



**HAL**  
open science

# Chirurgie conservatrice des anévrismes de la racine aortique et de l'aorte ascendante par la technique de réimplantation (Opération de Tirone David) : expérience Rouennaise

Hassiba Smail

► **To cite this version:**

Hassiba Smail. Chirurgie conservatrice des anévrismes de la racine aortique et de l'aorte ascendante par la technique de réimplantation (Opération de Tirone David) : expérience Rouennaise. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01322588

**HAL Id: dumas-01322588**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01322588>**

Submitted on 27 May 2016

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**  
**ANNEE 2014**

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Hassiba SMAIL**

Née le 15 Octobre 1978 à Tizi Ouzou (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 03 Novembre 2014

**Chirurgie conservatrice des anévrysmes de la racine  
aortique et de l'aorte ascendante par la technique de  
réimplantation (Opération de Tirone David) :  
Expérience Rouennaise**

**Président du jury :** - Professeur Jean-Paul Bessou

**Directeur de thèse :** - Professeur Fabien Doguet

**Membres du jury :** - Professeur Pierre-Yves Litzler  
- Professeur Jean- Nicolas Dachet  
- Docteur François Bouchart  
- Professeur Fabrice Bauer

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**

**Professeur Pascal JOLY**

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO –**

**J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -,  
DESHAYES - C. FESSARD – J.P. FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER -  
J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R.  
LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P  
LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F.  
MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS  
- H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB -  
R.SOYER - B.TARDIF -, TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ -  
P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF**

## I - MEDECINE

### PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Stat View 2011.
M. Bruno BACHY ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART ( <i>Surnombre</i> )	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

M. Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
M. Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN (Surnombre)</b>	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
M. Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
M. Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
M. Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
M. Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
M. Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
M. Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
M. Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie cytopathologie
M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
M. Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
M. Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
M. Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	ORL
M. Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
M. Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno <b>MIHOUT (Surnombre)</b>	HCN	Neurologie
M. Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
M. Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
M. François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie et méd. du développ. et de la reprod.
M. Jean-Christophe <b>RICHARD (Mise en dispo)</b>	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie Obstétrique

M. Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastro
Mme Céline <b>SAVOYE – COLLET</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
M. Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mme Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
M. Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
M. Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. François <b>TRON</b> ( <i>Surnombre</i> )	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre <b>VERA</b>	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
M. Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
M. Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
M. Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
M. Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
M. Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
M. Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
M. Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
M. Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues <b>VIVIER</b>	HCN	Imagerie Médicale

#### PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

#### PROFESSEURS

M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique

M. Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)  
Mme Isabelle **DUBUS**  
M. Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)  
M. Jean Pierre **GOULLE**  
M. Michel **GUERBET**  
M. Olivier **LAFONT**  
Mme Isabelle **LEROUX**  
M. Paul **MULDER**  
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)  
Mme Elisabeth **SEGUIN**  
M. Rémi **VARIN** (PU-PH)  
M Jean-Marie **VAUGEAIS**  
M. Philippe **VERITE**

Pharmacologie  
Biochimie  
Parasitologie  
Toxicologie  
Toxicologie  
Chimie organique  
Physiologie  
Sciences du médicament  
Microbiologie  
Pharmacognosie  
Pharmacie Hospitalière  
Pharmacologie  
Chimie analytique

#### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**  
Mme Dominique **BOUCHER**  
M. Frédéric **BOUNOURE**  
M. Abdeslam **CHAGRAOUI**  
M. Jean **CHASTANG**  
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**  
Mme Elizabeth **CHOSSON**  
Mme Cécile **CORBIERE**  
M. Eric **DITTMAR**  
Mme Nathalie **DOURMAP**  
Mme Isabelle **DUBUC**  
M. Abdelhakim **ELOMRI**  
M. François **ESTOUR**  
M. Gilles **GARGALA** (MCU-PH)  
Mme Najla **GHARBI**  
Mme Marie-Laure **GROULT**  
M. Hervé **HUE**  
Mme Laetitia **LE GOFF**  
Mme Hong **LU**  
Mme Sabine **MENAGER**  
Mme Christelle **MONTEIL**  
M. Mohamed **SKIBA**  
Mme Malika **SKIBA**  
Mme Christine **THARASSE**  
M. Frédéric **ZIEGLER**

Chimie Générale et Minérale  
Pharmacologie  
Pharmacie Galénique  
Physiologie  
Biomathématiques  
Législation pharmaceutique et économie de la santé  
Botanique  
Biochimie  
Biophysique  
Pharmacologie  
Pharmacologie  
Pharmacognosie  
Chimie Organique  
Parasitologie  
Chimie analytique  
Botanique  
Biophysique et Mathématiques  
Parasitologie Immunologie  
Biologie  
Chimie organique  
Toxicologie  
Pharmacie Galénique  
Pharmacie Galénique  
Chimie thérapeutique  
Biochimie

#### PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

#### ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane **EL MEOUCHE**  
Mme Juliette **GAUTIER**  
M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Bactériologie  
Galénique  
Parasitologie

### **III – MEDECINE GENERALE**

#### PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL**

UFR

Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre <b>FAINSILBER</b>	UFR	Médecine générale
M. Alain <b>MERCIER</b>	UFR	Médecine générale
M. Philippe <b>NGUYEN THANH</b>	UFR	Médecine générale

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :**

M. Emmanuel <b>LEFEBVRE</b>	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth <b>MAUVIARD</b>	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse <b>THUEUX</b>	UFR	Médecine générale
Mme Yveline <b>SEVRIN-TARTARIN</b>	UFR	Médecine Générale

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS :** Mme Véronique DELAFONTAINE

**HCN - Hôpital Charles Nicolle**  
**HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**  
**CB - Centre HENRI BECQUEREL**  
**CHS – centre Hospitalier du ROUVRAY**  
**CRMPR – Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**

<b>LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE</b>
---

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
M. Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
M. Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation, Economie de la Santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

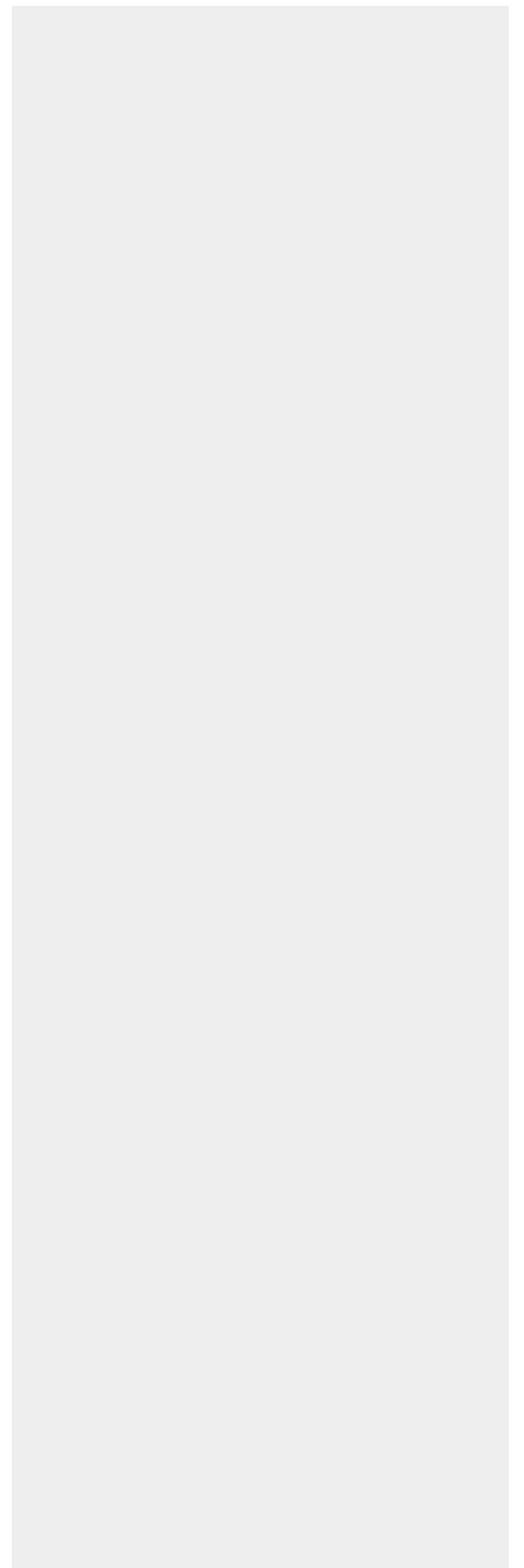
<b>ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS</b>
--------------------------------------

**MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sahil <b>ADRIOUCH</b> Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b>	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>	Biochimie (UMR 1079)

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

M. Sergueï <b>FETISSOV</b>	Physiologie (Groupe ADEN)
----------------------------	---------------------------



Par délibération en date du 3 Mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## Remerciements :

- Au Professeur **Jean-Paul Bessou**, pour m'avoir ouvert les portes de son service, pour m'avoir enseigné les bases de notre spécialité et de toujours m'encourager. Je vous suis très reconnaissante. Vous me faites l'immense privilège de présider cette thèse.
- Au Professeur **Fabien Doguet**, pour ton aide pendant ma formation, pour m'avoir dirigé avec patience et justesse dans la réalisation de cette thèse, je suis heureuse d'accomplir ce travail avec toi.
- Au Professeur **Pierre-Yves Litzler**, pour m'avoir accompagné pendant ces années d'internat, pour m'aider à progresser avec beaucoup de générosité et d'esprit critique. Merci pour votre bienveillance.
- Au Docteur **François Bouchart**, pour avoir accepté de juger ce travail et pour nous faire partager son expertise dans la chirurgie conservatrice.
- Au Professeur **Jean-Nicolas Dacher**, pour son aide et ses conseils, et pour avoir réalisé avec son équipe tous les contrôles radiologiques des patients.
- Au Docteur **Jérôme Caudron**, pour sa rigueur et ses directives pour la réalisation de ce travail.
- Au Professeur **Fabrice Bauer**, pour avoir accepté de juger ce travail et d'apporter son savoir.
- Au Docteur **Jean Marc baste**, pour m'avoir tant conseillé et dirigé pendant tout mon internat.
- Au Docteur **Alfred Tabley**, pour ses enseignements au bloc et pour m'honorer de sa présence à cette thèse.
- Au Professeur **Christophe Peillon**, pour son incitation enthousiaste et sa disponibilité et pour son honorable présence à la présentation de cette thèse.
- Au Docteur **François Brossard**, pour son soutien et ses encouragements durant tout mon internat.
- Aux médecins de la réanimation cardiaque et aux cardiologues, **Catherine Nafh-Bizet**, **Arnaud Gay** et **Michel Redonnet** pour leur apport précieux durant notre formation.

- Au Professeurs **Bernard Kreitmann** et **Loic Macé** du CHU de Marseille , au Professeurs **Jean Ninet**, **Olivier Metton** et **Rolland Henaine** du CHU de Lyon pour m'avoir transmis avec générosité les enseignements de la chirurgie cardiaque pédiatrique, au Docteur **Pietro Montagna** pour mes premiers prélèvements cardiaques quels beaux moments !
- Aux secrétaires de l'IRM cardiaque pour l'efficacité et la rigueur de leur travail pour le suivi des patients.
- Un grand merci à toutes les infirmières et infirmiers du bloc de chirurgie cardiaque, de réanimation cardiaque, et aux secrétaires du service de chirurgie cardiaque pour leur travail quotidien dans la bonne humeur.
- Une dédicace à tout mes collègues et amis d'Algérie, de Paris, de Rouen, de Marseille et de Lyon.
- Une pensée nostalgique à mes parents et à toutes mes sœurs.

## Table des matières

<b>Introduction :</b> .....	<b>14</b>
<b><u>I/ Anatomie morphologique et dynamique de la racine aortique :</u></b> .....	<b>16</b>
1/ Anatomie descriptive de la racine aortique : .....	16
2 / Les dimensions de la racine aortique : .....	20
3/ Anatomie dynamique de la racine aortique : .....	23
<b><u>II/ Dilatation de la racine aortique et de l'aorte ascendante :</u></b> .....	<b>25</b>
1/ Définition et incidence : .....	25
2/ Diagnostic : .....	25
3/ Mécanismes physiopathologiques et conséquences histologiques sur la paroi aortique:	29
4/ Etiologies : .....	31
5/ Histoire naturelle des anévrismes de la racine aortique et de l'aorte ascendante : .....	40
<b><u>III/ Traitement chirurgical :</u></b> .....	<b>46</b>
1/ Estimation du risque de dissection ou de rupture est à la base des indications chirurgicales : .....	47
2/ Les Recommandations du traitement chirurgical de la racine aortique et / ou de l'aorte ascendante : .....	47
3/ Techniques chirurgicales : .....	51
3-1 Remplacement de l'aorte sans conservation de la valve aortique : .....	51
3-2 Remplacement de l'aorte avec conservation de la valve aortique : .....	52
- Technique de remodelage : .....	53
- Technique de réimplantation : Tirone David : .....	54
3-3 Valvuloplastie aortique lors de la chirurgie des anévrismes de l'aorte : .....	58
<b>Etude clinique :</b> .....	<b>59</b>
<b><u>I/ Introduction de l'étude :</u></b> .....	<b>59</b>
<b><u>II/ Patients et méthodes :</u></b> .....	<b>60</b>
1/ Patients : .....	60
2/ Indications chirurgicales et technique chirurgicale : .....	61
3/ Le suivi : .....	64
4/ Analyse statistique : .....	67
<b><u>III/ Résultats :</u></b> .....	<b>68</b>
1/ Caractéristiques démographiques et cliniques : .....	68
2/ Diagnostic radiologique : .....	68
3/ Données peropératoires : .....	70
4/ Résultats post opératoires précoces : .....	71

5/ Résultats post opératoires tardifs :.....	74
a/ Suivi clinique et échographique :.....	74
b/ Résultats de l'IRM cardiaque :.....	75
c/ Analyse de l'évolution de l'insuffisance aortique et des facteurs de risque :.....	80
d/ Analyse de la survie globale :.....	81
e/ Comparaison de la survie chez les patients opérés de dissection aortique en urgence et les patients opérés en électif :.....	82
f/ Analyse de la survie sans ré-intervention chirurgicale :.....	83
g/ Etude des facteurs de risque de ré-intervention chirurgicale :.....	84
<b><u>IV/ Discussion :</u></b> .....	<b>88</b>
1/ Place des techniques conservatrices (Remodelage et Réimplantation) dans le traitement des anévrismes de l'aorte ascendante :.....	88
2/ Une cohorte semblable à la littérature ? :.....	89
3/ La survie globale des patients :.....	89
4/ La dissection aortique serait- elle un facteur de risque de morbidité ? :.....	90
5/ Quels sont les facteurs de risque de ré-intervention dans la chirurgie de Tirone David :.....	91
6/ Quels sont les facteurs de risque de survenue d'insuffisance aortique sévère :.....	94
7/ Intérêt de L'IRM dans le suivi :.....	96
8/ Les limites et les biais de notre travail :.....	98
<b><u>V/ Conclusions :</u></b> .....	<b>98</b>
<b><u>VI/ Perspectives:</u></b> .....	<b>99</b>
<b><u>VII/ Références :</u></b> .....	<b>101</b>

**Abréviations :**

AATS : American Association of thoracic surgery  
ACCF : American College of Cardiology Foundation  
AC/FA: Arythmie complète par fibrillation auriculaire  
AHA : American heart association  
AVC: Accident vasculaire cérébral  
BPCO : Broncho pneumopathie chronique obstructive  
CEC: Circulation extra corporelle  
CIA : Communication inter auriculaire.  
EACTS: European association of cardiothoracic surgery  
ECG: Electrocardiogramme  
ESC: European society of cardiology  
ETO: Echographie trans oesophagienne  
ETT: Echographie trans thoracique  
FEVG: Fraction d'éjection du Ventricule gauche  
FR: Fraction de régurgitation  
HTA: Hypertension artérielle  
IAO: Insuffisance aortique  
IRM: Imagerie par résonance magnétique  
IVP : Isolation des veines pulmonaires.  
JST : Jonction sino tubulaire  
NYHA : New York Heart association  
RVA : Remplacement valvulaire aortique  
SSFP : Steady state free précision  
TDM : Tomodensitométrie  
TGF  $\beta$ : Transforming growth factor  
VG: Ventricule gauche  
VTDVG: Volume télédiastolique du ventricule gauche  
VTSVG: Volume télésystolique du ventricule gauche

## **Introduction :**

La racine aortique est une structure anatomique complexe, elle est considérée comme un pont anatomique entre le ventricule gauche et l'aorte ascendante (1), cependant depuis quelques années des aspects dynamiques lui sont attribués faisant d'elle une unité fonctionnelle (2).

Le bon fonctionnement de la racine aortique dépend des dimensions des différents éléments qui la composent (l'anneau aortique, les sinus de Valsalva et la jonction sino tubulaire) et du rapport entre eux (3, 4).

La dilatation anévrysmale de cette racine aortique compromet sa géométrie et par conséquent le fonctionnement de la valve aortique, et expose à des risques majeurs de dissection aortique et de rupture.

Cette pathologie anévrysmale atteint des sujets souvent jeunes dans le cadre de pathologies soit congénitale (bicuspidie aortique), soit familiale, soit génétique (maladie de Marfan) qui méritent un diagnostic précoce et un traitement optimal.

Le traitement chirurgical prophylactique est la règle, dont les indications en terme de limite de dimensions font l'objet de recommandations (5). La technique chirurgicale employée demeure de son côté non consensuelle.

L'intervention de Bentall (6) qui consiste à remplacer la valve aortique et l'aorte ascendante par une prothèse était considérée comme la technique de référence, cependant la valve aortique dans ces pathologies est souvent souple et conserve un aspect macroscopique normale ce qui se prête à sa conservation, d'où le développement des techniques conservatrices : la technique de « Remodelage », et celle de la « Réimplantation » (Technique de Tirone David). L'objectif de ces techniques est de concilier à la fois le traitement de la lésion anévrysmale et le respect de l'anatomie fonctionnelle de la valve aortique. Ces techniques étaient considérées comme des alternatives thérapeutiques, et la technique de Tirone David est considérée comme complexe car il existe un risque d'engendrer ou de majorer une fuite aortique (7). D'un autre côté l'expansion de cette technique est certaine avec la standardisation émergente des techniques de plastie aortique (8). La réussite de ces techniques chirurgicales tient à traiter la dilatation de l'anneau, préserver la dynamique de la racine aortique et son expansibilité et à restaurer une coaptation valvulaire aortique.

Ce travail a été conduit pour évaluer les résultats de cette chirurgie au sein de notre service et pour comprendre les mécanismes de son échec lors du suivi au long terme.



**Vieillard et tourbillons d'eau**

*Léonardo Da Vinci, dessin à la plume, vers 1513, Florence.*

## I/ Anatomie morphologique et dynamique de la racine aortique :

### 1/ Anatomie descriptive de la racine aortique :

- *La racine aortique : Pont anatomique et fonctionnel : (1)*

La racine de l'aorte est considérée comme un pont anatomique entre le ventricule gauche et l'aorte ascendante. Elle est constituée par l'**anneau aortique**, les **feuillet**s de la valve aortique (cuspidés ou sigmoïdes), qui sont soutenus par les **sinus de Valsalva** et les **triangles sous commissuraux**. En distalité la racine aortique est limitée par la **jonction sino-tubulaire**.

La racine aortique est également un pont fonctionnel, depuis son extrémité proximale jusqu'à sa distalité, ses composants pouvant résister aux changements considérables des pressions ventriculaires et artérielles

Les descriptions de la racine de l'aorte au cours des dernières années ont été débattues autour de la notion d'**anneau aortique**.

- *La notion d'anneau aortique :*

- **Les études échographiques** de la racine aortique décrivent la section entre les attaches basales des feuillets valvulaires adjacents comme étant l'anneau aortique.
- **Les chirurgiens** d'autre part, considèrent l'attachement semi lunaire des sigmoïdes aortiques comme l'anneau, ainsi lors d'un remplacement valvulaire aortique, les parties restantes des sigmoïdes après resection des valves sont utilisées par le chirurgien pour fixer la valve prothétique et sont considérées comme l'anneau aortique (9).
- **Les études anatomiques** décrivent deux anneaux un au niveau de la jonction ventriculo artérielle et l'autre au niveau de la jonction sino-tubulaire, mais elles considèrent qu'un seul est directement lié aux sigmoïdes aortiques, celui au niveau de la jonction sino-tubulaire (10) **(Fig. 1)**.

La jonction anatomique ventriculo-artérielle prend la forme d'un anneau ; cette jonction est traversée à deux reprises par la charnière semi-lunaire de chaque feuillet valvulaire. Par conséquent, le plan identifié par l'échocardiographie comme l'anneau est virtuel, et peut être construit pour représenter le diamètre de la voie d'éjection **(Fig. 2)**.

Cependant, comme il n'existe actuellement aucun autre terme à utiliser, la notion d'anneau reste couramment utilisé afin de décrire une région anatomique indéfinissable. Lansac et al (11) utilisent dans leur travaux le terme de «**base**» de l'anneau aortique comme structure bidimensionnelle de forme circulaire pour se référer à la base des triangles sous commissuraux et aux nadirs d'insertion des valvules semi-lunaires ce qui peut représenter une terminologie plus claire et plus générique.

Ce même auteur (11) réserve la notion d'anneau pour référer au pourtour d'insertion des sigmoïdes aortiques associant les côtés des triangles sous commissuraux, les commissures et les nadirs d'insertion des valvules.

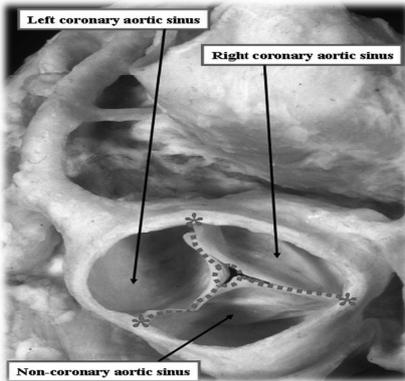


Fig.1 : Coupe de l'aorte au niveau de la jonction sinotubulaire : Zones de coaptation valvulaire s'étendent au centre de l'orifice (Cercle en pointillés) jusqu'à la JST (astérisques). (1)

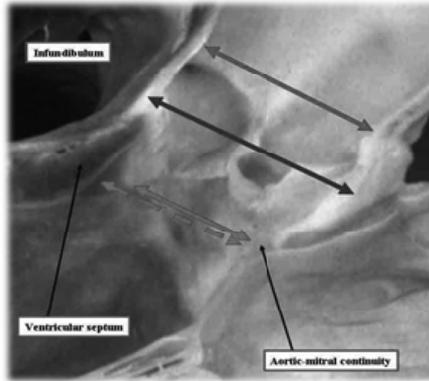


Fig. 2 : Coupe longitudinale de l'aorte : (1)  
 Flèche verte : JST  
 Flèche bleue : distance entre deux sinus (plus large diamètre)  
 Flèche rouge : jonction ventriculo artérielle

• **Les sigmoïdes valvulaires (cuspidés) :**

Les sigmoïdes valvulaires aortiques sont concaves, bordées sur leur surface aortique par une couche endothéliale connue sous le nom d'*arterialis* (12), cette couche est recouverte de fibres de collagène, la *fibrosa*. Le côté ventriculaire des sigmoïdes est recouvert par de l'endocarde qui est une couche *spongieuse*, composée en grande partie de tissu conjonctif lâche (12).

Le bord libre de chaque feuillet valvulaire, la *lunule*, contient un épaississement de collagène, avec un agrégat fibreux en son centre appelé *nodule d'Arantius* (12, 13).

Chaque feuillet valvulaire se prolonge à partir de son insertion basale semi-lunaire jusqu'à la lunule. Pendant le remplissage ventriculaire les lunules des trois feuillets se chevauchent pour garantir la compétence valvulaire (Fig. 1), ces feuillets valvulaires supportent les forces de tension (14). Les lunules deviennent souvent fenêtrées avec l'âge mais sans incompétence en raison du chevauchement des bords libres. Cependant, ces fenestrations quand elles sont plus proximales au sein de la sigmoïde peuvent avoir un impact pathologique sur la fonction de la valve (15).

- *L'attachement basal des sigmoïdes aortiques :*

Seule une partie des sigmoïdes aortiques est soutenue par du tissu musculaire (Fig. 3). Une proportion importante de la circonférence de la racine aortique (environ un tiers) est prise en charge par du tissu fibreux, ce tissu fibreux est une partie du squelette fibreux cardiaque s'étendant entre les feuillets des valves aortique et mitrale, pour former le rideau sous-aortique fibreux (16).

