,87
<b>Crosse aortique</b>	19 (15%)	4 (14%)	1
<b>Pontage coronarien</b>	10 (8%)	1 (3%)	0,94
<b>Reperfusion des membres inférieurs</b>	0	3 (11%)	0,003
<b>réimplantation des TSA</b>	18 (14%)	3 (11%)	1
<b>Perfusion antérograde</b>	93 (71%)	20 (71%)	0,32
<b>Arrêt circulatoire partiel</b>	104 (81%)	22 (79%)	0,78

**Annexe 3: Causes de mortalité dans les suites d'une dissection aortique de type A selon qu'il y ait ou non une malperfusion d'organe.**

	<b>Sans malperfusion n=131</b>	<b>Avec malperfusion n=28</b>
<b>Mortalité</b>	<b>28 (21%)</b>	<b>16 (57%)</b>
<b>MOF</b>	12 (43%)	13 (81%)
<b>Choc hémorragique</b>	7 (25%)	2 (13%)
<b>AVC</b>	4 (14%)	1 (6%)
<b>Cardiologique</b>	5 (18%)	0

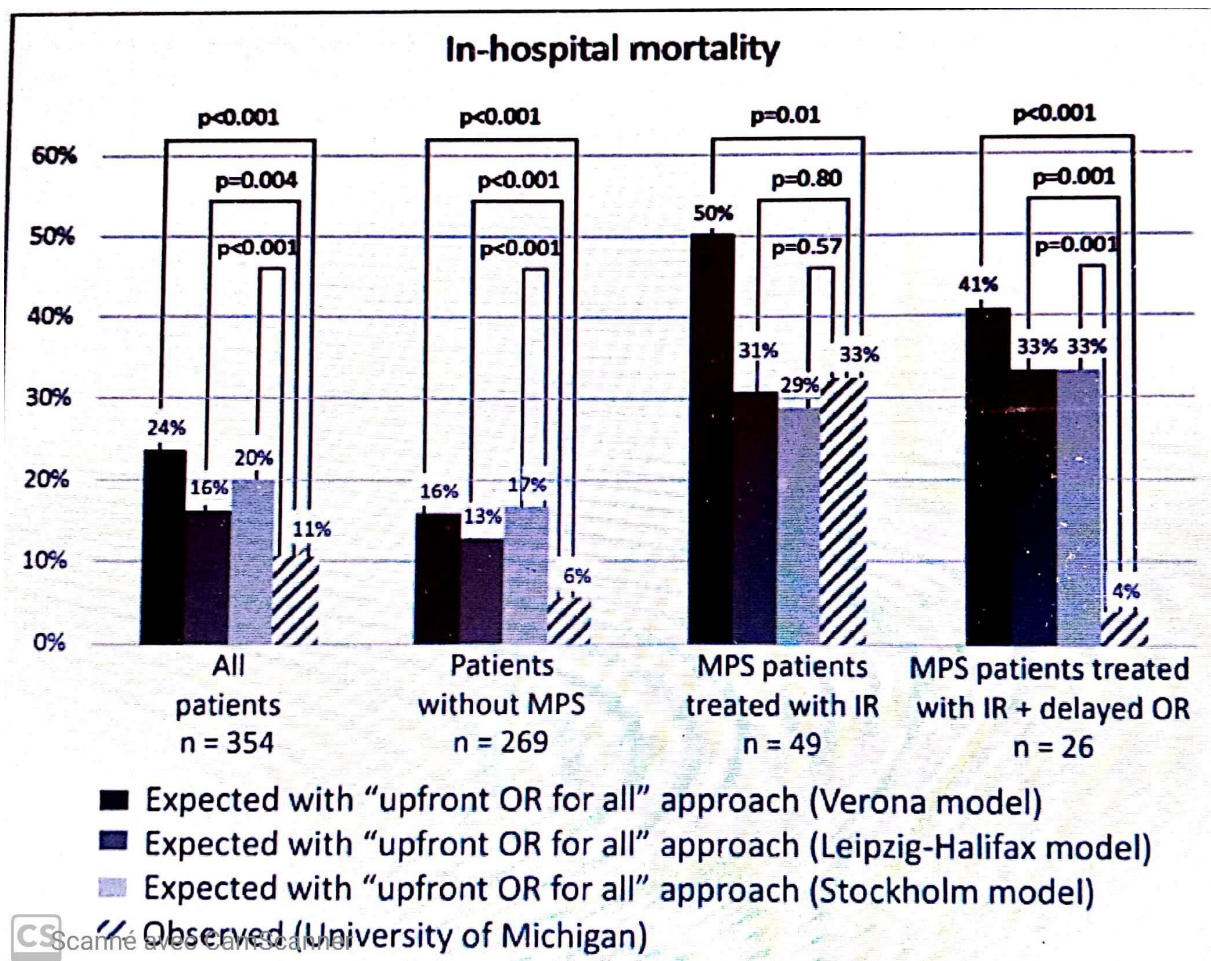
## Annexe 4: Etude Yang et al. : Algorithme de PEC