- *Les triangles sous commissuraux: (Fig. 3,4) :*

Les triangles sous commissuraux sont eux-mêmes des parties fibreuses triangulaires de la paroi ventriculaire située entre les sigmoïdes.

Le triangle situé entre la sigmoïde gauche et la sigmoïde non coronaire est en continuité directe avec la grande valve mitrale en formant le rideau fibreux mitro-aortique.

Le triangle situé entre la sigmoïde droite et la sigmoïde non coronaire est la continuité apicale du septum membraneux fibreux.

Le triangle situé entre la sigmoïde droite et la sigmoïde gauche est la seule partie non fibreuse de la racine aortique, étant attachée à la partie musculaire du septum ventriculaire (17).

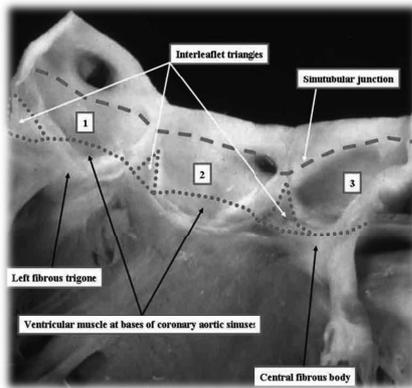


Fig. 3 : Attachement basal des sigmoïdes et triangles sous commissuraux : 1- sinus coronaire gauche, 2- droit, 3- non coronaire

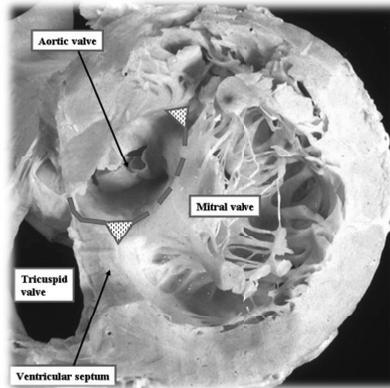


Fig. 4: Photo du cône ventriculaire : Triangles représentant : Trigones fibreux gauche et droit

- **Les sinus de Valsalva (Fig. 5) :**

**Leonardo Da Vinci** (16<sup>ème</sup> siècle) a décrit pour la première fois l'anatomie et le rôle des sinus de Valsalva (18) (19). Depuis, leur structure a été bien étudiée in vitro et bien illustrée par des études plus sophistiquées utilisant l'IRM (20).

Les sinus aortiques (de Valsalva) se trouvent au-dessus des valves aortiques, parties dilatées de la paroi de la racine aortique. Celles-ci sont limitées en distalité par la jonction sino tubulaire et ont été nommés en fonction de l'origine des artères coronaires (**Fig. 1**).

Ainsi, le sinus aortique droit, également connu sous le nom de sinus antérieur droit donne naissance à l'artère coronaire droite. Le sinus aortique postérieur gauche donne naissance au tronc commun gauche, et le sinus non-c coronaire est également connu sous le nom de sinus postéro droit.



Fig. 5 : Dessin de *Leonardo Da Vinci* : Vortex dans les sinus de Valsalva (16<sup>ème</sup> siècle)

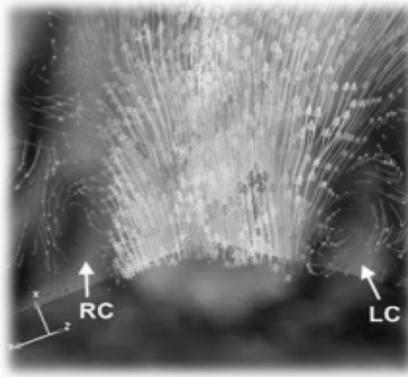


Fig. 6 : Vitesse dans les 3 directions (IRM) du flux aortique dans les sinus coronaires chez un sujet sain  
Rc : sinus droit, LC : sinus gauche

Le sang est piégé dans les trois sinus pendant le cycle cardiaque induisant la formation de turbulences et d'un flux rétrograde de type vortex. Lors de l'éjection ventriculaire, les tourbillons de sang piégé empêchent les feuillets de la valve de venir au contact de la paroi des sinus, ce qui minimise les dommages et surtout permet d'éviter l'occlusion des ostia coronaires par les feuillets valvulaires.

Pendant le remplissage ventriculaire, le sang accumulé aide à la fermeture des valves, en créant un renflement vers l'extérieur de la racine de l'aorte (12). Les parois des sinus de Valsalva sont

principalement composées de tissu élastique, et sont généralement plus mince que la paroi de l'aorte ascendante (13, 21).

- **La jonction sino-tubulaire : (Fig. 1)**

La jonction sino tubulaire délimite l'étendue distale de la racine aortique, cette jonction est circulaire, elle est également la zone d'attachement des feuillets valvulaires au niveau des **commissures**, chaque arc de cercle joignant une commissure à l'autre est appelé **crête**. Chaque sinus de Valsalva est limité à sa partie inférieure par l'insertion concave vers le haut des sigmoïdes et à sa partie supérieure par les crêtes de la jonction sino tubulaire concaves vers le bas, l'insertion de ces deux concavités constitue les commissures. Les commissures appartiennent donc à la fois à l'anneau et à la jonction sino tubulaire (22).

La jonction sino tubulaire fait partie intégrante du fonctionnement valvulaire, et sa dilatation constitue l'une des principales causes d'insuffisance aortique.

## **2 / Les dimensions de la racine aortique :**

La connaissance du diamètre de l'aorte ascendante à elle seule n'est pas suffisante pour apprécier et guider le traitement d'un anévrisme de la racine aortique et de l'aorte ascendante. La connaissance des diamètres de l'anneau, des sinus de Valsalva et de la jonction sino tubulaire sont également indispensables.

La majorité des mesures anatomiques de la racine aortique disponible dans la littérature a été établie à partir de cadavres ou de banques d'homogreffes (23) ce qui ne reflète pas la réalité d'une racine aortique soumise à un régime de pression normal.

De plus en plus de cohortes de sujets sains ont été publiées à partir d'études échographiques (24-28) et de CT scanner (29). (**Fig. 7, 8**).

Le tableau 1 résume des mesures réalisées sur d'anciens travaux, celles-ci ne sont pas très précises mais permettent néanmoins d'approcher (23, 24, 30-32) des mesures moyennes pouvant aider à définir la limite pathologique et surtout de poser les indications chirurgicales.

Des études plus récentes recherchent une corrélation entre les diamètres caractéristiques de la racine aortique et les variables cliniques : âge, sexe, surface corporelle pour mieux prédire les mesures.

L'analyse de ces différentes études montre qu'il n'existe pas de corrélation significative entre l'âge, le sexe, la surface corporelle et les diamètres de la racine aortique à l'âge adulte contrairement à ce que l'on retrouve chez l'enfant. (24-28)

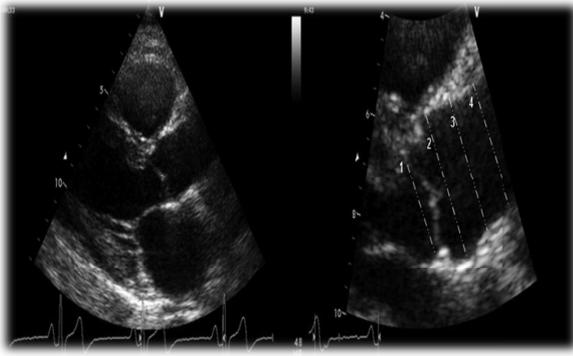


Fig. 7 : Echocardiographie 2D : Images de la racine aortique en coupe para sternale long axe :

(1) Anneau aortique, (2) sinus de Valsalva, (3) jonction sino-tubulaire (4) aorte ascendante proximale

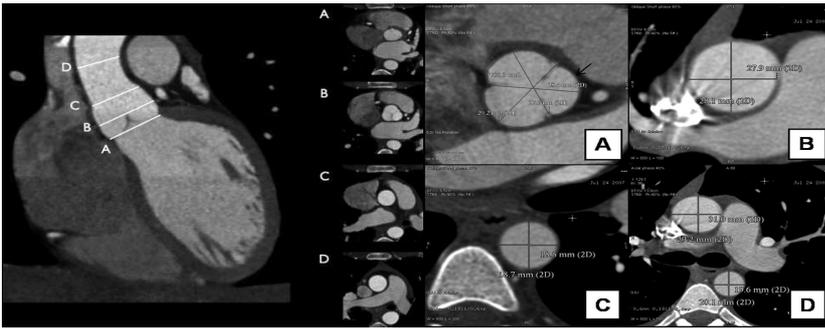


Fig. 8 : Mesures de la racine aortique par TDM :

A : Anneau  
B : Sinus de Valsalva  
C : Jonction sino-tubulaire  
D : Aorte ascendante

A : Mesures au niveau des sinus de Valsalva  
B : Mesure de l'aorte ascendante  
C : Mesure de l'aorte descendante  
D : Mesure au niveau de la bifurcation pulmonaire

Diamètres en mm	Kunzelman et al (23) n= 10 Homogreffe	Roman et al (24) n= 135 échographie	Kim et al (30) n= 132 échographie
Anneau aortique	21,1±1 mm	24,5±3 mm	23,4±2,4
Jonction sino-tubulaire	18,9±0,9 mm	27,5±3 mm	28,1±3,2
Ratio JST/Anneau	0,89	1,12	1,2

Tableau 1 : Différentes études résumant les différents diamètres de la racine aortique

- **La racine aortique est asymétrique :**

Les dimensions des sinus de Valsalva et des sigmoïdes aortiques reliées par différentes études anatomiques et d'imagerie sont inégales entre les trois sinus. (Fig. 9)

Les mesures de la distance inter commissurale, hauteur et profondeur commissurale se sont révélées variables.

Les mesures de la hauteur des sigmoïdes, de la longueur du bord libre et de la longueur d'insertion des trois sigmoïdes se révèlent également asymétrique (Fig. 10). (22, 23)

Toutes ces mesures sont variables d'une étude à une autre mais une différence constante de 1 à 2 mm des structures mesurées est notée par tous ces travaux.

Cette différence n'est certes pas significative d'un point de vue chirurgical mais participe en association avec la forme tronquée de la racine aortique, à la formation d'un angle d'inclinaison entre le plan de l'anneau et celui de la jonction sino tubulaire, permettant au cours de l'éjection d'aligner la racine aortique et la chambre de chasse ventriculaire pour optimiser l'éjection.

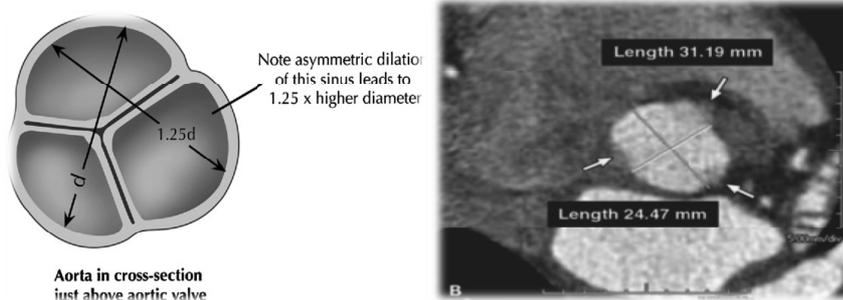


Fig. 9: Asymétrie des sinus aortiques : diamètres différents en fonction de l'axe de l'image : grand ou petit axe

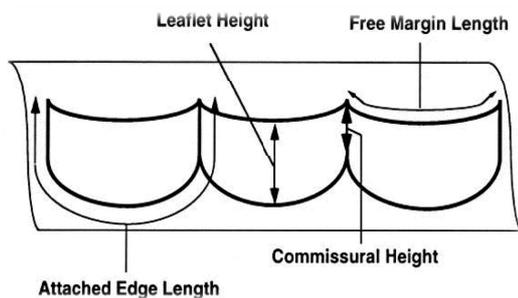


Fig.10 : Représentation schématique des mesures de chaque feuillet valvulaire attaché à sa commissure.

### 3/ Anatomie dynamique de la racine aortique :

La compréhension de l'anatomie et de la relation géométrique des différents composants de la racine aortique est indispensable avant la réalisation de toute intervention chirurgicale conservatrice sur la racine aortique.

L'anneau aortique, les cusps aortiques et la jonction sino tubulaire jouent un rôle important pour maintenir une compétence valvulaire aortique.

Les **sinus aortiques** ne participent pas à la coaptation aortique mais réduisent le stress mécanique impliqué aux cusps aortiques durant le cycle cardiaque en créant un effet vortex entre les cusps et les sinus aortiques. Les sinus de Valsalva se déplacent à l'union avec l'aorte ascendante, s'expandent au cours de l'éjection ventriculaire et diminuent en diamètre au cours du remplissage ventriculaire (14).

Les **triangles sous commissuraux** bien que constitués de tissu fibreux sont soumis aux mêmes pressions et contraintes que le ventricule gauche et se comportent de manière similaire au myocarde ventriculaire (33). Les triangles s'expandent avec le remplissage ventriculaire et se contractent avec l'éjection ventriculaire en union avec le myocarde ventriculaire.

#### ***Racine aortique : dimensions variables d'une structure dynamique:***

L'expansibilité de la racine est étudiée par des mesures échocardiographies et à l'angioscanner. Le diamètre et la forme de la racine de l'aorte sont importants pour la compétence de la valve aortique.

Les dimensions de la racine aortique varient au cours du cycle cardiaque, prenant une forme cylindrique de plus grand diamètre au cours de l'éjection ventriculaire, et une forme conique de plus petit diamètre pendant la diastole (12).

La réponse de la racine aortique aux changements hémodynamiques est complexe. Les composants de la racine se dilatent lors de la phase de remplissage, et la racine elle-même bouge avec les variations de pression. Brewer et al (4), dans un modèle de racine aortique humaine isolée, a mesuré une variation de diamètre de 16% de la racine de l'aorte au cours du cycle cardiaque.

La dilatation ne se produit pas de manière symétrique. Ainsi, une étude utilisant des mesures sono-micrométrique de la racine aortique, a permis de mettre en évidence une expansion prééjectionnelle de la racine aortique (2). Celle-ci suit une chronologie précise depuis la base de l'anneau jusqu'à la JST. Le but de cette expansion est de potentialiser l'éjection et de faciliter l'ouverture de la valve ; la décroissance de volume de la racine en diastole accompagne alors la fermeture de la valve (**Fig. 11**).

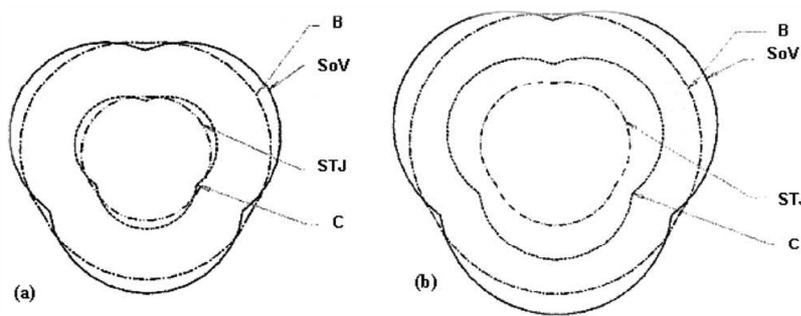


Fig. 11: (a) Cross section de la racine aortique en fin de diastole et pendant l'éjection (b).  
B, Base (anneau) ; SoV, Sinus de Valsalva; STJ, jonction sino-tubulaire; C, commissures.

#### ***Asymétrie naturelle de la racine aortique : rôle physiologique fondamental***

Cette asymétrie naturelle de la racine aortique joue un rôle fonctionnel dans la compensation des variations de pression, ce qui crée un plus grand angle d'inclinaison de l'aorte durant le remplissage ventriculaire, qui décroît ensuite au cours de l'éjection ventriculaire.

Berdajs et al (22) a calculé les hauteurs des sinus aortiques, celles-ci sont variables. Le sinus droit est mesuré à 19,45 mm, le non coronaire à 17,68 mm et le sinus gauche à 17,45 mm.

Ces différences de hauteur créent un angle d'inclinaison de la racine aortique, mesurée à 5,47 degrés pendant l'éjection. Cet angle d'inclinaison varie durant le cycle cardiaque, de 16,3° pendant le remplissage ventriculaire, il passe à 6,6° lors de l'éjection ventriculaire (3).

La diminution de cet angle d'inclinaison crée une voie rectiligne facilitant l'éjection ventriculaire.

Grâce à la dilatation de la racine, et au redressement de la voie d'éjection, les forces de cisaillement appliquées aux feuillets valvulaires sont moins importantes (3, 4).

## **II/ Dilatation de la racine aortique et de l'aorte ascendante :**

### **1/ Définition et incidence :**

Les anévrismes de l'aorte sont définis anatomiquement par une augmentation d'au moins 50% du diamètre de l'aorte associée à une perte du parallélisme des parois vasculaires (34).

Les études épidémiologiques rapportent que les anévrismes de l'aorte (thoracique et abdominale) sont la 15<sup>ème</sup> cause de décès chez les personnes âgées de moins de 55 ans et la 19<sup>ème</sup> cause de décès toute catégorie d'âge confondue (35) (36).

Environ 60% des anévrismes se situent au niveau de la racine aortique, 10% au niveau de la crosse, 40% au niveau de l'aorte descendante, et 10% au niveau de l'aorte thoraco-abdominale; toutefois un anévrisme peut impliquer plusieurs segments à la fois.

La plupart des anévrismes restent asymptomatiques. Lors de complications (rupture, dissection), ils sont parfois diagnostiqués à tort comme un infarctus du myocarde, sous-estimant ainsi la prévalence réelle de ces anévrismes.

La prévalence des formes asymptomatiques a été estimée entre 0,16% et 0,34% (37).

L'incidence annuelle est évaluée à environ 6 à 10 cas pour 100 000 patient/ année (38). Celle-ci a augmenté du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation de la réalisation d'imagerie cardiaque et thoracique pour des motifs différents (39).

### **2/ Diagnostic :**

#### **2.1 Clinique :**

Les circonstances de découverte d'un anévrisme de l'aorte ascendante sont variables, souvent asymptomatiques et de découverte fortuite par l'auscultation d'un souffle d'insuffisance aortique, ou lors d'un examen écho cardiographique ou pour une anomalie de la silhouette aortique sur une radiographie thoracique .

Les formes symptomatiques peuvent se révéler par des douleurs thoraciques, elles sont généralement sourdes, médiastinales profondes, parfois angineuses en rapport avec une insuffisance coronarienne associée. Plus rarement aiguës, vives, pulsatiles, et migratrices en cas de dissection ou de fissuration.

Ils peuvent se manifester par un syndrome de compression : médiastinale (syndrome cave supérieur), compression trachéo-bronchique, neurologique (récurrent, sympathique thoracique). Ils se révèlent rarement par une hématomèse ou une hémoptysie témoignant alors d'une fissuration dans l'œsophage ou dans les bronches.

## 2.2 Imagerie : Estimation des dimensions aortiques : controverse et incertitudes

Le diagnostic de certitude et le suivi de l'évolution du diamètre aortique repose sur l'imagerie cardiaque (ETT, ETO, TDM et l'IRM), l'examen de choix reste non déterminé. Les données pour la mesure des diamètres aortiques sont divergentes en regard de plusieurs paramètres :

1. Les modalités de mesure
2. Les plans à utiliser
3. Les repères anatomiques
4. Le temps (systole/ diastole)
5. La mesure de la lumière seule ou de lumière et la paroi aortique
6. Les mesures doivent être ou pas normalisées à l'âge et au sexe et à la surface corporelle

L'échocardiographie était considérée comme la méthode de référence pour les mesures de la racine aortique et de l'aorte ascendante :

- **L'échographie mode TM** : Les premières études provenant de la population de Framingham Heart (40) ont établi des abaques par sexe et par âge pour les mesures de la racine aortique. Ces valeurs ont été obtenues en utilisant le mode de mouvement, ce mode M ne peut pas montrer les relations spatiales des structures, il a été supplanté par l'échocardiographie 2D.

- **L'échographie 2D** : Les mesures de la racine aortique et de l'aorte ascendante sont obtenues par la coupe parasternale, équivalent à la vue de trois-chambre en TDM ou en IRM cardiaque. Ces mesures ont été la base pour la prise en charge chirurgicale. Cependant, une seule mesure obtenue dans n'importe quelle vue 2D ne donne pas une représentation complète de la géométrie de la racine aortique. Par exemple si la mesure des sinus de Valsalva est faite entre le sinus droit et le non coronaire, et que la dilatation est asymétrique, ces mesures peuvent être sous-estimées, **l'échographie 3D** peut surmonter cette limitation.

Les recommandations actuelles ne spécifient pas une approche particulière mais recommandent une mesure perpendiculaire à l'axe du flux sanguin avec des repères reproductibles (41).

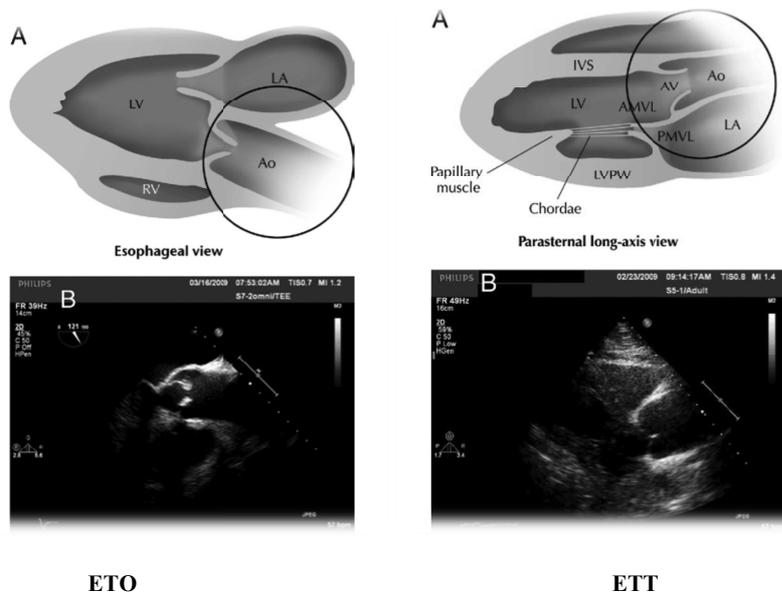


Fig. 12 : Limitations des vues (ETO, ETT) pour les mesures de l'aorte ascendante représentées par les cercles (37)

#### - TDM et l'IRM :(42)

Ces deux examens offrent un bon potentiel de mesure utilisant une résolution 3D pour l'évaluation de la racine aortique et de l'aorte ascendante, les meilleurs résultats sont obtenus avec la synchronisation à l'ECG.

Le scanner est probablement la méthode la plus précise pour évaluer les anévrismes aortiques. Il est plus disponible que l'IRM cardiaque, mais expose aux radiations surtout chez les patients jeunes nécessitant un suivi à long terme. Ceci peut faire considérer l'IRM comme un examen de première ligne chez cette catégorie de patients.

Comme pour le Ct scan, l'IRM peut être effectuée avec des synchronisations ECG et de fournir une évaluation précise dépourvue de mouvement.

Un des avantages de l'IRM chez les patients jeunes est qu'ils peuvent généralement suspendre la respiration pour une longue période, permettant l'acquisition des images avec une résolution spatiale proche de celle du CT scanner.

Contrairement au CT scanner, l'IRM offre des techniques d'évaluation de l'aorte qui ne nécessitent pas de contraste. Les différentes séquences utilisées (SSFP, FIESTA, FISP, FFE) offrent des images avec moins d'artefacts et une haute résolution en un temps court.

Une approche par IRM qui consiste à utiliser des séquences 2D, SSFP avec synchronisation à l'ECG orientées perpendiculairement à la racine de l'aorte dans deux plans afin d'évaluer la valve aortique et la racine tout au long du cycle cardiaque, associées à des images 3D pour le reste de l'aorte, peut offrir une excellente évaluation de l'ensemble de l'aorte (43).