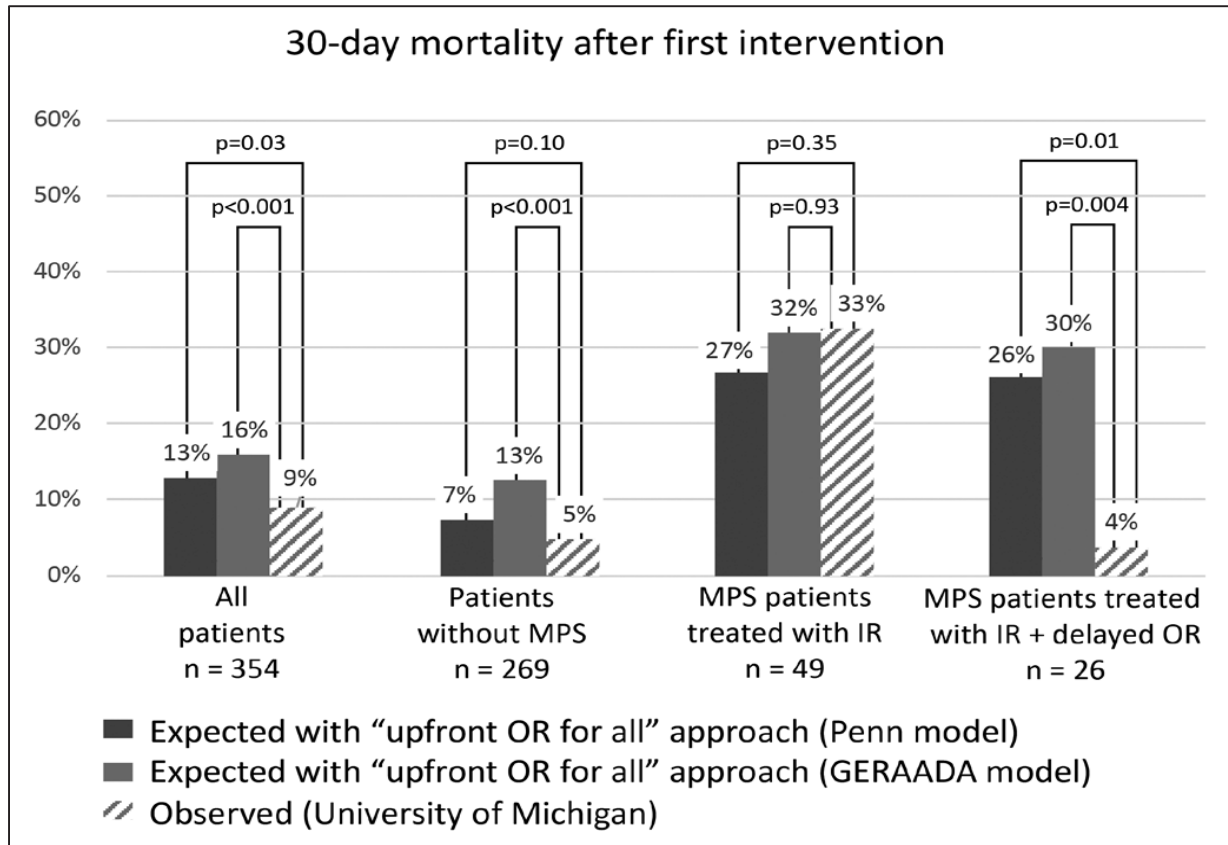
## Annexe 5: Etude Yang et al. : Profil de malperfusion des patients et modalités de PEC