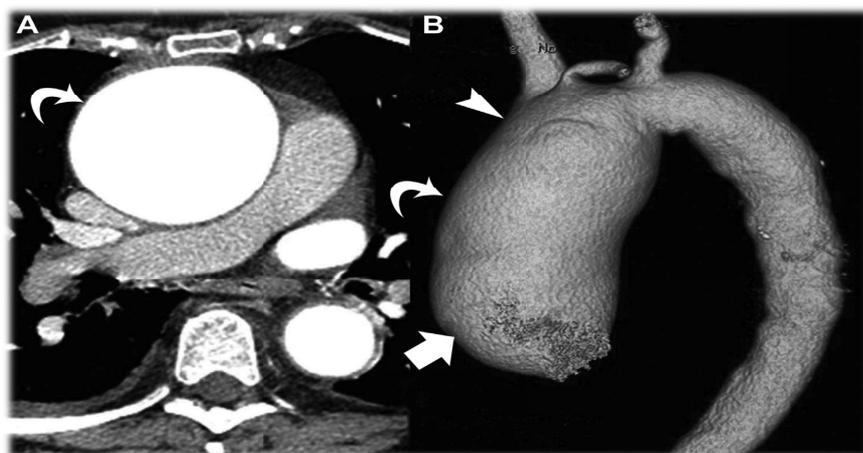


Fig.13 : Images TDM d'un anévrisme de la racine aortique et de l'aorte ascendante

Modalité	ETT	ETO	TDM	IRM
Disponibilité	+++	+	+++	+
Rapidité de mesures	+++	++	++	+
Non invasif	+++	+	+++	+++
Pas de radiation	+++	+++	-	+++
Pas de contraste iodé	+++	+++	-	+++
Mesures de toute l'aorte	+	++	+++	+++
Haute résolution, 3D	-	-	+++	+++
Evaluation fonctionnelle	++	++	-	+++
Exactitude des mesures	+	+	+++	++
IAO	+++	+++	-	++
Fonction ventriculaire	+++	+++	+	+++

Tableau 2 : Limitations de chaque modalité d'imagerie spécifique pour mesurer la racine aortique et l'aorte (44)  
 +++ EXCELLENTE, ++ BONNE, + ACCEPTABLE, - MAUVAISE

### 3/ Mécanismes physiopathologiques et conséquences histologiques sur la paroi aortique:

Les anévrismes sont associés à des altérations dans les tuniques de la paroi vasculaire.

Une paroi artérielle normale est faite d'unités lamellaires composées d'élastine, de collagène (types I et III, essentiellement) et de cellules musculaires lisses.

Les fibres d'élastine sont plus abondantes dans la media qui est le tissu de soutien de base dans les conditions physiologiques.

Le collagène est une force supplémentaire de résistance à la pression, considéré comme le « filet de sécurité », acquérant des fonctions de soutien majeures en cas de pressions élevées et de dépassement des capacités de résistance de l'élastine.

Les données de la littérature suggèrent l'implication de 4 mécanismes dans la pathogénie et la physiopathologie des anévrismes de l'aorte:

- *Le remodelage destructif de la paroi aortique,*
- *L'inflammation et l'angiogenèse,*
- *L'influence des facteurs biomécaniques*
- *Des facteurs génétiques.*

- *Remodelage destructif de la paroi aortique : (45)*

L'aspect histologique observé lors des anévrismes est l'amincissement de la paroi et la diminution de la quantité et de la densité de l'élastine dans la média associé à une augmentation du tissu collagène et du ratio collagène/élastine.

La dégradation de l'élastine est l'étape principale de la formation de l'anévrisme et celle du collagène est l'étape ultime pour la rupture de la paroi anévrysmale.

Les enzymes protéolytiques (métalloprotéases MMPs) jouent un rôle majeur en favorisant la dégradation de l'élastine et du collagène. L'augmentation de l'expression et de l'activité des collagénases MMP1 et MMP13, des élastases MMP 2, MMP 9 et MMP 12 dans la paroi anévrysmale et dans le sang est bien prouvée. Leur normalisation après la cure chirurgicale de l'anévrisme a été également mise en évidence (46).

- ***Inflammation et angiogenèse :***

Une caractéristique histologique des anévrismes est l'infiltration de la paroi anévrysmale par des macrophages et des lymphocytes. Cet infiltrat inflammatoire est impliqué dans la destruction de la paroi par la synthèse de cytokines et de protéases. Un infiltrat inflammatoire composé de plasmocytes dans l'intima et de lymphocytes T dans l'adventice est observé avec un relargage de cytokines inflammatoires qui activent les différentes MMP. L'inflammation chronique est fréquemment accompagnée d'une angiogenèse (47). Plusieurs investigateurs ont observé que les anévrismes étaient associés à une néo-angiogenèse accrue par rapport à l'aorte normale, le degré de néo vascularisation a été corrélé avec l'importance de l'infiltrat inflammatoire et l'expression du vascular endothelial growth factor (VEGF) (48).

- ***Théorie génétique :***

Les progrès dans le domaine de la génétique moléculaire commencent à identifier les loci responsables d'une prédisposition pour la maladie anévrysmale (49). Coady et al ont rapporté que plus de 20 % des patients opérés pour des anévrismes avaient une histoire familiale d'anévrisme de l'aorte thoracique (50). Les patients avec des anévrismes aortiques familiaux non syndromiques étaient plus jeunes et avaient une évolution accélérée de la maladie anévrysmale par rapport aux patients avec des anévrismes sporadiques. La modalité de transmission est autosomique dominante, avec des degrés variables de pénétrance et d'expression.

Les différentes mutations génétiques des anévrismes syndromiques seront détaillées dans un chapitre dédié (Syndrome de Marfan, Løyes dietz) .

- ***Facteurs biomécaniques :***

Les modifications chroniques de la contrainte hémodynamique et des forces appliquées aux parois vasculaires peuvent produire des modifications adaptatives importantes (51). Compte tenu de la complexité structurelle et fonctionnelle de l'aorte ascendante, plusieurs facteurs hémodynamiques peuvent contribuer au développement des anévrismes idiopathiques de l'aorte : anatomie asymétrique de la racine aortique, pathologie valvulaire associée, auto aggravation de la dilatation.

L'amélioration des moyens thérapeutiques repose sur une meilleure compréhension de la physiopathologie du développement de ces anévrysmes. Beaucoup de théories se développent à partir de modèles animaux et de recherche biomoléculaire menée sur des anévrysmes de l'aorte abdominale. Cependant, l'aorte est une structure hétérogène avec une variation de structure, d'influence biochimique et génétique entre l'étage abdominal et thoracique.

Cette disparité thoraco abdominale commence au cours du développement embryonnaire et a un impact significatif sur la contraction des cellules musculaires lisses de la media (52).

Ces cellules répondent aux facteurs environnementaux et aux maladies concomitantes tels que le tabagisme, la broncho pneumopathie chronique obstructive, l'hypertension, l'obésité et l'athérosclérose.

#### **4/ Etiologies :**

Il n'existe pas de classification étiologique bien précise ; les facteurs responsables de cette pathologie ont été classés en héréditaires, congénitaux, dégénératifs, inflammatoires et infectieux ; les étiologies inflammatoires et infectieuses sont rares.

Certains auteurs différencient les étiologies en deux classes :

- **Les formes héréditaires et congénitales:** le syndrome de Marfan, de Loyes Dietz, Ehler-Danlos, la bicuspidie aortique qui sont rencontrés chez le sujet jeune.
- **Les formes dégénératives** plus fréquentes chez le sujet âgé qui ne sont pas rattachées à une cause particulière et considérées comme idiopathiques (53).

#### **A/ Les formes héréditaires et congénitales :**

##### **1/ Le syndrome de Marfan:**

##### ***Epidémiologie et génétique :***

Maladie autosomale dominante caractérisée par une mutation du gène Fibrillin 1 (FBN1), sa prévalence est de 1/5000 sans prédominance de sexe, de race ni d'ethnie, 1/3 des cas se présente sans antécédents familiaux (54). Sans le traitement chirurgical de la dilatation de la racine aortique, les patients survivent rarement jusqu'à l'âge de 40 ans (55).

L'anévrysme aortique dans la maladie de Marfan inclut l'anneau, les sinus de Valsalva, l'aorte ascendante tubulaire formant ainsi une **ectasie annulo aortique**.

### ***Génétique et physiopathologie :***

Environ 1000 mutations différentes du gène FBN1 ont été identifiées, sans corrélation phénotypique. L'atteinte cardiovasculaire sévère est souvent associée à des mutations dans la région centrale (exons 24-32) du locus 5 (56).

Les mutations FBN1 entraînent une dysrégulation du Facteur (TGF- $\beta$ ), ce qui affaiblit et désordonne la formation des fibres élastiques dans la paroi aortique et perturbe le réseau de microfibrilles ainsi que le raccordement des lamelles élastiques aux cellules adjacentes (57).

### ***Diagnostic et surveillance :***

Le diagnostic du syndrome de Marfan continue à dépendre de la clinique en utilisant les critères de **Ghent** (58). Une approche uniforme pour le diagnostic est préconisée, englobant une approche pluridisciplinaire cardiaque, orthopédique, ophtalmologique, et une évaluation génétique.

Les manifestations cardiovasculaires sont une cause majeure de morbi-mortalité, la dissection aortique étant la cause la plus fréquente de mortalité; 50% des patients de moins de 40 ans qui restent non diagnostiqués meurent de dissection aortique, avec une forte augmentation pendant l'adolescence, cependant les patients traités peuvent avoir une vie quasi-normale (58, 59).

### ***Critères de Ghent : Manifestations cardio-vasculaires du syndrome de Marfan : (58)***

- Dilatation de la racine aortique impliquant le plus souvent les sinus aortiques.
- L'élargissement progressif des sinus aortiques peut conduire à un anévrisme aortique et à une dissection aortique.
- Dilatation ou dissection de l'aorte thoracique descendante.
- Le prolapsus valvulaire mitral avec ou sans régurgitation mitrale.
- Insuffisance aortique due à la dilatation annulaire.
- Prolapsus des valves tricuspide et pulmonaire.
- Dilatation de l'artère pulmonaire en l'absence de sténose de la valve pulmonaire.
- Augmentation du taux de dissection des artères coronaires.
- Augmentation de l'incidence des anévrismes du septum inter auriculaire.
- Dilatation/ dysfonction ventriculaire gauche avec ou sans lésions valvulaires.

Après le diagnostic initial, le patient doit avoir 3 échocardiographies à 6 mois d'intervalle. Le suivi annuel des dimensions de la racine aortique est recommandé afin d'établir le taux de progression de la dilatation.

La structure échocardiographique et l'évaluation physiologique de la mécanique de la paroi aortique au doppler aide à prédire le risque de rupture ou de dissection : (60)

- L'augmentation du diamètre aortique de 3% en moyenne par an.
- L'âge, la pression artérielle, l'insuffisance aortique associée.
- La décélération mitrale prolongée et l'augmentation de la vitesse de l'expansion de la paroi aortique.

***Traitement médical:***

Le traitement par les bêta-bloquants est le plus utilisé dans la gestion médicale du syndrome de Marfan. Plus récemment, le traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion a démontré son efficacité pour améliorer l'expansibilité aortique et réduire la rigidité artérielle (61), (62).

**2/ La bicuspidie aortique :**

***Prévalence de la dilatation aortique dans la bicuspidie :***

La bicuspidie aortique est la malformation cardiaque la plus courante chez l'homme, avec une prévalence de 1% à 2% dans la population générale avec un ratio 2/1 (homme /femme) (63, 64)

La prévalence de la dilatation de l'aorte ascendante chez les patients porteurs de bicuspidie aortique est de 20 à 84%. Cette large variation est liée à des différences dans les populations étudiées, dans les techniques d'évaluation et les seuils de dimensions aortiques ainsi que du fait de la nature hétérogène de la maladie (65).

La prévalence de la dilatation au niveau de l'aorte ascendante tubulaire augmente avec l'âge et a été rapportée dans 56%, 74%, 85%, 91%, et 88% respectivement à l'âge de moins de 30 ans, de 30 à 39 ans, de 40 à 49 ans, de 50 à 60 ans, et à plus de 60 ans (66). Cette prévalence varie aussi avec le siège de la dilatation (Anneau, sinus ou aorte tubulaire) (67).

### Classification des dilatations aortiques dans les bicuspidies : (Fig. 14)

Plusieurs classifications ont été proposées pour décrire l'aortopathie dans la bicuspidie, en se basant sur des critères histologiques ou morphologiques en fonction de la fusion des cusps aortiques. Cette pathologie peut être classée en trois types pour guider la prise en charge.

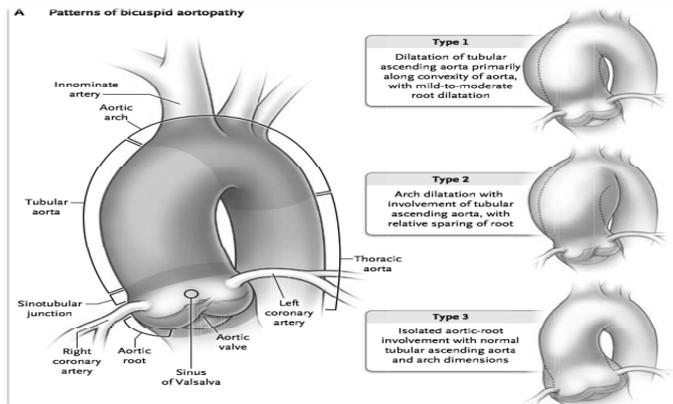


Fig. 14: Classification de la dilatation aortique lors de la bicuspidie aortique (65)

**Type 1 :** Forme la plus fréquente, consiste en une dilatation de l'aorte ascendante tubulaire associée à un degré variable de dilatation de la racine aortique, le diagnostic est fait à un âge plus avancé (> 50 ans). Il s'y associe souvent une sténose valvulaire, et une fusion des cusps coronaires droite et gauche (68, 69).

**Type 2 :** Atteinte de l'aorte ascendante tubulaire, avec conservation relative de la racine aortique, s'étend souvent à la crosse et est associée à la fusion des cusps coronaires droite et non coronaire (68, 69).

**Type 3 :** Implique la dilatation isolée de la racine de l'aorte. Ce type est rare et associe un plus jeune âge au moment du diagnostic (<40 ans), le sexe masculin, et la régurgitation aortique. C'est la plus susceptible d'être associée à une cause génétique (70).

**Physiopathologie de la dilatation aortique dans la bicuspidie: génétique ou hémodynamique :**

Le développement de la dilatation aortique dans la bicuspidie aortique a été attribué à des bases génétiques et hémodynamiques.

**Théorie génétique :** La dilatation aortique est répandue chez les parents de premier degré des patients atteints de bicuspidie (71) .

Des formes autosomiques dominantes, liées à l’X ainsi qu’un mode familial de transmission ont été rapportés. Une anomalie de la migration des cellules de la crête neurale a été suggérée comme une étiologie commune à la bicuspidie et à la dilatation aortique (64, 72).

**Théorie hémodynamique :** Une dilatation de l’aorte est observée malgré le fonctionnement normal de la valve bicuspide ceci à cause du flux trans valvulaire anormal entraînant une augmentation régionale des contraintes de cisaillement au niveau de la paroi aortique (72-74).

Des études par IRM ont démontré qu’une fusion des cusps droite et gauche se traduit par un flux dirigé vers la paroi aortique antérieure droite, qui se propage dans une direction hélicoïdale droite.

L’augmentation régionale des contraintes de cisaillement de la paroi peut être à la base de la dilatation asymétrique de l’aorte ascendante tubulaire. Une fusion des cusps droite et non coronaire résulte d’un écoulement vers la partie postérieure de l’aorte et une augmentation de la contrainte de cisaillement à la face postérieure droite de l’aorte responsable d’une dilatation de l’arche aortique (73, 74). Ces observations chez un nombre réduit de patients restent à confirmer car non observées dans les plus grandes séries de patients (75, 76).

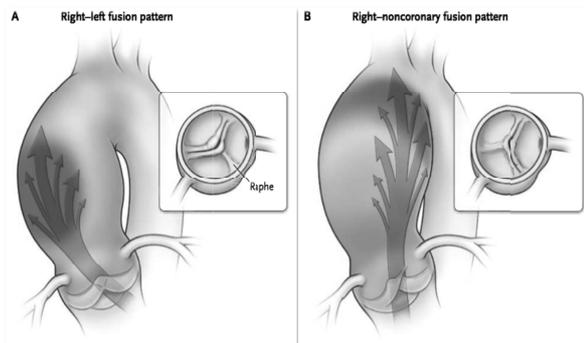


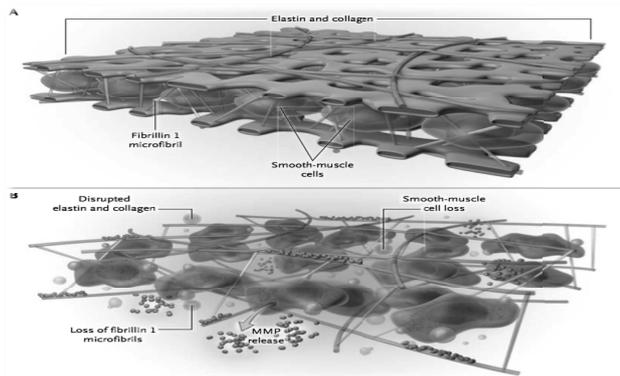
Fig. 15 (65): A : Dilatation aortique antéro droite par fusion cusp droite et gauche.  
B : Dilatation aortique postérieur par fusion des cusp droite et non coronaire.

### **Modifications histologiques de la paroi aortique lors de la bicuspidie :**

La nécrose médio kystique est la lésion histologique observée, qui est le résultat d'une dysrégulation des cellules musculaires lisses de la media.

Le dysfonctionnement de la protéine fibrilline 1 sécrétée par la matrice extracellulaire initie le détachement des cellules musculaires lisses de la matrice extracellulaire, conduisant à la libération de métalloprotéinases (MMP) ainsi que leur inhibiteurs tissulaires.

La rupture de la matrice, de l'élastine et la fragmentation lamellaire induisent l'augmentation de l'apoptose des cellules musculaires lisses et la rupture de la media ce qui affecte l'intégrité structurelle et l'élasticité de l'aorte (77, 78).



**Fig.16 : Physiopathologie et lésions histologiques lors de la dilatation aortique dans la bicuspidie aortique.**

- A : Histologie de la paroi aortique chez un patient porteur de valve tricuspide :
- B : Histologie de la paroi aortique chez un patient porteur de valve bicuspidie : déficit en fibrilline 1

### **Histoire naturelle :**

La formation d'anévrisme aortique et la dissection aortique sont les deux complications aortiques majeures chez les patients porteurs de bicuspidie aortique.

Le taux de croissance de la dilatation aortique est de 0,2 à 1,9 mm par an, beaucoup plus élevé que chez les personnes ayant une valve tricuspide (79, 80).

L'incidence de la dissection aortique est estimée à 0,1% dans une étude canadienne impliquant 642 patients (81). Une étude américaine montre une incidence de 3,1 cas par 10 000 années-personne (75). Ce faible taux de dissection aortique reflète l'efficacité de la surveillance et de la chirurgie précoce.

### **3- Le syndrome de Loeys Dietz : (82)**

Le syndrome de Loeys-Dietz est rare et se transmet sur un mode autosomique dominant. On observe un anévrisme de l'aorte thoracique dont l'évolution peut être marquée par une rupture très précoce pouvant même survenir dans l'enfance et à des diamètres moins importants que lors d'une dissection.

La base génétique du syndrome est une mutation du gène codant pour le récepteur de TGF- $\beta$  (1 et 2), ce qui provoque une surexpression du TGF- $\beta$  et entraîne la dilatation aortique.

Le syndrome de Loeys-Dietz de type 1 est associé à une atteinte craniofaciale (hypertélorisme, lèvre bifide, fente palatine et craniosténose).

Le type 2 se rapproche du syndrome d'Ehlers-Danlos par ses caractéristiques vasculaires, le risque de rupture viscérale et l'atteinte cutanée et articulaire (ecchymoses, peau translucide, cicatrices atrophiques, une laxité articulaire).

Ce syndrome implique généralement l'aorte ascendante au-dessus de la jonction sino-tubulaire, mais peut aussi impliquer la racine aortique, la crosse, l'aorte thoracique descendante, et également l'aorte abdominale.

Les recommandations pour la chirurgie chez ces patients ne sont pas formellement établies.

Ces patients ont tendance à avoir des taux accrus de dissection aortique à des dimensions bien inférieures à ce qui est établi pour les autres étiologies, une attitude chirurgicale préventive pourrait être préconisée.

### **4 - Le syndrome d'Ehlers-Danlos type IV : (83)**

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV) est caractérisé par une transmission autosomique dominante. Il associe une atteinte cutanée (peau translucide, des ecchymoses), et une susceptibilité artérielle aux anévrismes, aux dissections, et à la rupture spontanée.

Le dysfonctionnement du collagène de type III conduit à une dilatation de l'aorte.

Ce syndrome se caractérise par une fragilité vasculaire sévère rendant les interventions chirurgicales complexes.

Une importante similitude phénotypique avec le syndrome de Loeys-Dietz a été documentée chez les patients avec un Ehlers-Danlos de type IV, et des études sur les récepteurs TGF- $\beta$ 1 et les cascades de signalisation de ces patients ont permis de découvrir également une surexpression de cette voie.

#### **5- Le syndrome de Turner : (84)**

Le syndrome de Turner est une anomalie génétique avec une délétion chromosomique (45, X). En plus de la petite taille, il est décrit une implantation basse des oreilles, un cou palmé, et une large poitrine.

La crosse aortique est allongée avec un kinking juxtaductal donnant un aspect de pseudo coarctation associée à une dilatation de l'aorte ascendante (jusqu'à 32% des patients). Plusieurs études ont documenté une augmentation du risque de dissection aortique à des diamètres <5 cm.

#### **6- Autres syndromes associés aux anévrismes de l'aorte thoracique : (53)**

D'autres fibrillinopathies peuvent être associées à la dilatation de l'aorte ascendante et se compliquer de dissection ou de rupture.

Celles-ci sont rares comme la *MASS phénotype* (Prolapsus de la valve mitrale, dilatation aortique, anomalies squelettiques et de la peau), l'arachnodactylie congénitale (*Syndrome de Beals-Hecht*), et du syndrome de Shprintzen - Goldberg associant une craniosténose à la dilatation de l'aorte ascendante.

#### **B/ Forme familiale des anévrismes de l'aorte ascendante :**

Les anévrismes de l'aorte ascendante sont fréquemment observés dans les formes familiales. Plus de 20% des patients porteurs d'une dilatation de l'aorte ascendante, sans atteinte connue du tissu conjonctif vasculaire ont au moins un membre de la famille de premier degré avec des antécédents d'anévrisme artériel (85).

**Génétique/ mutations :** Le rôle génétique dans l'étiologie de cette pathologie est largement étudié (86, 87), et en particulier dans le travail de Milewicz et al (88).

Le mode de transmission le plus fréquent est autosomique dominant, avec des degrés variables de pénétrance et d'expression. D'autres formes de transmission récessive ont également été observées. Plusieurs mutations ont été identifiées, au niveau du gène ACTA2 qui code pour le muscle lisse (actine  $\alpha 2$ ).

Cette mutation est responsable d'une désorganisation des filaments d'actine au niveau des cellules musculaires lisses et d'une altération de son adaptation cellulaire au stress (89).

**Evolution :**

Les patients atteints d'une forme familiale ont tendance à être plus jeunes avec une forme plus agressive. L'évolution est plus rapide et les complications plus fréquentes.

Le taux de croissance constaté est de 0,21cm /an qui est supérieur aux patients atteints du syndrome de Marfan (90).

**C/ Anévrismes d'origine dégénérative : (53)**

Se sont des formes sporadiques, c'est l'étiologie la plus fréquente des anévrismes thoraciques après l'âge 55 ans.

Les remaniements athéromateux fragilisent la paroi et l'HTA facilite grandement la constitution des anévrismes aortiques. Les parois de l'aorte sont épaissies, parfois calcifiées, avec de possibles dépôts de fibrine, ou des ulcérations. Ce type d'anévrisme se localise plus au niveau de l'aorte abdominale et d'autres localisations sont fréquemment associées (coronaires, membres inférieurs, carotides).

Néanmoins ces anévrismes ne sont pas d'origine athéromateuse et leur aspect histologique est celui d'une dégénérescence mucoïde identique avec souvent une prolifération plus importante de l'intima.

Sur le plan morphologique, ils sont souvent plus diffus, touchant les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante au dessus de la jonction sino tubulaire.

Leur évolution est moins agressive que les autres étiologies. Avant l'indication chirurgicale, le traitement de tous les facteurs de risque cardio vasculaires est nécessaire.