Variable	Both Decades (n=597)	First Decade (n=243)	Second Decade (n=354)	P Value (First vs Second Decade)
Patients with acute type A aortic dissection/y	26 (range: 12–59)	17 (range: 12–46)	41 (range: 26–59)	0.004
All patients with malperfusion syndrome, any type	178 (30)	93 (38)	85 (24)	<0.001
Type of malperfusion syndrome				0.003
Coronary	17 (2.8)	5 (2.1)	12 (3.4)	
Cerebral	31 (5.2)	9 (3.7)	22 (6.2)	
Spinal	15 (2.5)	7 (2.9)	8 (2.3)	
Celiac/hepatic	16 (2.7)	11 (4.5)	5 (1.4)	
Mesenteric	82 (14)	52 (21)	30 (8.5)	
Renal	74 (12)	47 (19)	27 (7.6)	
Lower extremity	78 (13)	48 (20)	30 (8.5)	
Upper extremity	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.3)	
Interventional radiology–amenable malperfusion syndrome	135 (23)	86 (35)	49 (14)	<0.001
Type of interventional radiology–amenable malperfusion syndrome				0.94
Celiac/hepatic	16 (12)	11 (13)	5 (10)	
Mesenteric	82 (61)	52 (60)	30 (61)	
Renal	74 (55)	47 (55)	27 (55)	
Extremity	79 (59)	48 (56)	31 (63)	
Patients who underwent interventional radiology	135 (23)	86 (35)	49 (14)	<0.001
Therapeutic	112 (83)	67 (78)	45 (92)	0.055
Nontherapeutic	23 (17)	19 (22)	4 (8.2)	
Time from interventional radiology to aortic rupture, d	2 (1–4)	2.5 (2–4)	0 (0–0)	0.03
Time from interventional radiology to open repair, d	3 (1–12)	4 (1–15.5)	2 (1–6.5)	0.19
Interventional radiology or open repair				<0.001
Interventional radiology only	52 (8.7)	30 (12)	22 (6.2)	
Both	83 (14)	56 (23)	27 (7.6)	
Open repair only	462 (77)	157 (65)	305 (86)	
Patients who underwent open repair	545 (91)	213 (88)	332 (94)	0.01

Annexe 6: Etude Yang et al. : Comparaison de la mortalité intra-hospitalière et les prévisions de mortalité intra-hospitalière en cas de réparation de l'aorte disséquée en premier lieu selon les modèles de Verona, Leipzig-Halifax, et Stockholm durant la deuxième décennie de l'étude (2008-2017)



**Annexe 7: Etude Yang et al. : Comparaison de la mortalité à 30 jours et les prévisions de mortalité à 30 jours en cas de réparation de l'aorte disséquée en premier lieu selon les modèles de Penn et GERAADA dans la deuxième décennie de l'étude (2007-2018)**





---

# BIBLIOGRAPHIE

---



## **IX) BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Vincentelli A, Juthier F, Banfi C, Prat A. Classification et étiologie des syndromes aortiques aigus. *La Presse Médicale*. 2011;40(1, Part 1):28-33.
- [2] 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(7):897-903.
- [3] Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1988;7(2):199-209.
- [4] Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33(6):1185-92.
- [5] Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Ricotta JJ, 2nd, Sundt TM, 3rd, Cha S, et al. Aortic dissection with aortic side branch compromise: impact of malperfusion on patient outcome. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2008;20(2):190-200.
- [6] Berretta P, Trimarchi S, Patel HJ, Gleason TG, Eagle KA, Di Eusanio M. Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD. *J Vis Surg*. 2018;4:65.
- [7] 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.
- [8] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.

- [9] Howard DP, Sideso E, Handa A, Rothwell PM. Incidence, risk factors, outcome and projected future burden of acute aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3(3):278-84.
- [10] Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Annals of surgery.* 1990;212(6):705-13.
- [11] Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation.* 2002;105(2):200-6.
- [12] Czerny M, Schoenhoff F, Etz C, Englberger L, Khaladj N, Zierer A, et al. The Impact of Pre-Operative Malperfusion on Outcome in Acute Type A Aortic Dissection: Results From the GERAADA Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(24):2628-35.
- [13] Bonser RS, Ranasinghe AM, Loubani M, Evans JD, Thalji NM, Bachet JE, et al. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(24):2455-74.
- [14] Pacini D, Leone A, Belotti LM, Fortuna D, Gabbieri D, Zussa C, et al. Acute type A aortic dissection: significance of multiorgan malperfusion. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(4):820-6.
- [15] Pacini D, Di Marco L, Fortuna D, Belotti LM, Gabbieri D, Zussa C, et al. Acute aortic dissection: epidemiology and outcomes. *Int J Cardiol.* 2013;167(6):2806-12.
- [16] Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation.* 2018;137(17):1846-60.

- [17] Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(2):149-59.
- [18] Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation.* 2013;127(20):2031-7.
- [19] Carlson RG, Lillehei CW, Edwards JE. Cystic medial necrosis of the ascending aorta in relation to age and hypertension. *Am J Cardiol.* 1970;25(4):411-5.
- [20] Hirst AE, Jr., Johns VJ, Jr., Kime SW, Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore).* 1958;37(3):217-79.
- [21] Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol.* 1990;21(3):291-6.
- [22] Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(16):1725-39.
- [23] Schnitker MA, Bayer CA. DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA IN YOUNG INDIVIDUALS, PARTICULARLY IN ASSOCIATION WITH PREGNANCY. WITH REPORT OF A CASE. *Annals of Internal Medicine.* 1944;20(3):486-511.
- [24] Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003;48(12):3522-31.
- [25] Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Pineiro A, Pego-Reigosa R, Llorca J, Hunder GG. Aortic aneurysm and dissection in patients with biopsy-proven giant cell arteritis from northwestern Spain: a population-based study. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(6):335-41.

- [26] Gawinecka J, Schonrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14489.
- [27] Bunton TE, Biery NJ, Myers L, Gayraud B, Ramirez F, Dietz HC. Phenotypic alteration of vascular smooth muscle cells precedes elastolysis in a mouse model of Marfan syndrome. *Circ Res*. 2001;88(1):37-43.
- [28] Ramirez F, Sakai LY, Dietz HC, Rifkin DB. Fibrillin microfibrils: multipurpose extracellular networks in organismal physiology. *Physiol Genomics*. 2004;19(2):151-4.
- [29] Boutouyrie P, Germain DP, Fiessinger JN, Laloux B, Perdu J, Laurent S. Increased carotid wall stress in vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Circulation*. 2004;109(12):1530-5.
- [30] Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(3):712-6.
- [31] Gore I, Seiwert VJ. Dissecting aneurysm of the aorta; pathological aspects; an analysis of eighty-five fatal cases. *AMA Arch Pathol*. 1952;53(2):121-41.
- [32] Fondard O, Detaint D, Iung B, Choqueux C, Adle-Biassette H, Jarraya M, et al. Extracellular matrix remodelling in human aortic valve disease: the role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors. *Eur Heart J*. 2005;26(13):1333-41.
- [33] Fedak PW, de Sa MP, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butany J, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126(3):797-806.
- [34] Reifenshtein GH, Levine SA, Gross RE. Coarctation of the aorta; a review of 104 autopsied cases of the adult type, 2 years of age or older. *Am Heart J*. 1947;33(2):146-68.
- [35] Jenkins NP, Ward C. Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1999;92(7):365-71.

- [36] Drake RL, Duparc F, Duparc J, Mitchell A, Vogl AW, Scott J. *Gray's Anatomie pour les étudiants*: Elsevier Health Sciences; 2015.
- [37] Tortora GJ, Derrickson BH. *Principles of anatomy and physiology*: John Wiley & Sons; 2018.
- [38] Dubost C, Soyer R, Guilmet D. *La Chirurgie des anévrysmes de l'aorte*: par Ch. Dubost,... D. Guilmet,... R. Soyer: Masson et Cie; 1970.
- [39] Roudaut R, Laurent F, Labrousse L. Anévrysmes de l'aorte thoracique. *EMC–Cardiologie*. 2012;7:1-21.
- [40] Del Porto F, di Gioia C, Tritapepe L, Ferri L, Leopizzi M, Nofroni I, et al. The multitasking role of macrophages in Stanford type A acute aortic dissection. *Cardiology*. 2014;127(2):123-9.
- [41] Curci JA, Liao S, Huffman MD, Shapiro SD, Thompson RW. Expression and localization of macrophage elastase (matrix metalloproteinase-12) in abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest*. 1998;102(11):1900-10.
- [42] Koullias GJ, Ravichandran P, Korkolis DP, Rimm DL, Elefteriades JA. Increased tissue microarray matrix metalloproteinase expression favors proteolysis in thoracic aortic aneurysms and dissections. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(6):2106-10; discussion 10-1.
- [43] Ikonomidis JS, Jones JA, Barbour JR, Stroud RE, Clark LL, Kaplan BS, et al. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with Marfan syndrome. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I365-70.
- [44] Manabe T, Imoto K, Uchida K, Doi C, Takanashi Y. Decreased tissue inhibitor of metalloproteinase-2/matrix metalloproteinase ratio in the acute phase of aortic dissection. *Surg Today*. 2004;34(3):220-5