Tableau 3: Diagnostic étiologique de la dilatation de l'aorte ascendante, mutations génétiques, mécanismes, et siège préférentiel (53)

Diagnostic étiologique	Atteinte génétique	Mécanismes	Siège préférentiel
<b>Le syndrome de Marfan</b>	Autosomique dominante Fibrillin-1	Liaison micro fibrille au TGF- $\beta$ défectueuse. Hypersignalisation TGF- $\beta$ stimule l'inflammation et la fibrose	Sinus de Valsalva avec effacement jonction sino-tubulaire aortique
<b>Syndrôme de Loeys-Dietz</b>	Autosomique dominante TGFBR1, TGFBR2, et SMAD3	Surexpression de TGF- $\beta$ stimule la formation d'anévrismes artériels généralisé et agressif	Racine, aorte ascendante, arche, aorte thoracique descendante
<b>Ehlers-Danlos type IV</b>	COL3A1, COL5A2, et COL5A1	Surexpression de TGF- $\beta$ stimule la formation d'anévrismes artériels généralisé et agressif	Racine, aorte ascendante, arche, aorte thoracique descendante
Phénotype MASS	habituellement sporadique Mutation dominante négative	Aucun mécanisme spécifique identifié	Racine aortique et arche
Arachnodactylie congénitale (Syndrome Beals-Hecht)	Fibrillin-2 Autosomique dominante	Aucun mécanisme clair identifié	Racine aortique
Anévrisme de l'aorte thoracique et persistance du canal artériel	Chaîne lourde Myosine du muscle lisse (MYH11) Autosomique dominante	Cellules musculaires lisses de la media et des vasa vasorum défectueuses	jonction sino-tubulaire
<b>Bicuspide aortique</b>	Pas d'anomalie génétique unique identifiée Autosomique dominante avec pénétrance variable	Surexpression du TGF- $\beta$ mécanisme incertain	Aorte ascendante au-dessus de la jonction sino-tubulaire
<b>Forme familiale</b>	ACTA2 Autosomique dominante avec pénétrance variable	Aucun mécanisme spécifique identifié	Sinus et la jonction sino-tubulaire

**5/ Histoire naturelle des anévrismes de la racine aortique et de l'aorte ascendante :**  
Comprendre l'histoire naturelle des anévrismes de l'aorte est essentiel pour la prise en charge,

l'incidence réelle de ces anévrismes est sous-estimée et il existe un réel intérêt à réaliser un dépistage et un diagnostic précoces (59) .

- **L'anévrisme aortique se développe d'une manière indolente :**

Le diamètre de l'aorte au moment du diagnostic et le taux de croissance ont des implications cliniques importantes.

Les anévrismes se dilatent en moyenne de 0,1 cm par an, ceux diagnostiqués avec des diamètres plus grands ont tendance à croître plus rapidement (91).

Certains patients nécessitent une surveillance plus rapprochée, les patients atteints d'anévrismes de type familial ont un taux de croissance plus rapide de 0,21 cm / an par rapport aux patients avec des formes sporadiques (0,16 cm / an) (85).

Le taux de croissance dans les formes syndromiques est variable, dans le syndrome de Marfan de 0,1 cm / an, tandis que dans le syndrome de Loeys-Dietz de 1 cm / an, résultant d'un âge moyen de décès à 26 ans (82).

- **L'anévrisme aortique a une évolution silencieuse mais mortelle :**

Avant un événement aigu, 95% des anévrismes sont asymptomatiques et la majorité des anévrismes sont détectés fortuitement grâce à l'imagerie (92).

- **Prédiction du risque de dissection ou de rupture en fonction de la taille de l'anévrisme :**

Certains travaux ont tenté de prédire le risque de rupture ou de dissection en se basant sur la taille de l'aorte. Il a été mis en évidence que le risque de complications naturelles (rupture, dissection) augmente avec l'augmentation du diamètre de l'aorte. Le risque de rupture ou de dissection est de 2% environ pour les anévrismes entre 4 et 4,9 cm, et de 7% pour un diamètre > à 6 cm (Fig. 19) (34).

- **Dissection aortique et rupture : Complication ou évolution naturelle :**

La dissection aortique et la rupture surviennent avec la même incidence 3,5/100 000 patients-années. Le registre international de dissection aortique aiguë (IRAD) indique que la mortalité hospitalière globale pour les dissections aortiques est de 27,4%. La mortalité pour le type A est de 35% (26% chez les patients ayant eu une réparation chirurgicale et 58% en cas de traitement médical) (93).

Le pronostic des ruptures est plus sombre, seulement 41% des patients arrivent vivant à l'hôpital. Ce taux est probablement sous-estimé, une rupture pouvant être responsable de décès en l'absence de diagnostic (94).

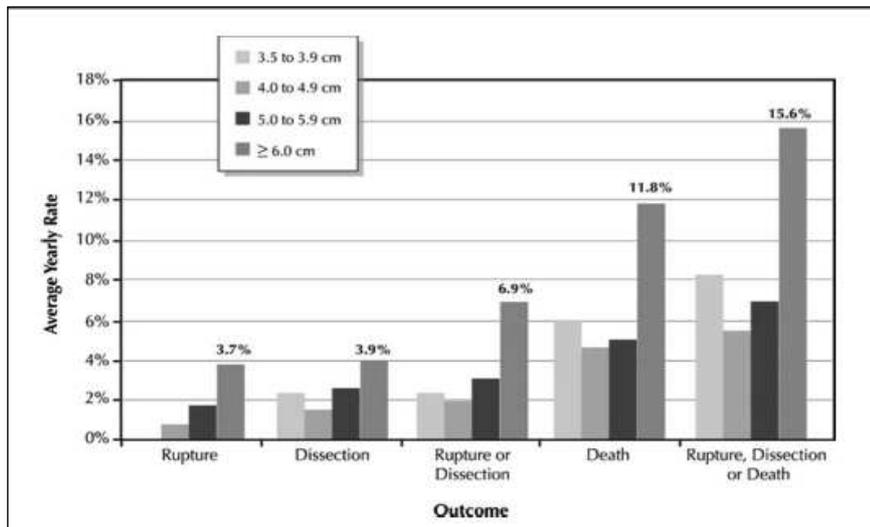


Fig. 17 : Le risque annuel de rupture, de dissection et de décès en fonction de la taille de l'anévrisme (34).

- **Les propriétés mécaniques de l'aorte sont bien corrélées avec son comportement clinique :**

Le seuil critique de rupture est de 6 cm de diamètre aortique, ce qui reflète les limites biophysiques de la paroi aortique.

La distensibilité de la paroi aortique diminue rapidement et perd son élasticité naturelle et efficace et devient alors plus rigide, la pression sur la paroi aortique ne peut donc pas être dissipée et il en résulte une augmentation du stress mural.

En effet à une pression artérielle de 200 mmHg, facilement atteinte par l'exercice intense, le stress de la paroi dans une aorte de 6 cm atteint le maximum de résistance. Ce niveau représente le seuil critique de rupture et dissection (95).

- **Biomarqueurs des anévrismes de l'aorte thoracique : Vers un diagnostic de dépistage : (59)**

L'évolution des anévrismes est silencieuse mais mortelle. Des biomarqueurs permettant de détecter et de suivre l'évolution de ces anévrismes serait extrêmement utile.

Plusieurs biomarqueurs ont été étudiés pour leur utilité dans le diagnostic et l'évolution. Il semble que certains soient prometteurs, mais aucun n'est encore utilisé en pratique clinique avec une fiabilité suffisante :

- **Les D-dimères** : le plus étudié, avec 99% de sensibilité dans la détection de dissections aortiques aiguës, cependant sa spécificité comme test de dépistage est extrêmement faible. Les D-dimère s'élèvent dans un certain nombre d'autres conditions (l'embolie pulmonaire et l'infarctus myocardique).
- Certaines **MMP (métalloprotéases)**, l'ostéopontine, les fragments d'élastine soluble, et l'inhibiteur tissulaire de métalloprotéases sont en cours d'évaluation.
- Les **marqueurs inflammatoires** : Protéine C réactive et un certain nombre d'interleukines, CD4 +, CD28-, les cellules lymphocytes T.
- La **calponine, troponines cardiaques**.
- L'**acide ribonucléique (ARN)**.

#### **6/ Mécanismes de l'insuffisance aortique lors de la dilatation aortique :**

La réussite du traitement conservateur des anévrismes aortiques est compromise par l'aspect morphologique et fonctionnel de la valve aortique.

La compréhension des mécanismes de l'insuffisance aortique pouvant être associée est nécessaire pour réaliser le traitement chirurgical adéquat :

Deux types de mécanisme peuvent expliquer une insuffisance aortique (IAO) lorsqu'il existe un anévrisme aortique :

- **IAO induite par la dilatation de la racine aortique**
- **IAO par la pathologie propre de la valve aortique**

Pour développer ce chapitre nous nous appuyons sur la classification proposée par el Khoury et al (8) , et pour bien la comprendre il est primordial d'adopter la définition de **l'anneau fonctionnel** ( Fig.18 ) représenté par la jonction sino tubulaire (JST) et la jonction aorto ventriculaire (JAV) qui jouent un rôle de stent natif responsable de la fonction normale de la valve aortique .

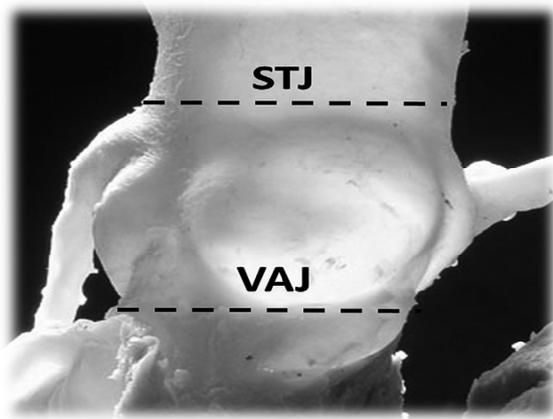


Fig. 18 : Illustration de l'anneau aortique fonctionnel constitué de :  
La jonction aorto-ventriculaire (JAV) et de la jonction sino tubulaire (JST). (2)

Quelques définitions semblent également nécessaires pour bien adopter cette classification :

- **Notion de prolapsus et de coaptation valvulaire:**

La maladie dystrophique peut atteindre à la fois la racine aortique et le tissu valvulaire et parfois peut être à l'origine de **prolapsus**.

Selon El Khoury (8, 96), le prolapsus valvulaire se définit comme le passage du bord libre d'une cusp en dessous du plan de **coaptation** valvulaire normal. Ce plan est caractérisé par deux mesures :

- La distance entre la base de l'anneau aortique et le point le plus bas de coaptation des feuillets valvulaires mesurée à 6,9 mm par Mercer et al (97).
- La hauteur de coaptation valvulaire est mesurée à 3,8 mm.

- **Classification fonctionnelle de l'insuffisance aortique : Fig. 19**

La classification fonctionnelle des anomalies de la racine aortique responsables de l'insuffisance aortique développée par El Khoury et al (8), est similaire à celle proposée par Carpentier (98) à l'égard de la valve mitrale.

Cette classification fonctionnelle ne peut être appliquée qu'en combinant l'évaluation de la fonction de la valve (normale, prolapsus ou restriction) et de l'anatomie de la racine avec ses deux frontières; la jonction sino tubulaire et la jonction ventriculo artérielle.

### **Type I : Cusps normales, dilatation de l'anneau fonctionnel :**

Le mouvement valvulaire semble normal et les cusps semblent structurellement normales. La régurgitation aortique est due à l'élargissement de la JST et / ou de JVA. Le déplacement vers l'extérieur des commissures est responsable d'une diminution de la coaptation des valves aortiques provoquant une **régurgitation aortique centrale**. On distingue trois sous types :

- **Type (Ia) :** sont typiques de la dégénérescence progressive d'athérosclérose de l'aorte ascendante caractérisée par une dilatation progressive de la jonction sino-tubulaire. Il est souvent associé à des anévrismes de la crosse aortique.
- **Type (Ib) :** un anévrisme qui atteint la JST et la JVA. sont généralement rencontrés dans le syndrome de Marfan.
- **Type (Ic) :** la dilatation de la JVA peut être la seule cause de l'insuffisance aortique mais dans la plupart des cas elle fait partie d'un tableau plus complexe. Elle peut être associée à d'autres maladies dégénératives de la valve mitrale. Un type Ic est fréquemment associé à des lésions de type Ib et des IAo chroniques.

Ces trois types de lésions aboutissent à un défaut de coaptation ce qui conduit à une **fuite centrale**

- **Type (Id)** est identifié comme une perforation des feuillets due soit à un traumatisme ou un processus infectieux.

### **Type II : Prolapsus valvulaire**

Dans ce type de lésions, une ou plusieurs cusps prolabent avec un niveau de coaptation plus bas. Avec le temps, ces lésions conduisent invariablement à ce qu'une cusp ait une longueur accrue de son bord libre et un excès de tissu. Les différentes étiologies sont :

- Les lésions de type II peuvent être isolées sans étiologie précise.
- Parfois, le prolapsus peut faire partie d'un processus dégénératif lié au vieillissement et à l'HTA.
- Il est également souvent présent à un stade avancé des lésions de type Ib, quand la régurgitation aortique chronique a progressivement endommagé les cusps.
- Lors de la dissection aortique aiguë, les cusps sont généralement structurellement normales et la régurgitation aortique est causée par le détachement des commissures.

- Des lésions iatrogènes lors des interventions chirurgicales des anévrysmes avec conservation valvulaire (Tirone David) par distorsion des commissures peuvent se rencontrer.
- Un prolapsus valvulaire peut également s'observer dans la bicuspidie aortique.

Ces lésions par prolapsus sont responsables d'une insuffisance aortique avec **un jet excentré**.

**Type III : Mouvement valvulaire restreint:**

Une ou plusieurs cusps n'atteignent pas la cusp opposée parce que leur mouvement est limité par une fibrose ou une calcification. Ces lésions sont présentes dans les maladies rhumatismales ou dégénératives calcifiantes des sujets âgées.

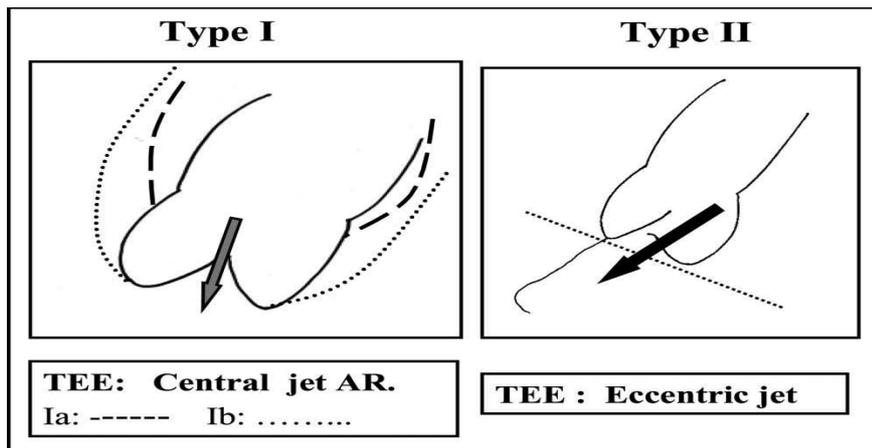


Fig. 19 : Classification des insuffisances aortiques associées à des anévrysmes aortiques selon El Khoury et al. (8)

Type I a : Dilatation de la JST  
 Type I b : Dilatation de la JST et de la VAJ  
 Fuite centrale sans prolapsus valvulaire

Type II :  
 Fuite excentrée = Dilatation de la JST ou de la VAJ avec prolapsus

**III/ Traitement chirurgical :**

## **1/ Estimation du risque de dissection ou de rupture est à la base des indications**

### **chirurgicales :**

La décision chirurgicale prophylactique est le résultat d'une réflexion et d'une balance entre le risque de l'évolution naturelle de la maladie (dissection et rupture) et le risque de l'intervention chirurgicale elle-même, et des complications à long terme.

- Le risque d'une intervention chirurgicale est un risque instantané tandis que le risque des complications aortiques est chronique. Par conséquent, on peut accepter un risque ponctuel d'intervention de 5% pour prévenir les conséquences à long terme (par exemple, 2% à 3% par an) (99).
- Le diamètre aortique maximal est le facteur prédictif des complications aortiques le plus important et en même temps le plus difficile à déterminer (34) . Toutefois, en raison de nombreux facteurs influençant la relation entre la taille de l'anévrisme et les complications, la taille ne devrait pas être utilisée de façon isolée.
- L'estimation du risque de survenue de complications aortiques en se basant sur des études d'histoire naturelle n'est pas bien établie dans toutes les étiologies.  
Le seuil du diamètre aortique maximal pour proposer une intervention chirurgicale a diminué successivement au cours des dernières années, en raison de la réduction de la morbi-mortalité liée aux interventions électives. Dans les centres expérimentés, la réparation élective de l'anévrisme de l'aorte ascendante et de la racine aortique s'accompagne d'une mortalité de 1%.
- Le registre international de dissection aortique (IRAD) (100) et les autres données ont remis en question le seuil actuel de 5,5 cm pour les anévrismes de l'aorte ascendante, car le diamètre médian de l'aorte chez des patients présentant une dissection aortique type A et B était significativement inférieur à 5,5 cm. Avec un seuil d'intervention de 5,5 cm, plus de la moitié des dissections aortiques de type A ne serait pas prévenue.

## **2/ Les Recommandations du traitement chirurgical de la racine aortique et / ou de l'aorte ascendante :**

- Selon les recommandations des sociétés américaines de 2010: (ACCF), (AHA) (101) :

**A/ Sujet asymptomatique et en l'absence de pathologie valvulaire chirurgicale associée :**

- En l'absence de syndromes génétiques, de bicuspidie ou de pathologie familiale, la chirurgie est recommandée en présence d'anévrisme dégénératif, de dissection chronique, d'hématome intramural chronique, d'anévrisme mycotique, d'ulcère pénétrant ou de faux anévrisme avec un diamètre  $\geq 55$  mm (I, C) ou si le diamètre de l'aorte est  $< 55$  mm, mais augmente de  $> 0,5$  cm par an (I, C).

- En présence de syndromes génétiques, de bicuspidie ou d'anévrismes/dissections familiales la chirurgie électorale est indiquée plus précocement (**4 à 5 cm** selon la condition) en présence de syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos, de Turner, de bicuspidie ou d'anévrismes/dissections familiales :

- **Syndrome de Marfan** : la chirurgie est recommandée pour un diamètre  $\geq 50$  mm (moins en présence d'histoire familiale de dissection, d'expansion rapide ou d'insuffisance aortique significative). Pour une femme atteinte du syndrome de Marfan et souhaitant une grossesse, il serait raisonnable de lui proposer un remplacement prophylactique de l'aorte si le diamètre dépasse les 40 mm (IIa, C).

- **Syndrome de Loeys-Dietz ou mutation TGFBR1 ou TGFBR2** confirmée : L'indication chirurgicale est posée pour un diamètre aortique  $\geq 42$  mm en ETO et  $\geq 44-46$  mm par angioscanner ou ARM (IIa,C).

- **Syndrome de Turner** : le risque de dissection est augmenté en présence de bicuspidie, d'HTA, de coarctation ou de grossesse. Vu la petite taille de ces patients, on pourrait rapporter le diamètre maximal de l'aorte à la taille. Une chirurgie est alors proposée aux patients dont le rapport surface de section de l'aorte en  $\text{cm}^2$  par la taille en m est  $> 10$  (IIa,C).

- **Anévrismes ou dissection familiale** : la chirurgie est recommandée pour un diamètre  $\geq 45-50$  mm (surtout en présence d'une mutation génétique confirmée) ou si le rapport surface de section en  $\text{cm}^2$  par la taille en m est  $> 10$  (IIa,C).

- **Bicuspidie aortique** : la chirurgie est recommandée pour un diamètre  $\geq 50$  mm ou si le rapport surface de section en  $\text{cm}^2$  par la taille en m  $> 10$  (IIa,C).

**B/ Sujet symptomatique sur l'aorte et en l'absence de pathologie valvulaire chirurgicale :**

La chirurgie est indiquée indépendamment du diamètre maximal :

- en présence de signes suggestifs d'expansion, sauf si l'espérance de vie est limitée (I, C) ;

- en présence d'une dissection aortique aiguë ou d'un syndrome aortique aigu.

**C/ Si une opération est prévue sur la valve aortique, quand faut-il remplacer l'aorte ascendante ou la racine aortique ?**

**- Syndrome de Marfan, autre syndrome génétique ou bicuspidie:**

Si une intervention chirurgicale est prévue sur la valve aortique, il est recommandé de remplacer l'aorte ascendante et/ou la racine aortique si leur diamètre > **40-45 mm**. (Selon la maladie associée, l'âge, l'histoire familiale, l'espérance de vie et les comorbidités).

**- Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC 2012) : (5)**

Les indications de la chirurgie chez les patients ayant une dilatation aortique ont été mieux définies chez les patients porteurs du syndrome de Marfan. En cas de dimensions aortiques limites, l'histoire individuelle et familiale, l'âge du patient, et le risque prévisible de la procédure devraient être pris en considération.

- **Syndrome de Marfan**, la chirurgie doit être réalisée avec un degré de dilatation ( $\geq 50\text{mm}$ ). Dans les recommandations précédentes de 2008, la chirurgie a été considérée lorsque le diamètre aortique était de **45 mm**. L'approche progressive n'est pas justifiée par des preuves cliniques chez tous les patients. Toutefois, en présence de facteurs de risque (antécédents familiaux de dissection, augmentation de la taille de 2 mm / an; présence d'une insuffisance aortique grave; désir de grossesse) la chirurgie doit être envisagée pour un diamètre  $\geq 45\text{ mm}$
- Les autres maladies du tissu conjonctif, doivent être traitées comme les patients atteints du syndrome de Marfan.
- **Bicuspidie aortique** : la décision d'envisager la chirurgie dans des diamètres aortiques  $\geq 50\text{ mm}$  en cas de bicuspidie doit être basée sur l'âge du patient, la taille, les comorbidités, le type de chirurgie, et la présence de facteurs de risque supplémentaires (antécédents familiaux, l'hypertension, de coarctation de l'aorte, ou une augmentation de 2mm/ an, dans d'autres circonstances, ou le diamètre est  $\geq 55\text{ mm}$  la chirurgie est indiquée indépendamment du degré de l'insuffisance aortique.
- Pour les patients qui ont une indication de la chirurgie aortique, des seuils inférieurs sont indiqués > **45mm** en fonction de l'âge, de la surface corporelle, de l'étiologie de la maladie valvulaire, de la présence d'une bicuspidie aortique, et de l'aspect l'aorte .

Des seuils inférieurs de diamètres aortiques peuvent également être envisagée chez les patients à faible risque, si une plastie valvulaire est réalisée.

**- Selon les dernières recommandations de (ACC) et (AHA) 2014 (102): modifient les indications chirurgicales concernant la bicuspidie aortique :**

- La chirurgie sur l'aorte ascendante est indiquée chez les patients porteurs d'une bicuspidie aortique si le diamètre des sinus ou de l'aorte ascendante est **> 55mm** (I, B).

- La chirurgie sur l'aorte ascendante est indiquée chez les patients porteurs d'une bicuspidie aortique si le diamètre des sinus ou de l'aorte ascendante est **50 mm** associé à un risque de dissection (histoire familiale de dissection aortique ou l'augmentation du diamètre  $\geq 0,5$  cm/an) (IIa, C).

- La chirurgie sur l'aorte ascendante est indiquée chez les patients porteurs d'une bicuspidie aortique qui vont bénéficier d'une chirurgie valvulaire (sténose ou régurgitation sévère) si le diamètre de l'aorte ascendante est **> 45mm** (IIa, C).

Sujet asymptomatique et pas d'indication valvulaire	AHA, ACCF 2010(101)	ESC, EACTS 2012 (5)	AHA, ACCF 2014(102)
Anévrisme dégénératif	$\geq 55$ mm < 55 mm, augmente de + 0,5 cm par an	$\geq 55$ mm	Pas modifié de 2010
Syndrome de Marfan	$\geq 50$ mm	$\geq 50$ mm $\geq 45$ mm, augmente de + 0,2 cm par an	Pas modifié de 2010
Syndrome de Loey-Dietz	$\geq 44-46$ mm	$\geq 50$ mm $\geq 45$ mm, augmente de + 0,2 cm par an	Pas modifié de 2010
Anévrisme ou dissection familiale	$\geq 45-50$ mm	Pas indiqué	Pas modifié de 2010
Bicuspidie aortique	$\geq 50$ mm	$\geq 50$ mm	>55mm 50 mm si augmentation $\geq 0,5$ cm/an

Tableau 4 : Les Recommandations pour les indications chirurgicales d'un remplacement de la racine aortique et / ou de l'aorte ascendante

### 3/ Techniques chirurgicales :

#### 3-1 Remplacement de l'aorte sans conservation de la valve aortique :

L'approche chirurgicale traditionnelle des patients atteints d'anévrismes de la racine aortique, qu'elle soit associée à une sténose aortique ou à une régurgitation aortique, est de remplacer l'aorte au moyen d'un tube prothétique valvé, en utilisant une prothèse valvulaire mécanique ou biologique, avec réimplantation des artères coronaires (**Fig. 20**).