- [45] Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology*. 1997;203(1):37-44.
- [46] Midulla M, Fattori R, Beregi JP, Dake M, Rousseau H. Aortic dissection and malperfusion syndrome: a when, what and how-to guide. *Radiol Med*. 2013;118(1):74-88.
- [47] Crawford TC, Beaulieu RJ, Ehlert BA, Ratchford EV, Black JH, 3rd. Malperfusion syndromes in aortic dissections. *Vascular medicine (London, England)*. 2016;21(3):264-73.
- [48] Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications--principles and results. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8(4):605-25.
- [49] Chung JW, Elkins C, Sakai T, Kato N, Vestring T, Semba CP, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. *Radiology*. 2000;214(1):99-106.
- [50] Cambria RP. Surgical treatment of complicated distal aortic dissection. *Semin Vasc Surg*. 2002;15(2):97-107.
- [51] Rodiere M, Thony F, Michoud M, Frandon J, Ferretti G. Les malperfusions viscérales aiguës, complications précoces du syndrome aortique : comment les détecter et les prendre en charge ? *La Presse Médicale*. 2011;40(1, Part 1):54-61.
- [52] John Libbey Eurotext, Médecine thérapeutique Cardiologie > Dissection aortique et syndrome de malperfusion Indications et techniques des traitements endovasculaires
- [53] DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Jr., Crawford ES, Beall AC, Jr. SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130-49.

- [54] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10(3):237-47.
- [55] Lawrence H. Cohn, *Cardiac Surgery in the adult*, Fourth Edition, The McGraw-Hill Companies, Inc., 2012
- [56] Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):385-90.e1.
- [57] Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(4):350-8.
- [58] Di Eusanio M, Patel HJ, Nienaber CA, Montgomery DM, Korach A, Sundt TM, et al. Patients with type A acute aortic dissection presenting with major brain injury: should we operate on them? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(3 Suppl):S213-21.e1.
- [59] Muraki S, Fukada J, Morishita K, Kawaharada N, Abe T. Acute type A aortic dissection with intestinal ischemia predicted by serum lactate elevation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;9(1):79-80.
- [60] Güzel M, Sözüer EM, Salt Ö, İkizceli İ, Akdur O, Yazıcı C. Value of the serum I-FABP level for diagnosing acute mesenteric ischemia. *Surg Today.* 2014;44(11):2072-6.
- [61] Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice - Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(4):460-510.

- [62] Barnes DM, Williams DM, Dasika NL, Patel HJ, Weder AB, Stanley JC, et al. A single-center experience treating renal malperfusion after aortic dissection with central aortic fenestration and renal artery stenting. *J Vasc Surg.* 2008;47(5):903-10; discussion 10-1.
- [63] Osgood MJ, Hicks CW, Abularrage CJ, Lum YW, Call D, Black JH, 3rd. Duplex Ultrasound Assessment and Outcomes of Renal Malperfusion Syndromes after Acute Aortic Dissection. *Ann Vasc Surg.* 2019;57:118-28.
- [64] Bachet J. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. *EMC - Chirurgie.* 2004;1(4):301-23
- [65] Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA, Resar JR. Myocardial infarction, aortic dissection, and thrombolytic therapy. *American Heart Journal.* 1994;128(6, Part 1):1234-7.
- [66] Harris KM, Strauss CE, Eagle KA, Hirsch AT, Isselbacher EM, Tsai TT, et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2011;124(18):1911-8.
- [67] Hansen MS, Nogareda GJ, Hutchison SJ. Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2007;99(6):852-6.
- [68] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121(13):e266-369.

- [69] Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2011;123(20):2213-8.
- [70] Sommer T, Fehske W, Holzknacht 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(2):347-52.
- [71] Roos JE, Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M, Marincek B, Hilfiker PR. Thoracic aorta: motion artifact reduction with retrospective and prospective electrocardiography-assisted multi-detector row CT. *Radiology*. 2002;222(1):271-7.
- [72] Wu W, Budovec J, Foley WD. Prospective and retrospective ECG gating for thoracic CT angiography: a comparative study. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(4):955-63.
- [73] Emmanuel L, Isabelle Di C. Dissection aortique de type A. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2005;17(10):603-8.
- [74] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2001;22(18):1642-81.
- [75] Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJ. Transoesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *British heart journal*. 1994;72(5):461-5.
- [76] Heck M, Kumle B, Boldt J, Lang J, Lehmann A, Saggau W. Electroencephalogram bispectral index predicts hemodynamic and arousal reactions during induction of anesthesia in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14(6):693-7.

- [77] Mathew JP, Weatherwax KJ, East CJ, White WD, Reves JG. Bispectral analysis during cardiopulmonary bypass: the effect of hypothermia on the hypnotic state. *J Clin Anesth.* 2001;13(4):301-5.
- [78] Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum.* 2004;7(5):E376-81.
- [79] Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1990;31(5):553-8.
- [80] Coselli JS, LeMaire SA. Experience with retrograde cerebral perfusion during proximal aortic surgery in 290 patients. *J Card Surg.* 1997;12(2 Suppl):322-5.
- [81] 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. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(5):885-90; discussion 90-1.
- [82] Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-8; discussion 9.
- [83] Donald B. Doty, John R. Doty, *Cardiac Surgery, Operative technique*, 2<sup>nd</sup> Edition, Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2012
- [84] Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H, Hartz RS, Bolling KS, Ham J, et al. Retrograde cardioplegia does not adequately perfuse the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(6):1116-24; discussion 24-6.
- [85] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Raskin S, Shenaq SA, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106(1):19-28; discussion -31.

- [86] Kazui T, Kimura N, Komatsu S. Surgical treatment of aortic arch aneurysms using selective cerebral perfusion. Experience with 100 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995;9(9):491-5.
- [87] de Brux JL, Subayi JB, Pegis JD, Pillet J. Retrograde cerebral perfusion: anatomic study of the distribution of blood to the brain. *Ann Thorac Surg.* 1995;60(5):1294-8.
- [88] Bavaria JE, Pochettino A, Brinster DR, Gorman RC, McGarvey ML, Gorman JH, et al. New paradigms and improved results for the surgical treatment of acute type A dissection. *Ann Surg.* 2001;234(3):336-42; discussion 42-3.
- [89] Bavaria JE, Brinster DR, Gorman RC, Woo YJ, Gleason T, Pochettino A. Advances in the treatment of acute type A dissection: an integrated approach. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):S1848-52; discussion S57-63.
- [90] Fann JJ, Glower DD, Miller DC, Yun KL, Rankin JS, White WD, et al. Preservation of aortic valve in type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(1):62-73; discussion -5.
- [91] 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(3):207-13.
- [92] Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg.* 1990;125(6):786-90.
- [93] Shaw RS. Acute dissecting aortic aneurysm; treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med.* 1955;253(8):331-3.
- [94] David M. Williams, MD, and al., *The Dissected Aorta: Percutaneous Treatment of Ischemic Complications-Principles A and Results1*, 1997