Cette procédure, aussi connue sous le nom d'intervention de **Bentall** décrite en 1968 (6) a démontré d'excellents résultats dans les mains de chirurgiens expérimentés.

Cependant, cette procédure expose le patient à des problèmes liés aux prothèses valvulaires ; les prothèses mécaniques, nécessitant un traitement anticoagulant à vie et les valves biologiques, bien que ne nécessitant pas une anticoagulation, exposent le patient à un potentiel risque de ré opération dans un délai de 10-15 ans, qui dans le cas d'une chirurgie de Bentall, reste une opération majeure et relativement risquée(103).

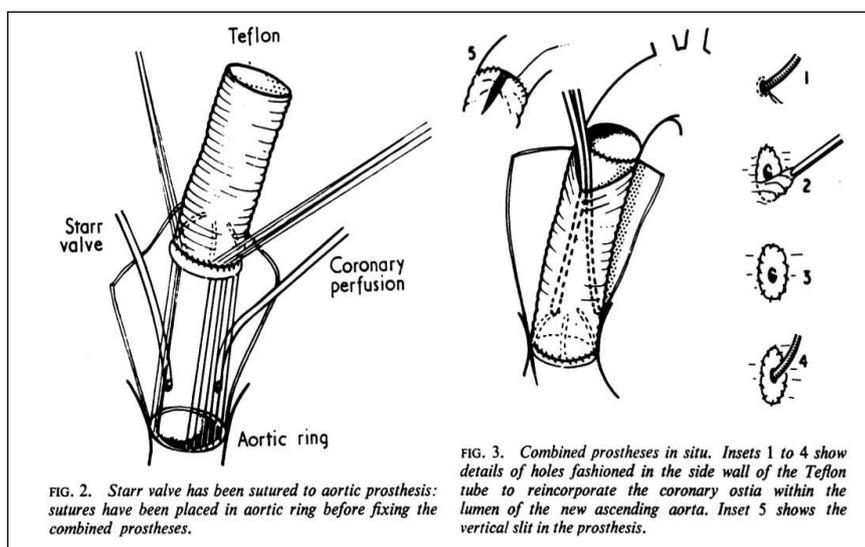


Fig. 20 : Première description de la technique par Bentall et De bono (6)

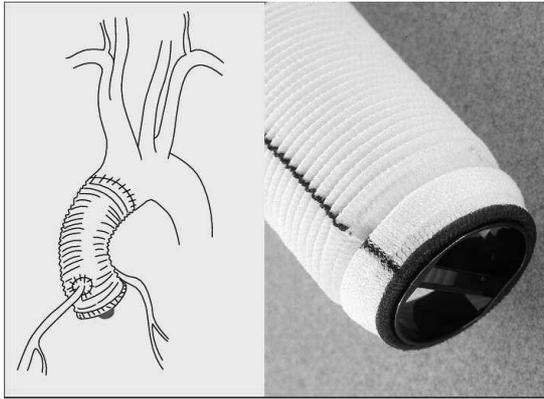


Fig.21 : Photo d'une prothèse utilisée dans la procédure de Bentall (prothèse valve aortique mécanique+ tube en daeron)

### 3-2 Remplacement de l'aorte avec conservation de la valve aortique :

Chez les patients présentant un anévrisme de l'aorte, la valve aortique peut être incompétente mais avec une structure normale ce qui offre la possibilité de la préserver.

L'intérêt porté à ce type de chirurgie conservatrice a considérablement augmenté au cours de la dernière décennie, car elle permet d'éviter tous les problèmes associés aux valves artificielles.

Ce type de chirurgie nécessite une maîtrise des techniques de réparation de la valve aortique et une connaissance parfaite de l'anatomie fonctionnelle de la racine aortique afin de comprendre les différents mécanismes lésionnels et effectuer une réparation dans le respect de l'anatomie hémodynamique (104).

Deux techniques originales ont été développées pour le traitement conservateur de la valve aortique lors de la chirurgie des anévrismes : La technique de **Remodelage** (Yakoub et al) et celle de la **Réimplantation** (David et al) et plus récemment l'association à **la technique de remodelage** d'une **annuloplastie aortique externe** (Lansac et al) (105).

- **Technique de remodelage :**

La technique de remodelage de la racine aortique a été décrite pour la première fois par Yacoub et al en 1983 (106).

L'intervention commence par l'excision des sinus aortiques anévrismaux en laissant environ 5 mm de paroi aortique attachée à l'anneau et autour des orifices des artères coronaires.

Les trois commissures sont tirées vers le haut jusqu'à ce que les cusps aortiques coaptent parfaitement au centre.

Le diamètre du cercle qui inclut les trois commissures est probablement le diamètre idéal du tube en Dacron à utiliser.

Trois néo sinus aortiques (deux en cas de bicuspidie) sont découpées à l'extrémité proximale du tube. La hauteur des sinus doit être approximativement égale au diamètre du tube, la largeur des néo sinus doit être proportionnelle à la distance inter commissurale.

Ensuite, les trois commissures sont suturées sur la face extérieure du tube et les néo-sinus sont suturés au reste de la paroi et de l'anneau aortique. Les artères coronaires sont réimplantées dans leur néo sinus respectifs (**Fig. 22**).

L'inspection de la valve et de l'état de coaptation des cusps est un temps fondamental qui conditionne la réussite de la procédure, de ce temps peut découler une réparation valvulaire aortique.

Cette technique respecte les triangles sous commissuraux, reconstruit les sinus de Valsalva mais ne réduit pas le diamètre de l'anneau aortique (107) et ne le stabilise pas.

Cette procédure doit être réservée aux patients plus âgés avec un anneau aortique normal, ces patients présentent généralement un anévrysme de l'aorte ascendante avec une atteinte secondaire des sinus de Valsalva.

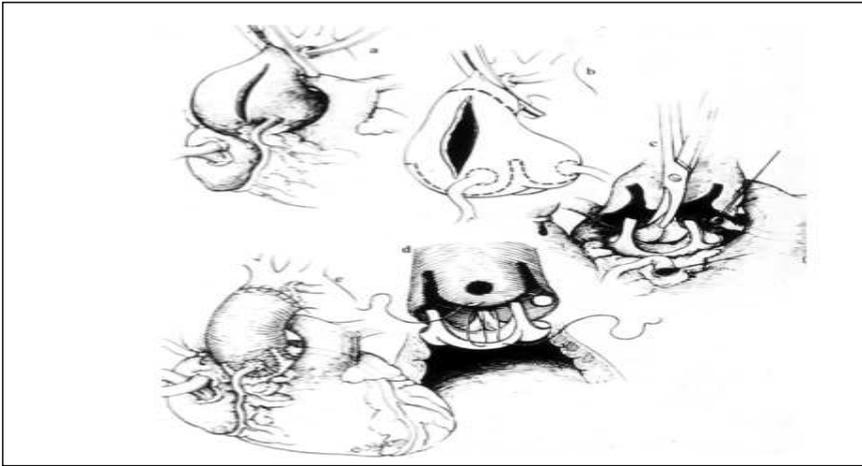


Fig. 22 : Première description de la technique de remodelage par Yakoub et al (107).

- **Technique de réimplantation : Tirone David :**

En 1992 T. David décrit une technique différente consistant en un remplacement sous valvulaire de la racine aortique au moyen d'un tube en dacron dépourvu de sinus de Valsalva. La valve aortique est réimplantée par l'intérieur, l'annuloplastie sous valvulaire réduit la taille de l'anneau et augmente la surface de coaptation valvulaire. Il décrit la technique pour la première fois en 1989 :

*« In 1989, I was referred a young woman with **Marfan syndrome** and an aortic root of **54 mm** with a **normally functioning aortic valve**. I went on to explain the pros and cons of mechanical and biologic valves. She chose to have an aortic valve homograft, I operated on her... After examining the anatomically normal Aortic, .; I conceptualized the native aortic valve **inside** a tubular Dacron polyester fabric graft. I started by detaching the coronary arteries, as was routinely done when the aortic root was replaced. Next, I dissected the aortic root circumferentially and excised most of the aortic sinuses. Carolyn and I pulled the **3 commissures upward**, and we observed what happened to the **cusps**, the **dilated aortic annulus**, and the **subcommissural triangles**. The patient was relatively small, and so were the aortic cusps. I took a tubular Dacron polyester fabric graft of **26 mm** and placed it around the dissected aortic root. Carolyn held the graft immediately below the level of the aortic annulus, and I temporarily secured the 3 commissures in the graft. We again observed what happened to the cusps, annulus, and subcommissural triangles. Everything seemed to fit. At that moment, I knew that I could repair the aortic root without replacing the valve, and **the first aortic valve reimplantation** was performed » T. David in *Refelctions of Pioneers* (7).*

Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French
Formatted: Font:Bold, French
Formatted: French

**Description de la technique chirurgicale par David et al : (108)**

Cette procédure est plus compliquée que le remodelage car elle est responsable de modifications de la racine aortique, y compris des triangles sous commissuraux.

La valve aortique est réimplantée à l'intérieur d'un tube. Cette implantation de tube réalise une annuloplastie sous valvulaire externe qui diminue la taille de l'anneau et augmente la surface de coaptation valvulaire.

Elle est réalisée par l'excision des **sinus aortiques** anévrismaux en laissant environ 5 mm de la paroi aortique attachée à l'espace annulaire et autour des ostia coronaaires.

La dissection au niveau de l'anneau aortique se fait jusqu'en dessous des **nadirs**, ce qui est difficile le long du septum membraneux car le muscle ventriculaire droit s'insère à ce niveau à quelque millimètres en dessous du nadir et aussi au niveau du triangle sous commissural entre la cusp non coronaire et la gauche et l'insertion de la paroi de l'oreillette gauche.



Fig. 23 : Description de la technique de réimplantation par Tirone David (108)

**Le choix de la taille du tube** : se base sur le diamètre idéal de la **jonction sino-tubulaire**, un petit segment triangulaire de la prothèse est excisé dans la zone correspondant au triangle sous commissural entre les cusps non-coronaire et droite et le tube est marqué par un repère dans les zones qui vont correspondre au centre des deux autres triangles.

L'extrémité du tube est fixée sur l'extérieur de la voie d'éjection, cette ligne de suture est festonnée sous les commissures droite et gauche et horizontale le long de la partie fibreuse de la voie d'éjection du ventricule gauche.

David et al (108) affirment que cette ligne de suture est cruciale, chez les patients avec un anneau aortique dilaté car elle permet la réduction du diamètre de l'anneau.

Les **trois commissures** sont suspendues à l'intérieur du tube et fixées à son mur, la relation spatiale des trois commissures et leurs hauteurs relatives au sein de la prothèse est très importante pour la coaptation valvulaire et une fois que les positions correctes sont établies, les sutures sont attachées à l'extérieur de la prothèse.

Le niveau de coaptation est soigneusement inspecté et corrigé comme décrit dans la technique de remodelage. Il doit être au-dessus du niveau des nadirs de l'anneau de quelques millimètres et que la hauteur de coaptation doit être au minimum de **4 mm** en position centrale.

Enfin les artères coronaires gauche et droite sont réimplantées dans leur néo sinus aortiques respectifs.

L'absence de néo sinus aortiques lors de cette procédure a été le principal reproche. Au cours des 12 dernières années, David et al ont développés d'autres techniques pour créer des néo sinus de Valsalva :

#### ***Technique de T. David Modifiée IV :(109)***

Pour créer des néo sinus, une plicature entre les commissures est réalisée sans déformer les commissures, cette manœuvre réduit le diamètre de la jonction sino-tubulaire à raison de 1 mm de diamètre, pour chaque 3 mm de circonférence de tube plicaturé. Cela ne compromet pas la coaptation valvulaire dans la mesure où la taille de la prothèse utilisée est supérieure au diamètre requis.

#### ***Technique de T. David Modifiée V :(109)***

Cette technique repose sur l'utilisation systématique d'une prothèse d'un diamètre plus grand de 4 à 6 mm que la jonction sino tubulaire, si le diamètre mesuré de l'anneau aortique est inférieur de 4 mm au diamètre de la jonction sino-tubulaire, le tube est plicaturé au niveau des nadirs, pour réduire son diamètre à celui de l'anneau aortique.

Si le diamètre de l'anneau aortique est égal ou plus grand que celui estimé de la jonction sino-tubulaire, aucune plicature n'est nécessaire.

***Le choix de la taille de la prothèse : Une étape primordiale qui manque de standardisation :***

Le choix de la taille de la prothèse lors de ces procédures est une étape importante et les méthodes utilisées pour cette mesure ont généré une importante controverse parmi les équipes (110). Nous exposons quelques principales méthodes utilisées :

1. David et al : mesure de la hauteur des cusps valvulaires : Taille du tube= La moyenne de la hauteur des 3 cusps x 2.
2. David et al : mesure par les bougies de Hegar du diamètre de la jonction sino tubulaire : taille du tube= diamètre de la JST (+ 4-6 mm si technique IV, V de David)
3. Morishita et al : diamètre du tube 15% plus grand que la moyenne de la distance inter commissurale.
4. Obadia et al : mesure de l'anneau à la bougie de Hegar + 2 tailles.
5. El Khoury et al : hauteur des triangles sous commissuraux (non coronaire et gauche).

Les méthodes diffèrent mais l'essentiel est de ne pas choisir un diamètre de tube plus grand ou plus petit que nécessaire, car cela a des implications majeures :

1. **Le choix d'un tube de petit diamètre** réduit la taille de l'anneau et la surface de section valvulaire et de ce fait le tissu valvulaire sera trop important et le niveau de coaptation valvulaire sera plus bas et responsable d'un prolapsus et d'une insuffisance aortique.

Dans certains cas l'insuffisance aortique induite est minime et la réserve de la hauteur de coaptation est faible, dans ces cas là, certaines corrections sont nécessaires comme une réduction du bord libre des valves.

2. **Quand le tube choisi est grand**, les conséquences sont moins sévères car le tube est flexible et la suture proximale permettra de réduire son diamètre à celui de la jonction ventriculo artérielle, adaptant ainsi son diamètre à la valve. Avec une adaptation appropriée de la deuxième ligne de suture distale, l'excès de matériel prothétique peut être adapté à la valve.

Avoir un diamètre de la jonction sino tubulaire trop grand peut être problématique, car elle se traduira par un étirement des cusps pouvant induire un défaut de coaptation centrale.

En pratique chirurgicale courante, la taille des prothèses utilisées varie entre 26 et 34 mm, avec une moyenne entre 28 et 30 mm, ces principes généraux sont applicables aux tubes droits ainsi qu'aux tubes avec un ronflement de Valsalva.

### **3-3 Valvuloplastie aortique lors de la chirurgie des anévrismes de l'aorte :**

La réussite des procédures de chirurgie conservatrice de l'aorte est conditionnée par la compétence de la valve aortique. Des réparations chirurgicales ont été développées en fonction du type de l'insuffisance aortique.

la classification fonctionnelle d'El Khoury bien qu'elle soit générale à toutes les techniques chirurgicales de la racine aortique ( Remodelage, Réimplantation, tube sus coronaire...) est de grande utilité : (8)

#### **1/ Chirurgie pour les lésions de type I : insuffisance aortique avec jet central :**

- **Les lésions de type Ia :**

Sont traitées par la réduction de la circonférence de la jonction sino-tubulaire. Dans l'idéal, son diamètre devrait être approximativement de la taille de l'anneau aortique natif.

La réduction de la jonction sino-tubulaire est généralement obtenue par le remplacement de l'aorte ascendante avec un tube en Dacron, en prenant soin de réimplanter précisément les trois commissures. Si l'aorte ascendante est normale et la jonction sino-tubulaire est seulement légèrement dilatée, sa réduction peut être obtenue par des plicatures entre les commissures.

- **Les lésions de type Ib :**

L'inclusion des feuillets valvulaires aortiques et leurs commissures dans un tube en dacron permet le remplacement des sinus malades et de corriger la dilatation de la jonction sino-tubulaire et celle de la jonction artério ventriculaire et ainsi corriger la régurgitation valvulaire.

#### **2/ Chirurgie pour les lésions de type II : Insuffisance aortique avec jet excentré:**

Le prolapsus valvulaire est traité par la plicature des bords libres au niveau des nodules d'Arantius, et si les bords libres sont épaissis par de la fibrose ou des calcifications comme dans la bicuspidie aortique, le prolapsus peut être corrigé par la resection de la fibrose et des calcifications.

Pour assurer la durabilité de ce type de réparation, un renforcement du bord libre de la cusp est préconisé avec une suture par du Gore-Tex.

T. David (111) utilise un double surjet de Gore-Tex au niveau des bords libres des cusps aortiques soit en association avec une plicature au niveau des nodules d'Arantius pour corriger un prolapsus ou pour renforcer des cusps fragilisées par la dilatation aortique (fenestrations ou détachement d'une commissure) ( Fig. 24).

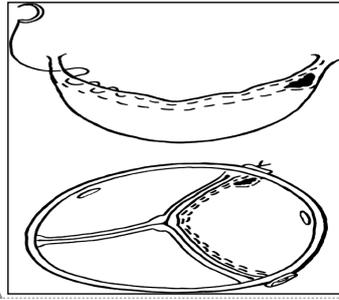


Fig. 24: Renforcement du bord libre de la cusp par du Gore- Tex (111)

Formatted: Check spelling and grammar

### - Cas particulier de la bicuspidie aortique : (8) (2)

Le traitement chirurgical d'une valve aortique bicuspide doit prendre en compte les différentes lésions conduisant à une insuffisance aortique.

Dans La majorité des cas un raphé médian, calcifié ou non, est présent au niveau de la cusp la plus grande.

La cusp la plus large prolabe le plus souvent (lésions de type II) et l'anneau aortique est presque toujours dilaté (lésions type Ic). Avec le temps, les sinus aortiques se dilatent et la dilatation atteint la jonction sino-tubulaire (type Ib).

Chacune de ces lésions doit être corrigée:

- Le raphé médian doit être réséqué, le prolapsus doit être corrigé soit par résection du raphé médian ou par la mise en place de points de plicature et / ou par resuspension du bord libre de la cusp.
- La dilatation de la racine aortique et /ou de l'aorte ascendante est corrigée par la mise en place d'un tube de taille adaptée.

### **Etude clinique :**

#### **I/ Introduction de l'étude :**

La prise en charge chirurgicale des anévrismes de l'aorte ascendante et de la racine aortique associé ou non à une régurgitation valvulaire aortique a évolué au cours des 3 dernières décennies.

L'intervention de Bentall était considérée comme le traitement de référence, celle-ci est limitée par les inconvénients des valves mécaniques utilisées, imposant un traitement anticoagulant au long cours et son risque de complications thromboemboliques et hémorragiques (103).

Depuis quelques années, des techniques conservatrices (Tirone David) se sont développées, ces techniques ont été initialement destinées aux anévrismes aortiques sans atteinte valvulaire (104).

Les indications se sont répandues aux insuffisances aortiques sévères (112), aux bicuspidies (113) et même à des situations considérées comme à haut risque comme la dissection aortique (114), ces indications ont été controversées et même contre-indiquées par certains auteurs.

Seule l'évaluation à long terme peut infirmer ou confirmer la validité de cette chirurgie dans de telles indications. L'évaluation de ces résultats manque de standardisation, et repose souvent sur des critères de survie et sur l'évaluation échographiques de l'IAO.

L'apparition d'une IAO symptomatique lors du suivi est le facteur décisif pour une ré-intervention chirurgicale, cependant le moment optimal pour cette décision n'est pas bien déterminé chez la majorité des patients avec une IAO asymptomatique.

Chez ces patients, l'IRM serait un outil efficace pour la stratification du risque d'apparition de symptômes et de ré-intervention chirurgicale (115).

L'objectif de ce travail est d'évaluer la morbidité des patients opérés d'une intervention de Tirone David I de façon élective ou en urgence, et d'évaluer le devenir de la fonction valvulaire aortique, de la fonction ventriculaire gauche et l'évolution de l'aorte thoracique en utilisant l'IRM.

## **II/ Patients et méthodes :**

### **1/ Patients :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique s'étendant de 2003 à 2012, réalisée au sein du service de chirurgie cardiaque du CHU de Rouen.

**121** patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte ascendante ayant les critères morphologiques éligibles à une chirurgie conservatrice selon les recommandations des sociétés savantes ont été inclus.

Ces patients ont bénéficié d'un remplacement de la racine aortique avec conservation de la valve aortique selon la technique de réimplantation de Tirone David I, de façon élective ou en urgence pour un diagnostic de dissection aortique.

## **2/ Indications chirurgicales et technique chirurgicale :**

### **- Indications chirurgicales :**

L'évaluation préopératoire des patients était réalisée par une ETT permettant de préciser l'aspect de la valve aortique (tricuspide ou bicuspide), de diagnostiquer et de quantifier une insuffisance aortique et de s'assurer de l'absence de signes de dégénérescence valvulaire contre indiquant toute chirurgie conservatrice.

Un TDM thoracique était réalisé pour préciser la topographie de la dilatation, les mensurations de l'anévrisme et pour évaluer les artères coronaires en précisant leur naissance et trajet.

L'indication opératoire était posée selon les recommandations actuelles, devant l'existence d'un anévrisme de l'aorte ascendante intéressant la racine aortique et ou l'aorte ascendante, associé ou non à une insuffisance aortique, en l'absence de signes échocardiographiques évidents de dégénérescence valvulaire.

Concernant les patients arrivant en urgence dans le cadre d'une dissection aortique, l'évaluation se faisait par un TDM thoracique et l'échographie cardiaque était rarement réalisée. L'indication de conservation de la valve aortique était souvent posée au bloc opératoire après une inspection chirurgicale de la valve aortique.

### **- Technique chirurgicale utilisée dans notre centre : Fig. 25**

La technique de **Tirone David I** est utilisée par tous les opérateurs au sein de notre équipe.

Après sternotomie médiane, la CEC est menée en normothermie.

On réalise une canulation veineuse dans l'oreillette droite et une canulation artérielle dans la partie initiale de la crosse au pied du TABC, ceci permet un clampage le plus distal possible

pour pouvoir remplacer la totalité de l'aorte ascendante lorsque celle ci est dilatée. Une canulation artérielle dans l'artère fémorale et une canulation veineuse dans l'oreillette droite est également utilisée.

En cas de dissection aortique, une canulation de type périphérique artério veineuse en fémoro-fémorale est souvent préférée.

Quand un remplacement partiel ou total de la crosse aortique est indiqué, nous réalisons un arrêt circulatoire en hypothermie (28°C), le TABC et la carotide gauche sont canulés sélectivement permettant une perfusion cérébrale antérograde entre 15 °C.

La technique réalisée dans notre équipe se décrit en plusieurs étapes :

1. Analyse de la valve aortique pour vérifier l'absence de calcifications, de fenestrations et de prolapsus valvulaire de plus d'une sigmoïde.
2. La dissection de la racine aortique se fait jusqu'en dessous de l'anneau aortique afin d'obtenir une vision parfaite de la jonction entre le myocarde ventriculaire gauche, le septum membraneux et l'anneau fibreux.
3. Dissection et découpage des ostia coronaires.
4. Resection de la paroi aortique anévrysmale au niveau des sinus en laissant juste 5 mm de tissu au dessus de l'anneau aortique qui admettra la suture du tube.
5. Le choix du tube se fait après la mesure de la taille de l'anneau en utilisant les bougies de Hegar ou les testeurs de valve de type Saint Jude Medical ®, le diamètre est défini en ajoutant 3 à 4 mm à la mesure obtenue par la bougie . Deux types de prothèse vasculaire sont utilisés par notre équipe :
  - **Prothèse tubulaire** (droite) en polyester tissé enduite de collagène (**Hemashield Platinum®, Maquet**).
  - **Prothèse de Valsalva** (**Gelweave, Vascutek®**), qui comporte une zone renflée qui donne l'aspect de sinus de Valsalva et de jonction sino tubulaire.
6. Fixation basse du tube en sous annulaire par une série de points en U de Cardioxyl 3/0 appuyés sur des attelles de feutre de Téflon (2 points dans les triangles sous commissuraux et 3 au milieu de chaque nadir des sigmoïdes).
7. Suspension des trois commissures de la valve aortique par des points en U de Cardioxyl 2/0 appuyés sur des attelles de feutre de Téflon.
8. Fixation supérieure (juxta annulaire) de la collerette aortique par 2 hémi-surjets de Surgipro 4/0.
9. Plastie aortique associée : un prolapsus partiel préexistant ou induit par l'insertion du tube prothétique est corrigé par une plicature du bord libre des cusps qui prolabent par

des points de Prolene 6/0 sur le nodule d'Arantius, pour obtenir une hauteur effective de coaptation de 9 à 10mm au mesureur de Schäffers.

Un renforcement du bord libre des cusps lors de l'existence de fenestrations majeures est réalisé par faufileage avec un fil de GoreTex CV7.

En cas de présence de bicuspidie, une resection de raphé peut également être réalisée.

10. Les ostia coronaires sont ensuite réimplantés dans la prothèse par des surjets continus, et l'anastomose distale de la prothèse et de l'aorte est réalisée.



**Figure 25 : Illustration par des photos chirurgicales de la procédure de T. David I**

A : Anévrysme de la racine aortique et de l'aorte ascendante chez une femme de 32 ans avec un syndrome de Marfan.

B : Resection de la paroi aortique anévrysmale et suspension des commissures.

C : Valve aortique tricuspide sans prolapsus à l'intérieur du tube en dacron.

D : Résultat final de la suture du tube et de la réimplantation des coronaires.

### 3/ Le suivi :

Un contrôle échographique (ETO) est souvent réalisé en fin de procédure au bloc opératoire.

En post opératoire, les patients bénéficient d'un suivi régulier, clinique et radiologique par :

- Un examen ETT avant la sortie de l'hôpital.
- Puis un examen TDM thoracique à 3 mois, à un an puis tous les 2 ans.

En 2012, pour répondre à l'objectif de cette étude nous avons contacté les médecins cardiologues responsables du suivi pour obtenir des renseignements cliniques et radiologiques concernant l'évolution des patients.

Après le recueil de ces données nous avons été confronté à une hétérogénéité de suivi radiologique concernant :

- Le type d'imagerie utilisé (ETT, ETO, Angio TDM ou IRM).
- L'opérateur et le centre d'imagerie.
- La fréquence des contrôles.

*Dans l'optique d'assurer une homogénéité de contrôle et de résultats, en collaboration étroite avec le service de radiologie (IRM) au CHU de Rouen nous avons convoqué les patients durant l'année 2013/ 2014 pour réaliser un contrôle par IRM permettant à la fois une évaluation morphologique et fonctionnelle de la valve aortique, du ventricule gauche et de l'aorte thoracique restante.*

#### **Protocole de l'IRM utilisé dans le service de radiologie :**

- IRM Siemens Avanto, 1,5 Tesla, **antenne cardiaque dédiée**
- Installation du patient et vérification de la bonne **qualité du signal ECG**
- Séquences de **repérage morphologique** non synchronisées dans les 3 plans permettant de définir les plans de référence
- **Séquences Ciné SSFP** en 4 cavités, LAVG et petit axe de la base à l'apex pour l'étude de la *cinétique segmentaire*, de l'épaisseur et de la *masse myocardique*, des *volumes VG* et le la *FEVG* .
- **Séquences morphologiques T2 Truffi** dans les 3 plans.
- **Séquences Ciné SSFP, LVOT** 1 et 2 puis séquence sur la valve aortique.

**- Etude fonctionnelle :**

L'acquisition des séquences Ciné SSFP en apnée avec synchronisation à l'ECG, en coupe petit axe sur les 4 cavités, permettent par le contourage manuel ou semi automatique de l'endocarde et de l'épicarde des cavités, la mesure automatisée **des volumes (VTDVG, VTSVG)** et de la **masse myocardique** indexée à la surface corporelle. Les normes sont précisées par des tables automatisées.

- **Etude de la valve aortique** : L'étude du flux sur la valve aortique réalisée à partir d'une séquence sensible à la vélocimétrie et le calcul des volumes antérograde et rétrograde permettent le calcul automatique de la fraction de régurgitation, celle-ci est classée en : (116)

- FR  $\leq 15\%$  : IAO I (minime)
- FR 16% à 30% : IAO II (modérée)
- FR 31% à 50% : IAO III (modérée à sévère)
- FR  $> 50\%$  : IAO IV (sévère)



Fig. 26 : Angio-IRM aortique : Séquence ciné sur la valve aortique

#### - Mesures de l'aorte ascendante et descendante :

Se fait à 4 niveaux : Aorte ascendante, l'arche aortique et l'aorte thoracique descendante.

Dans un premier temps, des séquences en sang noir ont été réalisées (T1 Fast Spin-Echo avec synchronisation cardiaque) dans deux plans de coupe : axial (des troncs supra-aortiques jusqu'à l'aorte descendante) et sagittal oblique (dans l'axe de l'arche aortique). L'acquisition était faite dans un plan sagittal oblique, permet ensuite des reformatages dans les plans axial et sagittal oblique par procédés Maximum Intensity Projection (MIP) et de reconstructions Multi Planaires (MPR).

#### 4/ Analyse statistique :

Les valeurs quantitatives sont exprimées sous la forme de moyenne  $\pm$  déviation standard.

Les valeurs qualitatives sont exprimées par leur proportion au sein de leur groupe.

La comparaison de deux groupes non appariés selon une variable qualitative nominale a été réalisée grâce au test non paramétrique de *Chi<sup>2</sup>* ou à l'aide du *test exact de Fisher* pour des effectifs réduits ( $< 5$ ).

La comparaison de deux groupes non appariés selon une variable quantitative a été réalisée par le test paramétrique de Student ou le test non paramétrique *de Wilcoxon* pour des effectifs  $< 30$ .

L'analyse de la survie globale, de la survie sans l'apparition d'insuffisance aortique et de la survie sans ré-intervention sur la valve aortique sont réalisées grâce à la méthode de *Kaplan Meier* et exprimées en forme de courbes.

La comparaison des courbes de survie sans ré-intervention sur la valve aortique pour établir les facteurs de risque a été réalisé par le test *log-rank*, les facteurs analysés étaient : Syndrome de Marfan, IAO préopératoire, la bicuspidie, le type de prothèse utilisé, et la chirurgie en urgence. Une analyse univariée a été effectuée pour déterminer les facteurs de risque d'apparition d'IAO  $\geq 2$  en post opératoire tardif.

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel biostatGV (Faculté de Jussieu/Paris).

### III/ Résultats :

#### 1/ Caractéristiques démographiques et cliniques :

Entre Juillet 2003 et Décembre 2012, 121 patients dont 84 (70%) hommes et 37 (30%) femmes, (sexe ratio 2/1) ont bénéficié d'une procédure de Tirone David L.

L'âge moyen était de  $55 \pm 15$  ans (extrêmes de 17 à 86 ans). Les facteurs de risque cardio vasculaires, les antécédents, la symptomatologie ainsi que les différentes étiologies sont résumés dans le **tableau 5**.

Tableau 5 :  
Caractéristiques démographiques et cliniques des patients opérés d'un Tirone David

Nombre de patients n (%)	121
Age moyen (année $\pm$ DS)	55 $\pm$ 15
Sexe ratio (H/F)	2/1
Pathologies associées :	
- Coronaropathies associées	- 10 (8%)
- Diabète	- 9 (7%)
- HTA	- 63 (52%)
- Dyslipidémie	- 30 (24%)
- BPCO	- 8 (6,6%)
- Accident neurologique	- 3 (2,4%)
- Insuffisance rénale	- 4 (3,3%)
Antécédents de chirurgie cardiaque :	1 (Intervention de Ross)
Motif de découverte :	
- ACFA	- 9 (7%)
- Suivi Marfan	- 8 (6,6%)
- Dissection	- 26 (20 %)
- IAO	- 21 (17%)
- Dyspnée	- 12 (10%)
- Douleurs thoraciques	- 11 (9%)
- Dépistage familial	- 5 (4%)
- Découverte fortuite	- 22 (18%)
- Autres :	- 7 (6%)
Etiologies :	
- Bicuspidie aortique	- 18 (15%)
- Maladie de Marfan	- 15 (12%)
- Forme familiale et dégénérative	- 87 (72%)
- Syndrome de Loyes Dietz	- 1
Dissection aortique : (Selon debakey)	26 (20%)
- Type 1	- 23 (88%)
- Type 2	- 3 (2%)

#### 2/ Diagnostic radiologique :

Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte ascendante et les données paramétriques ont été possibles grâce à la combinaison de l'ETT et de l'angio TDM thoracique :  
Le diamètre aortique : était globalement mesuré au niveau de l'aorte ascendante et difficilement distinguable des diamètres de la racine aortique (Anneau et sinus de Valsalva).

Formatted: Font:12 pt

Formatted: Font:12 pt, Bold

Les mesures exactes qui permettent de localiser avec précision le siège de la dilatation n'étaient pas toujours disponibles dans les comptes rendus échographiques et TDM.

La dimension moyenne de l'aorte ascendante était de **58 ±5,7 mm** (extrême entre 40 et 73mm).

Les mesures effectuées lors du diagnostic de dissection aortique en urgence ne sont pas incluses dans le calcul de ce diamètre moyen.

Un diagnostic d'anévrisme de l'arche associé a été confirmé par l'imagerie et par les données peropératoires chez 10 (8%) des patients. (En dehors des dissections aortiques).

#### Evaluation de l'insuffisance aortique :

L'évaluation par ETT de l'insuffisance aortique préopératoire des patients a mis en évidence (en dehors des patients opérés en urgence pour une dissection aortique)

- IAO grade 0 : 21 (18 %)
- IAO grade I : 15 (12 %)
- IAO grade II : 32 (26 %)
- IAO grade III : 26 (21%)
- IAO grade IV : 3 (2 %)
- Non évaluée (Dissection aortique aigue) : 24 (19%)

La fonction ventriculaire gauche a été estimée par ETT, 89 (73%) des patients présentaient une fraction d'éjection > 50% et 9 (7,4%) patients présentaient une fraction d'éjection < 50%. Cinq patients présentaient une insuffisance mitrale (grade II) associée.

Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt, Bold  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt

Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt  
Formatted: Font:12 pt

Nombre de patients n (%)	n= 121
Diamètre moyen de l'aorte (mm)	58 ±5,7

Formatted: Font:10 pt

Tableau 6 : Résultats du diagnostic radiologique préopératoire par ETT et TDM

### 3/ Données

#### peropératoires :

#### - Prothèse vasculaire utilisée :

Le diamètre moyen de l'anneau mesuré aux

<b>Insuffisance Aortique : n (%)</b>		
- IAO grade 0 :	- 22 (18%)	
- IAO grade I :	- 15 (12 %)	
- IAO grade II :	- 32 (26 %)	
- IAO grade III :	- 26 (21%)	
- IAO grade IV :	- 3 (2%)	
- Non évaluée (DA en urgence) :	- 23 (19%)	
<b>Fraction d'éjection : n (%)</b>		
- FEVG > 50%	- 89 (73%)	
- FEVG < 50%	- 9 (7,4%)	
- Non évaluée (DA en urgence)	- 23 (20%)	

bougies de Hegar était de **25 ±2 mm** (Extrême de 26 à 34mm).

Le diamètre moyen de la prothèse vasculaire utilisée était de 28± 1,8 mm, parmi ces prothèses ; 90 (74%) était de type tubulaire et 31 (25 %) de type Valsalva.

#### - Plasties aortiques associées :

Quarante (30%) plasties aortiques ont été réalisées dont 37 plicatures de cusps ; 21 ont concerné les trois cusps (CG, CD, NC), 13 deux cusps (CD-NC : 6 ; CG-NC : 3, CG-CD : 4) et trois ont concernés une seule cusp.

Il a été réalisé 2 renforcements des bords libres de sigmoïdes fenêtrées et une resection de raphé dans le cas d'une bicuspidie de type 1.

#### - Chirurgie associée :

Des gestes chirurgicaux associés ont été réalisés chez 49 (40%) patients à type de :

- Remplacements partiel/ total de l'arche aortique dans 33 (27 %) des cas dont 10 (8%) effectuées en chirurgie élektive et 23(19%) en urgence pour dissection aortique.

- Plasties mitrales dans 4 (3%) cas.

- Pontages coronaires dans 8 (6,6%) cas.

- Une cure de CIA.

- Isolations des veines pulmonaires dans 4 (3%) cas.

-Sternochondroplastie pour pectus excavatum dans 2 cas.

Nombre de procédures :	n= 121
------------------------	--------

Taille de l'anneau aortique	25 ±2 mm
Type de prothèse vasculaire utilisée : n (%)	
- Tubulaire	- 90 (74%)
- Valsalva	- 31 (25 %)
Taille de la prothèse utilisée (mm)	28± 1,8
Plastie aortique associée : n (%)	40 (30%)
- Plicature des cusps	- 37 (30%)
- Renforcement des bords libres des cusps	- 2
- Resection de raphé (bicuspidie)	- 1
Chirurgie associée :	49 (40%)
- Remplacement de l'arche aortique	- 33 (27%)
- Chirurgie mitrale	- 4 (3%)
- Pontage aorto-coronarien	- 8 (6,6%)
- Chirurgie de la FA (IVP)	- 4 (3%)
- Cure CIA	- 1
- Sterno chondroplastie	- 2
Durée de CEC (mn)	186 ±44
Durée de clampage (mn)	133±31

Tableau 7 : Résultats et caractéristiques peropératoires de la technique de Tirone David.

#### 4/ Résultats post opératoires précoces :

Afin de bien différencier les résultats précoces de la chirurgie élektive de la chirurgie urgente (dissection), nous avons préféré scinder les patients en deux groupes, un groupe opéré en chirurgie élektive et un autre en urgence (Dissection aortique). En effet ces deux catégories de patient ne sont pas comparables en terme de gravité pré opératoire et de facteur de risque de complications cardiaques ou extra cardiaques.

##### a- Durée de séjour :

La durée moyenne de séjour en réanimation pour le groupe élektif (**GE**) était de 3,6±2,5 jours et pour le groupe urgent (**GU**) était de 9 ± 14 jours (p= 0,05).

La durée moyenne de séjour à l'hôpital pour le GE était de 13 ±45 jours et pour le GU était de 19±17 jours (p= 0,12).

##### b- Mortalité hospitalière :

Pour les patients GE, aucun décès n'a été enregistré durant la période d'hospitalisation post opératoire.

Pour les patients GU, le nombre de décès durant l'hospitalisation était de **6 (4,9%)**, (AVC massif à **J2**, défaillance cardiorespiratoire à **J8**, après échec de support par ECMO, après paraplégie à **J24**, par embolie pulmonaire à **J40**, par défaillance respiratoire et rénale à **J47**, et à **J60** après un AVC ischémique massif).

La mortalité hospitalière globale (GU+GE) était de 4,9%

Les courbes de survie de Kaplan Meyer représente la survie à 30 jours (Figure 27). Elle est de 100% chez les patients opérés en électif et de 83% chez les patients opérés en urgence (p=0,0007).

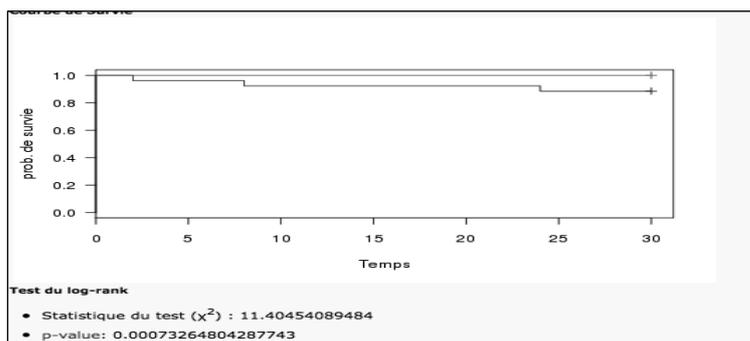


Figure 27 : Représentation de Kaplan Meier de la mortalité précoce (30 J) dans les deux groupes de patients opérés en électif (courbe rouge) ou en urgence (courbe bleu).

### c - Complications post opératoires immédiates :

#### 1. Reprise chirurgicale pour complications hémorragiques :

Huit patients (6,6%) ont été réopérés pour un saignement post opératoire.

Parmi les malades opérés pour une dissection aortique, 1 a été réopéré pour un saignement post opératoire

#### 2. Troubles du rythme et de la conduction :

Neuf (7%) patients ont présentés des troubles de la conduction dont 5 (4%) un bloc auriculo ventriculaire complet ayant nécessité l'implantation d'un pace maker définitif.

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire persistante et récidivante ayant nécessité la mise en route d'un traitement anticoagulant ou d'un traitement anti arythmique ou un choc électrique externe a été observé chez 48 ( 40 %) patients .

#### 3. Complications cardiaques et rénales :

Trois épisodes de défaillance cardiaque sévère ayant conduit au décès précoce ont été observés chez deux patients opérés d'une dissection aortique.

L'insuffisance rénale avec hémofiltration a prédominé chez les patients opérés d'une dissection aortique 5(4%) (p =0,001). (GE versus GU).

Deleted: -

#### 4. Complications neurologiques :

Deux accidents vasculaires cérébraux de type ischémique et une paraplégie ont été observés chez les patients opérés de dissection aortique et un accident ischémique chez un patient opéré en électif (p=0,03). (GE versus GU).

#### 5. Complications infectieuses :

La pneumopathie est la complication infectieuse la plus fréquente en réanimation avec 24 (20%) épisodes observés.

6. **Autres** : une dissection aortique de type 3 intéressant l'aorte descendante a été observée six semaines après la chirurgie chez un patient opéré en électif sans diagnostic préopératoire de dissection aortique.

Le reste des complications et leur répartition en fonction du type de chirurgie sont résumées dans le tableau 8.

#### d- Résultats sur la valve aortique :

L'évaluation de la valve aortique par ETT avant la sortie de l'hôpital révèle :

L'absence d'insuffisance aortique chez 80 patients (66%), 36 IAO grade I (30 %), 5 (4 %) IAO grade II. Aucune IAO grade III, IV n'a été observée et aucune ré-intervention précoce en urgence n'a été nécessaire pour IAO sévère. La FEVG moyenne était de 61±11%.

	Procédures N= 121	Chirurgie élective N= 95	Chirurgie en urgence: DA N=26	Valeur de P
Durée de séjour en réanimation	/	3,6 ± 2,5 j	9±14 j	0,05
	/	13±45 j	19 ± 17 j	0,12

Tableau 8 :  
Complications post  
opératoires précoces.

**5/ Résultats**

**post  
opératoires  
tardifs :**

*Deux types de  
suivi ont été  
organisés au  
sein de notre  
cohorte, un  
suivi  
cardiologique  
(clinique et  
échographique)  
et un suivi  
radiologique  
(IRM  
cardiaque).*

Durée d'hospitalisation				
Reprise chirurgicale	8	7	1	0,52
Troubles du rythme	48	40	8	0,14
Troubles de la conduction	9	8	1	0,68
Défaillance cardiaque	3	1	2	/
Insuffisance rénale	6	1	5	0,001
Complications neurologiques	4	1	3	0,03
<b>Complications infectieuses :</b>				
Médiastinite	- 1	- 1	- 0	- NS
Pneumopathies	- 24	- 17	- 7	- 0,3
Infections urinaires	- 1	- 1	- 0	- NS
<b>IAO post op :</b>				
- Grade 0	- 90	- 68	- 22	- 0,17
- Grade I	- 26	- 22	- 4	- 0,39
- Grade II	- 5	- 5	- 0	- 0,58
- Grade III, IV	- 0	- 0	- 0	- /

**a / Suivi clinique et échographique :**

Le recueil des données auprès des médecins cardiologues durant l'année 2012 et 2013 a concerné 92 patients, (16 patients décédés, 7 réopérés, 6 perdus de vue).

La durée moyenne de suivi des malades est de **2,6± 2 années**. (Extrême de 10 mois à 10 ans).

Les résultats de ce suivi sont résumés dans le tableau suivant :

Paramètres	Patients (n=92)
NYHA :	
I	65 (70%)
II	22 (23%)
III, IV	5 (5%)
Fraction d'éjection du VG (%)	

>50%	82 (90%)
<50%	10 (10%)
Insuffisance aortique post opératoire	
IAO grade 0 :	38 (40%)
IAO grade I :	36 (40%)
IAO grade II :	17 (18%)
IAO grade III :	1 (1%)
IAO grade IV :	0

Tableau 9 : Résultats du suivi clinique et échographique à long terme.

#### **b/ Résultats de l'IRM cardiaque :**

Parmi les 121 patients opérés (16 patients décédés, 7 réopérés, 6 perdus de vue), 92 patients ont été des candidats à un suivi par IRM. (**Fig. 26**)

Seulement 65 (70%) patients ont bénéficié d'un contrôle par IRM cardiaque. 9 patients ont été contre-indiqués pour des raisons diverses (porteurs de Pacemaker, de prothèse métallique, claustrophobie), 12 patients ont refusé ou ne se sont pas présentés le jour de l'examen et 6 sont en cours de programmation.

La durée moyenne de suivi avec cet examen est de **4,2± 2,3 années**.

L'IRM cardiaque a permis d'évaluer l'aspect morphologique et fonctionnel du ventricule gauche, ainsi que les paramètres fonctionnels de la valve aortique, et aussi de fournir les mesures des diamètres aortiques (voire les tableaux : 10, 11, 12).

Les valeurs normales sont fournies par le logiciel de la console de post traitement de l'IRM utilisé.

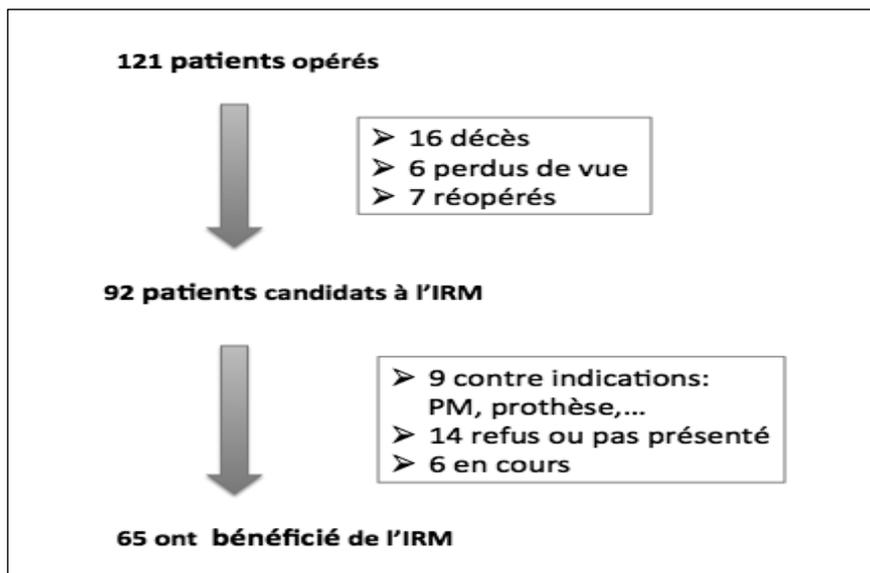


Figure 28 : Nombre de patients suivis à long terme par IRM cardiaque.

**1 / Evaluation par IRM de la fonction ventriculaire gauche :**

Paramètres :	Valeurs (moy± DS)	Valeurs normales
Masse ventriculaire gauche indexée (g/m <sup>2</sup> ) globale	72±18	70-113
Masse ventriculaire gauche indexée (g/m <sup>2</sup> ) :		
IAO préopératoire < 2 : ***	68±17	70-113
IAO préopératoire ≥ 2 :	75± 19	
VTDVG indexé (ml/m <sup>2</sup> )	83 ± 20	47-92
VTSVG indexé (ml/m <sup>2</sup> )	36±17	12-30
FEVG Simpson sommation		
>50%	56 patients	>56%
<50%	9 patients	

Cinétique cardiaque globale :		
• Normale	62 (95%)	/
• Hypokinésie globale	2 (3%)	/
• Akinésie inférieure	1 (2%)	/

Tableau 10 : Paramètres morphologiques et fonctionnels du ventricule gauche à l'IRM cardiaque.

\*\*\*/ La comparaison par le test de Wilcoxon de la masse myocardique entre IAO pré op < 2 et IAO ≥ 2 : (P= 0,13)

ID patient :		00101...	Date de l'examen :		26/05/2014
Taille patient :		190.00 cm.	Poids patient :		100.00 kg.
			Fréq. card. :		90 Bat./min
<b>Ventricule gauche - normalisé</b>					
Fonction cardiaque			Plage normale (M)		Unités
			(IRM)		
Volume fin de diastole	FDV	89.3	47.00 ... 92.00		ml/m <sup>2</sup>
Volume fin de systole	FSV	54.1	12.75 ... 30.00		ml/m <sup>2</sup>
Volume battement	SV	35.3	32.00 ... 62.00		ml/m <sup>2</sup>
Indice cardiaque	CI	3.17	1.74 ... 4.20		l/min/m <sup>2</sup>
Masse myocardique (à FD)		87.6	70.00 ... 113.00		g/m <sup>2</sup>
Masse myocardique (moyenne)		83.7 ± 5.4	70.00 ... 113.00		g/m <sup>2</sup>
Données remplissage et éjection					
Taux d'éjection max.		---	n.a.		EDV/sec
Taux de remplissage max.		---	n.a.		EDV/sec
* normalisé/surface du patient			2.3	m <sup>2</sup>	

Figure 29 : Données IRM des mesures de volémie (VTDTV, VTSVG), d'index cardiaque et de masse cardiaque normalisée.

## 2/ Evaluation par IRM de la fonction valvulaire aortique :

Paramètres	N=65 (%)
Fraction de régurgitation aortique (%)	13±11
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas d'IAO</li> <li>• IAO grade I (FR &lt; 15%)</li> <li>• IAO grade II (FR : 15%-30%)</li> <li>• IAO grade III (FR:30%-50%)</li> <li>• IAO grade IV (FR &gt; 50%)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 20 (30%)</li> <li>• 27 (41%)</li> <li>• 13 (20%)</li> <li>• 5 (7,7%)</li> <li>• 0</li> </ul>

Tableau 11 : Paramètres fonctionnels de la valve aortique par IRM cardiaque.

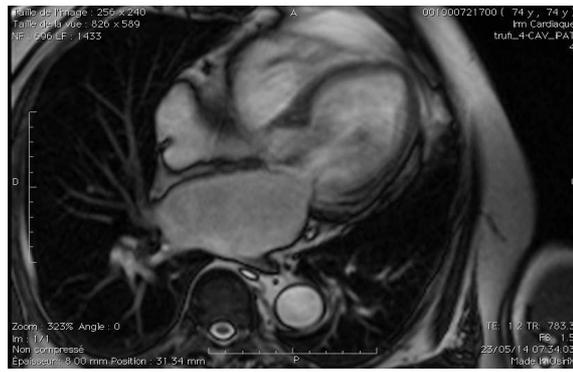
ID patient :	00101...	Date de l'examen :	26/05/2014
Taille patient :	190.00 cm.	Poids patient :	100.00 kg.
		Fréq. card. :	83 Bat./min
Pos. coupe : BP H10.8	Réglon : 1	Ligne de base corrigée	
Echelle, ms : 0 à 896	Codage de la vitesse : 50 cm/sec 150 cm/sec		
Surface du corps (BSA) :	2.28	m <sup>2</sup>	
<b>Vitesse</b>			
Vitesse maximale :	132.89	cm/sec	
Vitesse moyenne :	18.78	cm/sec	
<b>Flux</b>			
Flux moyen en dehors des limites :	123.18	ml/sec	
Flux moyen par minute :	7.10	l/min	
Volume antérograde :	92.11	ml	
Volume rétrograde :	6.51	ml	
Volume net antérograde :	85.60	ml	
Volume net antérograde / BSA :	37.50	ml/m <sup>2</sup>	
<b>Alre</b>			
Alre moyenne :	6.55	cm <sup>2</sup>	
Alre minimale :	5.02	cm <sup>2</sup>	
Alre maximale :	7.97	cm <sup>2</sup>	

Figure 30 : Données du flux aortique, vitesse et volumes (antérograde et rétrograde) permettant de calculer la FR.

### 3/ Evaluation par IRM de l'aorte thoracique :

Paramètres (diamètre)	Patients n=65
Aorte ascendante au-dessus du tube (mm)	35±8
Tube prothétique (mm)	29±3
Crosse aortique (mm)	29±6
Aorte descendante (mm)	28±7

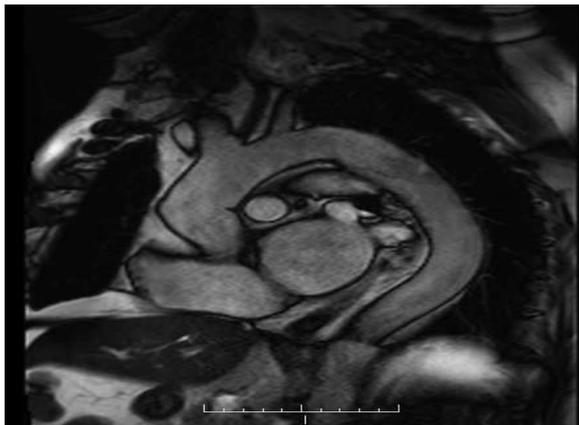
Tableau 12 : Paramètres morphologiques de l'aorte ascendante et descendante



**A**



**B**



**C**

**Figure 31 : A : Séquence Ciné TRUFISP 4 cavités (calcul des volumes, masse VG, FEVG)  
 B : Séquence Ciné TRUFISP du LVOT (chambre de chasse)  
 C : Reconstruction mode MPR de l'aorte thoracique**

**c/ Analyse de l'évolution de l'insuffisance aortique et des facteurs de risque :**

Quatre périodes dans le suivi ont été utilisées pour évaluer l'insuffisance aortique:

En préopératoire, en post opératoire avant la sortie de l'hôpital, à l'examen ETT chez le cardiologue plusieurs années après la chirurgie (moyenne de suivi de 2,6± 2 années) et puis à l'IRM cardiaque plusieurs années après la chirurgie (moyenne de suivi de 4,2±2,3 année)

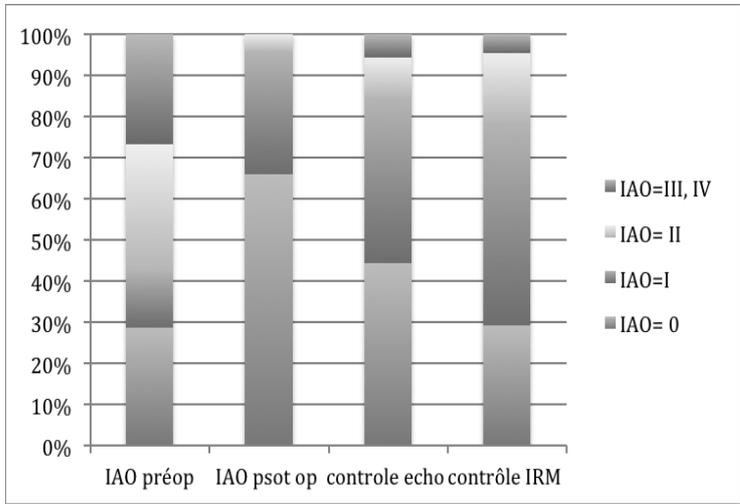


Figure 32 : Evolution de l'insuffisance aortique : En préopératoire, en post opératoire avant la sortie de l'hôpital, à l'ETT (année 2012, 2013) et à l'IRM (2013, 2014).

Les données du suivi de la sévérité de l'IAO, échographiques et à l'IRM ne sont pas comparables pour trois raisons : la classification utilisée pour quantifier l'IAO n'est pas la même, le nombre de patients n'est pas le même (92 à l'ETT et 65 à l'IRM) et surtout la période du contrôle n'est pas la même.

**- Analyse des facteurs de risque d'apparition de l'insuffisance aortique  $\geq 2$  à long terme évaluée à l'IRM :**

En fonction de la fraction de régurgitation obtenue à l'IRM, nous retrouvons 18 patients (27%) avec une IAO  $\geq 2$ . Une analyse univariée a été effectuée pour déterminer les facteurs de risque de survenue de cette IAO  $\geq 2$  (lors de l'analyse nous ajoutons les 7 patients avec des IAO massives conduisant à une reprise chirurgicale ce qui nous fait un total de 25 patients). (Tableau 13).

patients IAO $\geq 2$	n= 25	Valeur P
Syndrome de Marfan	1	0,07
Bicuspidie aortique	5	0,47
Dissection aortique	2	0,28
IAO $\geq 2$ en pré op	16	0,23
Tube utilisé (Valsalva)	8	0,8

Tableau 13 : Analyse univariée des facteurs de risque d'IAO  $\geq 2$  en post opératoire à long terme.

#### d/ Analyse de la survie globale :

L'analyse de la survie globale des patients opérés d'une chirurgie de Tirone David (GE et GU) révèle une survie de :

- 93% $\pm 2$  à 1 an (110 patients à risque)
- 87% $\pm 3$  à 5ans (48 patients à risque)
- 75% $\pm 9$  à 10 ans (9 patients à risque)

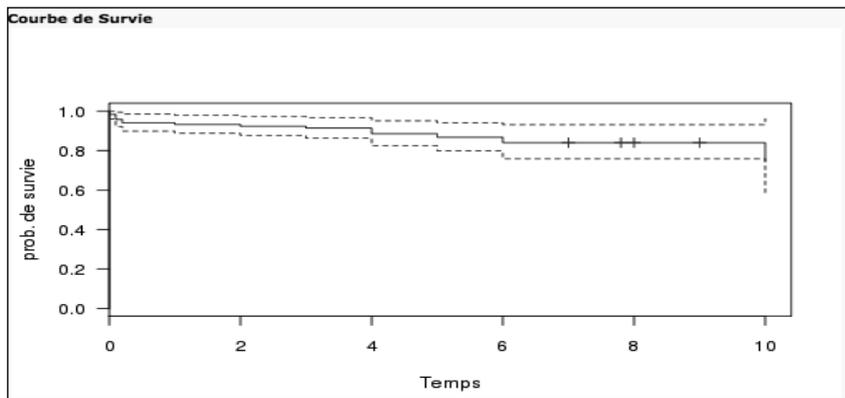


Figure 33: Représentation de Kaplan Meier de la survie globale des patients.

e/ Comparaison de la survie chez les patients opérés de dissection aortique en urgence et les patients opérés en électif :

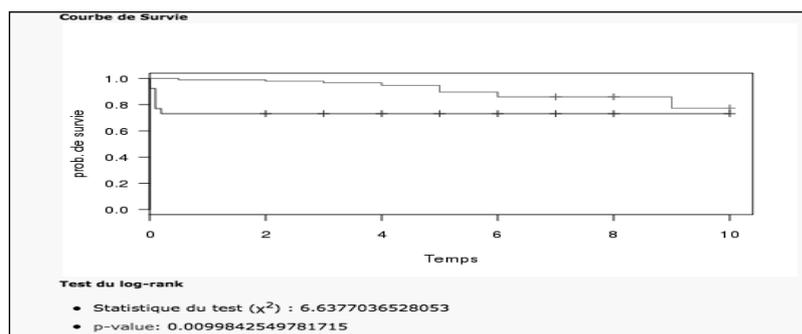


Figure 34 : Représentation de Kaplan Meier de la survie dans les deux groupe de patients opérés en électif (courbe rouge) ou en urgence (courbe bleu).

- La courbe en rouge représente la survie des patients opérés en électif :
  - 97% ±1 à 1 an (90 patients à risque)
  - 90%±4 à 5ans (38 patients à risque)
  - 78 %±9 à 10 ans (9 patients à risque)
  
- La courbe en bleue représente la survie des patients opérés en urgence pour une dissection aortique, celle ci est de 73 %±8 à un an, 5ans et à 10 ans, La différence entre ces deux groupes est significative (p= 0,01)

Les causes des décès enregistrées au long terme ne sont pas toute liées à une pathologie aortique ou à une complication de la chirurgie de Tirone David, des causes extra cardiaques ont été rapportées. Les étiologies sont résumées dans le tableau suivant :

Décès (16)	Causes cardiaques liées à la chirurgie de T. David	Causes extra cardiaques
Dissection (7)	Défaillances cardiaques : 2	Neurologique, respiratoire, rénale
Electif (9)	- Homogreffé aortique (J 30 endocardite) - RVA (J60 post, endocardite)	- Lymphome - Cancer de la prostate - Mort subite - Embolie pulmonaire - OAP (origine non valvulaire) - Dissection aortique - 3 non déterminée

Tableau 14 : Les causes cardiaques et extra cardiaques des décès enregistrés pendant le suivi.

**f/ Analyse de la survie sans ré-intervention chirurgicale :**

Nous avons observé sept reprises chirurgicales après une intervention de Tirone David, dont les dates et les causes de ré-intervention chirurgicale sont résumées dans le tableau ci-dessous : Le délai moyen de reprise chirurgicale est de 22 mois, 3 (45%) des reprises chirurgicales étaient corrélées à des endocardites infectieuses et une par infection de la prothèse suite à un hématome péri-prothétique.

Trois reprises étaient en rapport avec une insuffisance aortique massive à des délais variables : 3, 17 mois et 4 ans.

Les mécanismes de ces insuffisances aortiques sont précisés par l'inspection peropératoire des valves.

Patient et caractéristiques préopératoires	Délai de la ré-intervention	Cause	Type de ré-intervention
valve tricuspide, IAO II, Marfan, tube droit	3 mois	IAO massive sur prolapsus de deux cusps	RVA mécanique
Valve tricuspide, pas d'IAO, tube Valsalva	4 ans	Endocardite aortique	Homogreffe Aortique
Valve tricuspide, IAO III, tube droit, plastie associée	17 mois	IAO massive sur prolapsus des 2 cusps coronaires	RVA mécanique
Valve tricuspide, dissection pas d'IAO, tube droit.	4 ans	IAO massive sur prolapsus des 3 cusps	RVA mécanique après échec de plastie aortique
Valve tricuspide, pas d'IAO, tube Valsalva .	4 ans	Endocardite aortique	RVA biologique
Valve bicuspide, IAO III, tube droit, plastie (resection raphé)	2 mois	Infection de prothèse	Allogreffe aortique
Valve tricuspide, pas d'IAO, tube droit, plastie	6 mois	Endocardite aortique	RVA biologique

Tableau 15: Les dates et les causes des réinterventions chirurgicales après une chirurgie de Tirone David.

- L'analyse de la survie sans ré intervention chirurgicale sur la valve aortique chez les patients opérés de Tirone David révèle un taux de :

- $96\% \pm 1,4$  à 1 an
- $91\% \pm 3,3$  à 5ans et à 10 ans

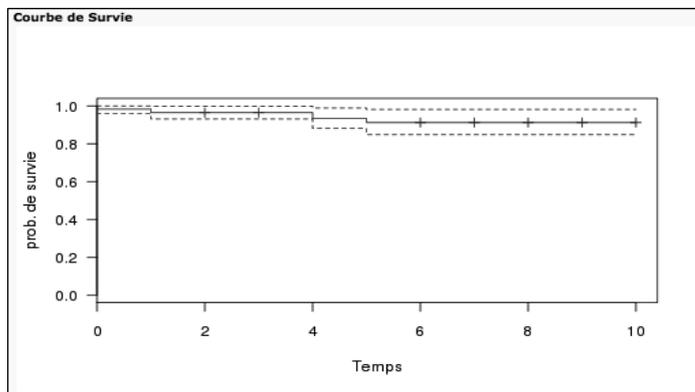


Figure 35: Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré intervention chirurgicale chez les patients opérés de T David.

**g/ Etude des facteurs de risque de ré-intervention chirurgicale :**

Malgré le nombre faible de ré-interventions chirurgicales (7 (6%)) nous avons analysé grâce aux courbes de survie et au test de log-rank, la corrélation entre :

1. La présence d'une insuffisance aortique préopératoire
2. La bicuspidie aortique
3. Le syndrome de Marfan
4. Le type de prothèse utilisée (tube droit ou de Valsalva)
5. La chirurgie effectuée en urgence

Et la survenue de ré-intervention chirurgicale.

### 1/ Risque de ré-intervention/ Insuffisance aortique préopératoire :

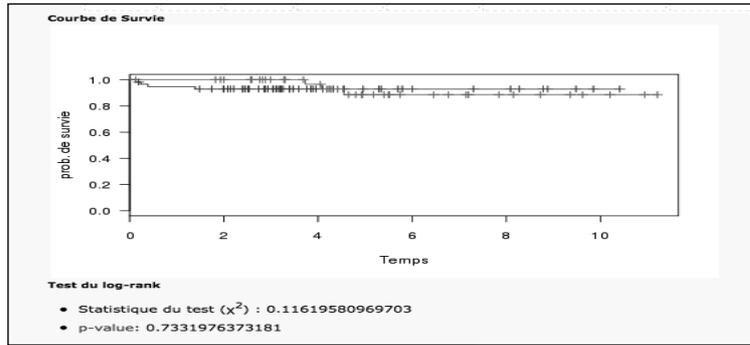


Figure 36: Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré-intervention dans les deux groupe de patients avec une IAO <2 (courbe rouge) ou une IAO ≥2 (courbe bleu).

- La courbe rouge représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'une IAO préopératoire <2 : 100% à 1 an, 88%±6 à 5, 10 ans.
- La courbe bleue représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'une IAO préopératoire ≥2 : 92%± 3 à 1 an, 5 ans, 10 ans.
- Aucune différence significative n'est observée entre ces deux groupes (P=0,73)

### 2/ Risque de ré intervention/ Bicuspédie aortique :

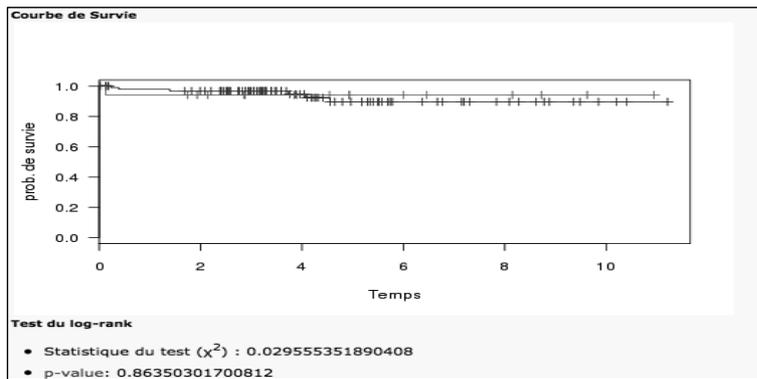


Figure 37: Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré-intervention dans les deux groupe de patients avec bicuspédie (courbe rouge) ou sans bicuspédie (courbe bleu).

- La courbe rouge représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'une valve bicuspide : 99 % à 1 an, 5ans et à 10 ans.
- La courbe bleue représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'une valve tricuspide: 96 %±1,8 à 1 an, 89%±4 à 5ans et à 10 ans.
- Aucune différence significative n'est observée entre ces deux groupes (P=0,86).

### 3/ Risque de ré intervention/ Syndrome de Marfan :

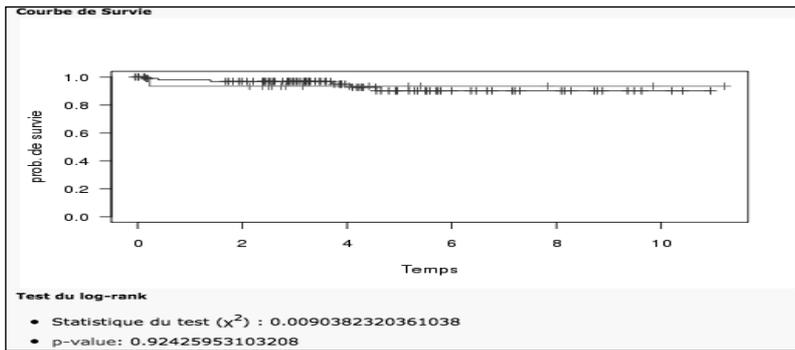


Figure 38: Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré-intervention dans les deux groupe de patients avec un syndrome de Marfan (courbe rouge) ou sans syndrome de Marfan (courbe bleu).

- La courbe rouge représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'une maladie de Marfan : 98%±2 à 1 an, à 5 ans et à 10 ans.
- La courbe bleue représente la survie sans ré intervention chez les patients non porteurs d'une maladie de Marfan : 97%±1,8 à 1 an, 90%± 3 à 5 ans et à 10 ans.
- Aucune différence significative n'est observée entre ces deux groupes (P=0,92)

### 4/ Risque de ré intervention/ Type de tube utilisé : tube droit ou Valsalva :

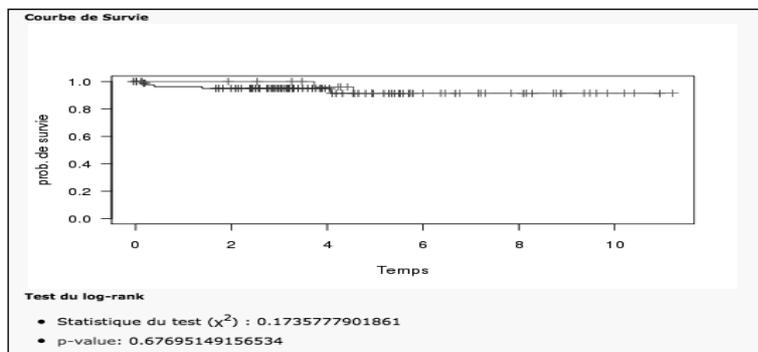


Figure 39 : Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré-intervention dans les deux groupe de patients porteurs d'un tube de Valsalva (courbe rouge) ou porteurs d'un tube droit (courbe bleu).

- La courbe rouge représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'un tube de Valsalva: 100% à 1 an, 91%±2 à 5 ans et à 10 ans.
- La courbe bleue représente la survie sans ré intervention chez les patients porteurs d'un tube droit : 94%± 3 à 1 an et de 91%±1,8 à 5, 10 ans.
- Aucune différence significative n'est observée entre ces deux groupes (P=0,67).

## 5. Risque de ré-intervention / Chirurgie en urgence :

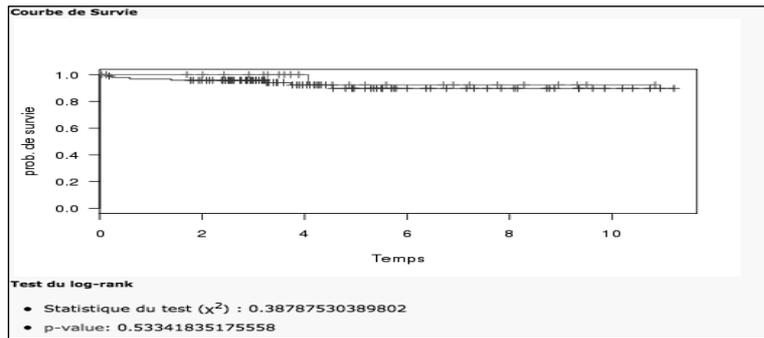


Figure 40: Représentation de Kaplan Meier de la survie sans ré-intervention dans les deux groupes de patients opérés en urgence (GU) (Courbe rouge) et en électif (GE) (courbe bleue).

- La courbe rouge représente la survie sans ré intervention chez les patients opérés en urgence pour une dissection aortique : 100% à 1 an, 99% à 5 ans et à 10 ans.
- La courbe bleue représente la survie sans ré intervention chez les patients opérés en électif : 95%±2 à 1 an et de 89%±3 à 5, 10 ans.
- Aucune différence significative n'est observée entre ces deux groupes (P=0,53)

## **IV/ Discussion :**

### **1/ Place des techniques conservatrices (Remodelage et Réimplantation) dans le traitement des anévrismes de l'aorte ascendante :**

La maladie anévrysmale de l'aorte atteint le plus souvent une population jeune, comme le montre la majorité des séries (**Tableau 16**).

L'âge moyen dans notre série était de 55±15 ans. L'espérance de vie de ces patients est plus élevée et la qualité de vie en post opératoire doit être soigneusement prise en compte dans le choix de la modalité thérapeutique (117).

L'intervention de Bentall est le traitement de référence, cependant cette technique n'a pas prouvé sa supériorité aux nouvelles techniques de conservation valvulaire (réimplantation ou remodelage).

De nombreux travaux ont comparé ces deux techniques, la mortalité précoce lors de la procédure de Bentall oscille entre : 3,1 et 6,8%, alors qu'elle est de 0-3 % dans les procédures conservatrices (118) (119). Plus récemment l'intervention de Bentall a été comparée à la technique de remodelage associée à un anneau aortique extensible (Procédure de Lansac) dans le cadre d'une étude française multi centrique et prospective (CAVIAAR). Cette étude n'a pas montré de différence en terme de morbi mortalité à 30 jours postopératoire (105).

La mortalité précoce dans notre série était de 2,4%, les décès enregistrés étaient tous des patients opérés de dissection aortique en urgence. La mortalité précoce était nulle dans le groupe opéré en électif.

Le risque thromboembolique et hémorragique lié à la prothèse mécanique est l'inconvénient majeur de ce type d'intervention, la survie sans accident thromboembolique oscille selon les séries entre 88% et 93% (103). Karck et al (118) rapporte 24% des patients opérés d'un Bentall présentaient soit une complication soit thromboembolique soit hémorragique, contre un accident thromboembolique chez les patients opérés d'un Tirone David. Dans notre série nous avons rapporté un AVC ischémique causé par une ACFA.

## 2/ Une cohorte semblable à la littérature ? :

Le tableau 16 résume les caractéristiques des séries les plus récentes, de patients opérés selon la technique de Tirone David provenant des équipes les plus expérimentées.

Nous avons confronté nos résultats à ces différentes études.

Population	Notre série : n=121	David : 2014 n=296	Liebrich : 2013 n=236	Kvitting : 2013 n=233	Leontyev : 2012 n=179	Shrestha : 2012 n=126
Etude	Rétrospective	Prospective	Prospective	Rétrospective	Rétrospective	Rétrospective
Age (Année) Moyenne ±DS	55 ±15	46,4±15	56±15	43±12	49,7 ±15,1	57 (médiane)
Etiologie :						
• Marfan	15 (12%)	108 (36%)	26 (18%)	94 (40%)	31(17,3%)	26 (20,6%)
• Bicuspidie	18 (15%)	32 (10,8%)	35 (14%)	63 (27%)	16 (8,9%)	5 (4%)
• DA	26 (20%)	28 (10%)	18 (9%)	0	28(15,6%)	21 (16,7%)
Survie :	87±3%	94,6±1,2%	NA	98,7%±0,7%	86,6%±0,7%	85%
(5, 10 ans)	75±9%	89±2%		93,5%± 5,1%	NA	70%
Liberté de ré-intervention à 10 ans	91%±3,3	91,2±2,4%	85%	92,2% ± 3,6%	NA	87%
Suivi (Moyenne ±DS)	4,2±2,3	8,9± 5,2	4,5 ±2,7	4,7 ±3,3	2,2±1,5	10±2
Mode de suivi	Echographie et IRM	Echographie	Echographie	Echographie	Echographie	Echographie

Tableau 16 : Résultats des séries récentes de la technique de Reimplantation selon T. David I.

## 3/ La survie globale des patients :

Les études les plus récentes évaluant cette technique (Tableau 16) sont majoritairement rétrospectives, elles montrent une excellente survie globale à 10 ans allant jusqu'à 92%.

Dans notre analyse rétrospective le suivi maximal était de 10 ans, nous avons observé que la survie à 10 ans après la chirurgie de Tirone David était plus faible (75±9%) que celle rapportée par d'autres séries.

Nous expliquons ceci par plusieurs hypothèses :

- La mortalité était liée à la chirurgie de Tirone David que dans 4/16 des cas, deux décès ont été enregistrés dans un contexte d'endocardite.
- L'âge moyen de notre population était plus élevé que la majorité des cohortes et par conséquence l'espérance de vie est plus courte liée à des décès d'origine extracardiaques (voire le **tableau 14**).

- 26 (20 %) de nos patients ont été opérés en urgence pour une dissection aortique, ce qui représente un taux élevé en le comparant aux autres séries, parmi ces patients nous avons enregistré 7 décès ce qui représente 43% des décès.
- La survie à 10 ans des patients opérés en urgence pour une dissection aortique est de 73%, alors que celle des patients opérés en électif était de 78% (p= 0,01).

#### **4/ La dissection aortique serait- elle un facteur de risque de morbimortalité ? :**

Bien que les techniques chirurgicales n'ont cessé de s'améliorer au cours de ces 30 dernières années, il y'a encore des controverses sur l'approche appropriée des patients se présentant en urgence pour une dissection aortique.

La suspension des commissures de la valve aortique avec remplacement supra commissural de l'aorte ascendante reste le traitement de choix pour de nombreux chirurgiens en raison de sa facilité (125, 126). Pourtant, cette technique a l'inconvénient majeur de laisser une partie proximale de l'aorte pathologique, avec un risque de dilatation des sinus de Valsalva dans l'évolution (127). Certains auteurs ont rapporté l'intervention de Bentall comme étant la solution malgré le risque thromboembolique et hémorragique majeur (128).

La technique conservatrice de réimplantation (David I) a été proposée comme une alternative fondée sur le principe de la résection totale de la paroi de la racine de l'aorte, mais en laissant en place une valve aortique intacte (129).

La dissection aortique reste une des principales situations d'urgence menaçant le pronostic vital en raison du risque de rupture de l'aorte dans le péricarde, et aux conséquences de mal perfusion cérébrale, digestive et des membres. Ces différentes complications augmentent la morbimortalité même en considérant que la prise en charge chirurgicale de l'aorte ascendante elle même soit optimale.

Dans notre travail, le nombre de patients opérés d'un Tirone David dans le cadre d'une dissection aortique était de 26, ce qui est élevé par rapport aux autres travaux publiés

**(Tableau 16).**

La morbimortalité dans notre série était liée à des complications neurologiques et rénales indépendantes de la chirurgie de la racine aortique elle même. La mortalité précoce était de 15% similaire aux séries publiées (130), (114) mais plus élevés en les comparant aux malades opérés en électif (P=0,007).

L'utilisation de la technique de réimplantation dans le cadre de dissection aortique a été critiquée comme étant trop complexe, longue et risquée, cependant il existe plusieurs rapports démontrant l'efficacité et la durabilité à long terme des procédures conservatrices lorsqu'elles sont utilisées pour des patients sélectionnés et réalisées par des chirurgiens expérimentés.

Subramanian et al (114) rapporte une survie à 5 ans de 80% des patients opérés d'un Tirone David versus 66% pour le groupe Bentall (P=0,2). La survie à 5 ans observée dans notre série était de 73 %. La dissection aortique dans notre série est un facteur de risque de mortalité globale indépendamment de la technique chirurgicale de Tirone David.

## **5/ Quels sont les facteurs de risque de ré-intervention dans la chirurgie de Tirone David**

### **David :**

Le reproche majeur aux techniques conservatrices est le risque de ré-intervention chirurgicale, la survie sans ré intervention rapportée est excellente, elle oscille entre 85% et 92%, nous rapportons un taux similaire de 91%±3,3. Seules 3 réinterventions chirurgicales ont été nécessaires pour IAO massive (en dehors des endocardites), le prolapsus des cusps aortiques était incriminé dans les trois cas.

Après les premiers résultats encourageants de la technique de réimplantation, on a observé une nette tendance à l'expansion des indications à des scénarios cliniques décrit à haut risque : la dissection aortique, l'insuffisance aortique sévère, la bicuspidie aortique, les maladies du tissu conjonctif. L'évaluation de ces sous groupes de patients a été réalisée par plusieurs équipes, nous avons également évalué notre cohorte de ce point de vue.

#### *a. Syndrome de Marfan :*

*« ... I Had no idea 25 years ago that a larger aortic annulus was a sign of more extensive connective tissue disorder ... » T. David (AATS 2014)*

Quand T. David a effectué sa première chirurgie de réimplantation sur une patiente atteinte d'un syndrome de Marfan, son objectif était de diminuer la taille de l'anneau, il ignorait que la dilatation de l'anneau était la lésion prédominante chez ce type de patient.

Jusqu'à il y a une dizaine d'années, de nombreux chirurgiens ont cru que la conservation de la valve aortique ne doit pas être réalisée chez les patients porteurs d'un syndrome de Marfan, car les feuillets valvulaires aortiques ont souvent révélé une fragmentation fibrillaire associée (131). Cette anomalie a également été observée chez les patients avec une dégénérescence

myxomateuse de la valve mitrale ce qui n'empêche pas la plastie mitrale d'être le traitement standard.

En 2005 Kallenbach et al (132), identifie le syndrome de Marfan comme un facteur de risque de récurrence d'IAO et de ré intervention avec un taux de survie à 10 ans sans ré intervention de  $87,1 \pm 4,5\%$ .

Quinze (12%) de nos patients portaient une maladie de Marfan. dans notre analyse statistique elle n'a pas été corrélée à un taux de ré intervention ou d'insuffisance aortique post opératoire plus important. La survie sans ré-intervention était excellente de 98%.

David et al (133) ont montré une survie sans ré-intervention de  $94,9 \pm 3,5\%$  à 10 ans chez 77 patients atteints d'une maladie de Marfan. La complication majeure était la dissection aortique sur le restant de l'aorte. Nous n'avons enregistré aucune dissection aortique chez les sujets porteurs d'un syndrome de Marfan.

#### ***b. Bicuspidie aortique :***

Dans notre série, 18 patients avaient une bicuspidie aortique, les différents types ne sont pas disponibles lors du recueil des données. Seul un patient a été réopéré pour une infection de la prothèse indépendamment de la fonction valvulaire aortique, il s'agissait d'une bicuspidie de type I (pseudo raphé qui a été reséqué).

La survie sans ré intervention était supérieure dans le groupe bicuspidie ( $99\%$  à 10 ans) / ( $89 \pm 4$  à 10ans) dans le groupe tricuspide.

Kari et al (113) rapporte une survie à 6 ans sans ré-intervention de  $90 \pm 5\%$  chez 75 patients atteints de bicuspidies aortiques. Si des résultats de survie sans ré intervention inférieurs dans le groupe de valves tricuspides obtenues (134) sont difficile à interpréter, ils confirment comme dans notre série, que la bicuspidie non calcifiée n'est pas une contre indication à la réalisation de la technique de réimplantation.

Depuis le développement des techniques de réparation de l'IAO dans la bicuspidie (2), la clé de la réussite est d'abandonner la préservation d'une valve bicuspidie fibrotique, calcifiée, ou fenêtrée.

### *c. IAO pré opératoire :*

La chirurgie de Tirone David était initialement destinée aux patients sans insuffisance aortique sévère, cette décision de conservation de la valve a été longuement controversée surtout en cas d'anomalies (bicuspidie, prolapsus) associées.

Dans notre cohorte, 61 patients avaient une insuffisance aortique  $\geq 2$ , ceci n'a pas été corrélé à un taux de ré-intervention chirurgicale important (survie sans ré-intervention dans ce groupe était de  $92\% \pm 3$ ).

De Kerchove et al (112), sur 164 patients consécutifs conclue que l'utilisation d'une approche systématique de l'évaluation et de la réparation de la valve aortique assure de bon résultats, indépendamment de la présence d'IAO préopératoire.

***La nécessité de la réparation valvulaire durant la réimplantation est plutôt liée à l'aspect de la valve et non à la présence d'IAO préopératoire.***

La réparation valvulaire doit être une partie intégrante de la technique de T. David, par conséquent, la sévérité de l'IAO préopératoire ne doit pas être considérée comme une contre-indication à la chirurgie conservatrice.

### *d. Type de prothèse utilisée : forme de la prothèse :*

La technique de réimplantation est idéale pour les patients avec un anneau aortique dilaté, car cette technique réduit le diamètre de l'anneau en le positionnant dans une prothèse cylindrique (120).

Une autre question est controversée lors de cette chirurgie est de savoir si la création de néo sinus aortiques est importante pour le fonctionnement de la valve aortique.

Sans aucun doute, la mise en place des cusps dans un tube en dacron cylindrique, rigide et non compliant augmente la vitesse et le stress mécanique sur les cusps au cours du cycle cardiaque (135, 136).

Ceci peut être une source de détérioration valvulaire et d'insuffisance aortique sans aucune évidence clinique retrouvée dans la littérature.

Les prothèses de type Valsalva, englobe l'anneau aortique à l'intérieur d'une structure sphérique ce qui est moins anatomique pour les cusps aortiques de forme semi lunaire (120).

Au début de notre expérience nous avons utilisé les prothèses « Gelweave Valsalva » chez 31 patients (25 %) et nous n'avons pas démontré aucune corrélation entre le type de prothèse utilisée et le risque de ré intervention ou d'insuffisance aortique à long terme.

#### e. *La chirurgie en urgence (Dissection aortique):*

Les patients opérés en urgence pour une dissection aortique dans notre service ne bénéficient que rarement d'une évaluation de la valve aortique par ETT, car dans le cadre de l'urgence, l'instabilité hémodynamique et le risque majeur de rupture nous fait conduire les patients au bloc opératoire dès le diagnostic posé.

L'inspection de la valve aortique en peropératoire nous a amené à effectuer 5 plasties aortiques. D'après notre analyse statistique, la chirurgie en urgence dans le cadre d'une dissection aortique n'est pas un facteur prédictif de ré intervention, malgré l'absence d'évaluation de l'IAO préopératoire.

Ce qui rejoint la conclusion de de Kerchove et al (112), que la nécessité de la réparation valvulaire durant la réimplantation est plutôt liée à l'aspect de la valve et non à la présence d'IAO préopératoire.

#### 6/ **Quels sont les facteurs de risque de survenue d'insuffisance aortique sévère :**

L'analyse univariée n'a pas permis de mettre en évidence des critères prédictifs d'IAO $\geq$  2 en post opératoire.

Il est difficile de conclure à partir de l'analyse de nos échecs pour deux raisons :

Le petit nombre d'IAO sévère et de ré-intervention dans notre cohorte mais surtout le manque de description plus anatomique et physiologique de la valve aortique.

L'expérience de plusieurs centres a montré que certains aspects techniques de la procédure jouent un rôle important dans la fonction postopératoire de la valve aortique (112, 137, 138).

**Le prolapsus valvulaire** non corrigé a probablement été la cause la plus fréquente de l'échec.

Nos trois réinterventions chirurgicales étaient liées à des IOA massives par prolapsus des cusps. En outre, **le niveau de coaptation** des feuillets aortiques par rapport à l'anneau aortique semble être très important (139), les cusps doivent coapter à l'intérieur de la racine de l'aorte, de quelques millimètres au-dessus du point le plus bas de l'anneau aortique.

**La longueur et la hauteur de coaptation** sont déterminées par une relation complexe entre le diamètre du tube utilisé, la longueur des bords libres des cusps, leurs hauteurs, la hauteur des commissures, et des distances inter commissurales.

Durant notre expérience, la plastie valvulaire aortique est devenue progressivement une partie intégrante de la procédure, 40 réparations valvulaires aortiques (30%) ont été effectuées associant le plus souvent une plicature des cusps après une inspection minutieuse de la valve et une mesure de la hauteur de coaptation à la fin de l'intervention.

**Scheafers et al (138) ont démontré que :**

1. Ni la bicuspidie aortique, ni le syndrome de Marfan, ni la dissection aortique, ni la taille de la prothèse sont associés à un risque d'IAO  $\geq 2$  ou de ré-intervention.
2. Ils ont par contre déterminé des éléments plus subtiles et anatomiques évalués en post opératoire : la Hauteur de coaptation  $< 9\text{mm}$ , la Hauteur effective des cusps  $< 9\text{mm}$  et le diamètre préopératoire de la jonction atrio ventriculaire  $> 28\text{mm}$  comme facteurs prédictifs d'IAO  $\geq 2$  en post opératoire ou de ré-intervention.

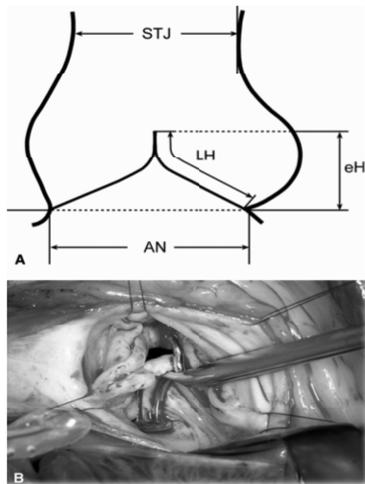


Figure 41 : (138) mesures peropératoires de la hauteur effective des cusps, lors d'une procédure de T david sur une valve bicuspide (en utilisant le mesureur de Scheafers) .

LH : hauteur de cusp, eH : hauteur effective de la cusp, AN : anneau aortique, STJ : Jonction sinotubulaire

**Particularité : Endocardite aortique comme cause d'échec dans notre série :**

Nous avons été interpellé du taux élevé d'endocardite aortique dans notre cohorte (3/7) des reprises chirurgicales (précoce dans un cas et tardives dans deux autres). Un des trois patients était porteur d'un pace maker. Ajoutée à cela une infection de prothèse chez un patient réopéré précocement pour un hématome péri aortique.

Le risque d'endocardite aortique est souvent nul lors des procédures conservatrices, ce qui est à la base considéré comme un avantage de cette technique en la comparant à l'intervention de Bentall.

## **7/ Intérêt de L'IRM dans le suivi :**

Le suivi des patients opérés d'un T. David se fait principalement par ETT et TDM thoracique (Tableau 16).

Pour mener ce travail, nous avons recueilli les données radiologiques et nous avons été confronté à une grande hétérogénéité des résultats. Ce qui nous a amené à effectuer un nouveau contrôle par IRM cardiaque.

L'IRM cardiaque est devenue la méthode de référence pour la mesure des volumes et de la fraction d'éjection. La bonne résolution spatiale apporte une mesure fiable des volumes et de la masse myocardique avec une reproductibilité inter et intra observateurs très satisfaisante comparé à l'échographie cardiaque (140).

Dans le cadre du suivi post opératoire du T. David, l'IRM 3D et 4D ont été utilisés pour l'analyse des changements hémodynamiques du flux dans la racine aortique (20, 141) mais à notre connaissance, l'utilisation de l'IRM pour l'étude des résultats chirurgicaux n'a jamais été publiée.

L'IRM cardiaque est un examen non invasif pour obtenir des acquisitions à la fois anatomique et fonctionnelle du cœur et des gros vaisseaux avec une haute sensibilité intrinsèque (142).

L'intérêt de l'IRM dans le suivi des patients opérés d'un T. David dans notre travail englobe 3 aspects :

- **Evaluation de l'insuffisance aortique et de ses conséquences :**

Le calcul du volume et de la fraction de régurgitation par l'IRM cardiaque comparée à l'ETT possède une moindre variabilité intra et inter observationnel (143), ce qui nous a permis d'obtenir l'estimation exacte et homogène de l'IAO au sein de notre série.

L'IRM nous a également permis d'évaluer les conséquences de l'IA chronique sur le VG, en mesurant les volumes ventriculaires :

Les VTDVG, VTSVG indexés mesurés chez nos patients étaient normaux témoignant d'une absence d'hypertrophie concentrique ou excentrique du ventricule gauche, malgré la présence d'une IAO  $\geq 2$  chez 18 patients.

Le remplacement valvulaire aortique lors de l'insuffisance aortique est destiné aux IAO sévères associées à une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique, cependant le moment optimal de la chirurgie pour les patients asymptomatiques n'est pas déterminé (102). Myerson et al (115), ont suivi 113 patients avec une IAO modérée à sévère par IRM pour une période de 9 ans, ils ont démontré que le volume, la fraction de régurgitation, les VTDVG, VTSVG étaient des facteurs prédictifs du pronostic. L'IRM serait un outil efficace pour la stratification du

risque d'apparition de symptômes et d'indication chirurgicale chez les patients avec une IAO asymptomatique.

- **Etude du remodelage ventriculaire gauche lors de l'IAO :**

Lors de l'IAO, l'excès du volume de régurgitation est responsable d'une dysfonction ventriculaire infra clinique et produit une activation neuro hormonale similaire à celle de l'insuffisance cardiaque ce qui est responsable d'une réduction de la survie (144).

La présence d'une IAO même modérée en post opératoire peut altérer le ventricule gauche au long terme, l'augmentation chronique du volume télé diastolique élève la tension pariétale pendant la diastole ; elle induit une réplication en série des sarcomères responsable de l'augmentation de la masse ventriculaire. L'hypertrophie excentrique du VG inhibe l'augmentation du stress pariétal et permet aux patients de rester longtemps asymptomatiques (145).

L'étude du remodelage ventriculaire chez les patients porteurs d'une IAO sévère et ayant bénéficié d'une intervention de T. David a été étudié par Leshnowar et al (146) par une comparaison des mesures échographiques pré et post opératoires des diamètres du VG. Celui ci a démontré une diminution des diamètres ventriculaires et une amélioration de la fonction cardiaque après la chirurgie de T. David.

Notre travail est le premier à s'intéresser à l'étude du remodelage ventriculaire moyennant l'IRM en mesurant la masse myocardique chez des patients opérés d'un T. David.

La masse ventriculaire gauche est facteur prédictif de mortalité, cette mesure a été étudiée par l'IRM cardiaque après l'implantation des valves Transcatheter (TAVI) (147) .

La valeur de la masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle des patients dans notre série était normale, néanmoins la masse ventriculaire était inférieure chez les patients avec une IAO préopératoire  $< 2$ . Cependant en l'absence des mesures de la masse ventriculaire et des volumes en préopératoire, il est impossible de conclure au bénéfice de la chirurgie sur le remodelage ventriculaire.

- **Surveillance du risque de survenue de dissection sur le reste de l'aorte :**

Le remplacement de l'aorte ascendante n'abolit pas le risque de survenue de dissection sur le reste de l'aorte (dissection de type B), particulièrement chez les patients porteurs de syndrome génétique ou familial. Cependant aucun aspect de dissection aortique récente n'a été mis en évidence par notre analyse IRM.

Les mesures des diamètres aortiques n'ont pas révélé une extension de la dilatation au restant de l'aorte.

#### **8/ Les limites et les biais de notre travail :**

Notre étude est rétrospective, bien que les données aient été recueillies de façon prospective.

Seules 7 réinterventions chirurgicales sont survenues, ce qui rend l'analyse des facteurs de risque moins puissante statistiquement.

Cela souligne la nécessité d'un plus grand nombre de patients, pour de plus longues périodes de suivi avant de conclure à une durabilité plus fiable de la technique ; la durée moyenne de suivi dans notre série était de 4 ans, et seuls 09 patients sont restés à risque jusqu'à 10 ans.

Le suivi par échocardiographie manque d'homogénéité, avec une variabilité d'opérateur et de résultats. Ainsi l'interprétation de l'évolution de l'IAO dans le temps est biaisée (ETT pré op, post op immédiat et à distance). Le recueil des données échographiques manque de précisions sur les mécanismes de l'IAO.

Le suivi par IRM n'a concerné que 65 patients, et le manque d'évaluation préopératoire par IRM rend l'interprétation des résultats difficile, en l'absence des valeurs initiales de masse myocardique, de fraction de régurgitation et de FEVG l'étude du remodelage ventriculaire par IRM après chirurgie de Tirone David est impossible.

#### **V/ Conclusions :**

*Ce que conforte cette étude :*

La technique de réimplantation de Tirone David dans le traitement des anévrismes de l'aorte ascendante et de la racine aortique est une technique sûre, reproductible et durable et démontre d'excellents résultats à 5 et 10 ans.

Ni l'anatomie de la valve aortique, ni la pathologie, ni le type de prothèse vasculaire utilisée ne semblent influencer les résultats en terme de ré intervention chirurgicale ou d'apparition d'IAO sévère.

L'application de cette technique en urgence dans les dissections aortiques et en l'absence d'évaluation de l'IAO en préopératoire n'est pas un facteur de risque de ré intervention chirurgicale ou d'apparition d'IAO sévère. La nécessité de la réparation valvulaire durant la réimplantation est plutôt liée à l'aspect de la valve et non à la présence d'IAO préopératoire.

***Ce que cette étude a apporté :***

L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche est un aspect peu habituellement étudié lors du suivi des patients opérés d'un T. David et l'IRM cardiaque n'est pas l'examen de routine pour le suivi.

L'étude du remodelage ventriculaire gauche après chirurgie de Tirone David est un critère fonctionnel d'évaluation lors du suivi des patients.

L'IRM nous a permis l'étude des conséquences de l'IAO chronique même modérée sur le VG par l'évaluation du remodelage du VG.

Nos résultats ont montré une fonction cardiaque normale, des volumes normaux et aussi une masse myocardique normale malgré la présence de 18 patients avec une IAO  $\geq 2$ .

**VI/ Perspectives:**

Une standardisation du suivi des patients opérés d'une chirurgie de la racine aortique, par le biais de l'IRM permettra à la fois une évaluation fonctionnelle et anatomique du VG, de la valve et de l'aorte et ceci de façon reproductible.

Une poursuite du suivi de nos patients de façon prospective, considérant ce travail comme une ligne de base à fin d'augmenter la taille de la cohorte et la durée du suivi. Le suivi par IRM nous permettra de détecter les patients à risque de reprise chirurgicale.

Nous souhaitons exploiter le développement constant des acquisitions IRM, avec la collaboration des radiologues pour évaluer d'autres facteurs de risque d'échec qui sont des critères plutôt anatomiques et