- [95] Frank W. Sellke, MD, and al., *Cardiac Surgical Techniques Second Edition*, Elsevier, Inc., 2019
- [96] Canaud L, Ozdemir BA, Patterson BO, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Surg.* 2014;260(2):389-95.
- [97] Ma T, Dong ZH, Fu WG, Guo DQ, Xu X, Chen B, et al. Incidence and risk factors for retrograde type A dissection and stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2018;67(4):1026-33.e2.
- [98] Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6(4):407-16.
- [99] Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 2009;120(25):2519-28.
- [100] Becquemin J, Majewski M, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Cochenec F, et al. Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale. *EMC-Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire.* 2011:1-18.
- [101] Beregi J-P, Mounier-Vehier C, Koussa M, Goyault G, Prat A, Martinelli T, et al. Syndromes aortiques : à distance de la phase aiguë, comment surveiller l'aorte et quel traitement spécifique proposer ? *La Presse Médicale.* 2011;40(1, Part 1):88-93.
- [102] Schoell T, Clément M, Jault F, Laali M, Barreda E, Rama A, Hekimian G, Bougle A, Leprince P, Lebreton G. Malperfusion compliquant une dissection aortique aiguë de type A : quelle est la prise en charge optimale ?. *Journal de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire* 2019;23(1). doi: 10.24399/JCTCV23-1-SCH

- [103] Bo Yang, MD, PhD\* Carlo Maria Rosati, MD\* Elizabeth L. Norton, MS\* Karen M. Kim, MD Minhaj S. Khaja, MD, MBA Narasimham Dasika, MD Xiaoting Wu, PhD Whitney E. Hornsby, PhD Himanshu J. Patel, MD† G. Michael Deeb, MD† David M. Williams, MD†, Endovascular Fenestration/Stenting First Followed by Delayed Open Aortic Repair for Acute Type A Aortic Dissection With Malperfusion Syndrome, *Circulation*. 2018;138:2091–2103. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036328
- [104] Naoto Morimoto, Kenji Okada, Yutaka Okita, Lack of neurologic improvement after aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by cerebral malperfusion: Predictors and association with survival, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 142, Issue 6, 2011, Pages 1540-1544,
- [105] Preece R, Srivastava V, Akowuah E, Kendall S. Should limb revascularization take priority over dissection repair in type a aortic dissection presenting as isolated acute limb ischaemia. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2017;25(4):643-646
- [106] Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I357-I364.
- [107] Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, et al. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg*. 2012;55(3):629-640.e2.
- [108] Jean-Marc Alsac, Antoine Girault, Salma El Batti, Marwan Abou Rjeili, Faris Alomran, Paul Achouh, Pierre Julia, Jean-Noël Fabiani, Experience of the Zenith Dissection Endovascular System in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissections, *Journal of Vascular Surgery*, Volume 59, Issue 3, 2014,

- [109] Elizabeth L. Norton, MS,<sup>a</sup> David M. Williams, MD,<sup>b</sup> Karen M. Kim, MD,<sup>c</sup> Minhaj S. Khaja, MD, MBA,<sup>b</sup> Xiaoting Wu, PhD,<sup>c</sup> Himanshu J. Patel, MD,<sup>c</sup> G. Michael Deeb, MD,<sup>c</sup> and Bo Yang, MD, PhD<sup>c</sup>, Management of acute type B aortic dissection with malperfusion via endovascular fenestration/stenting , 2019 by The American Association for Thoracic Surgery <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.09.065>
- [110] Paolo Berretta and Santi Trimarchi and Himanshu J. Patel and Thomas G. Gleason and Kim A. Eagle and Marco Di Eusanio, Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD, *Journal of Visualized Surgery*, volume 4, number 3, 2018
- [111] Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, et al. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(1):55-61.
- [112] Yagdi, T., Atay, Y., Engin, C., Mahmudov, R., Tetik, O., Iyem, H., Posacioglu, H., Apaydin, A.Z. and Buket, S. (2006), Impact of Organ Malperfusion on Mortality and Morbidity in Acute Type A Aortic Dissections. *Journal of Cardiac Surgery*, 21: 363-369.
- [113] Danielsson E, Zindovic I, Bjursten H, Ingemansson R, Nozohoor S. Generalized ischaemia in type A aortic dissections predicts early surgical outcomes only. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2015;21:583–9.

# Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 375

سنة : 2020

# تسلخ الأبهر الحاد ومتلازمة ضعف التروية: (بصدد 4 حالات) مع استعراض الأدبيات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

**السيد سوميلا نكيما**

المزاد في 28 غشت 1993 بدابو (ساحل العاج)

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية : تشريح؛ الأبهر؛ الحاد؛ ضعف التروية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد زوهير لكحل

أستاذ في أمراض القلب

مشرف

السيدة اعتماد نصار

أستاذة في طب الأشعة

عضو

السيد محمد جعفر الغساسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

عضو

السيد حسن توفيق اشطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية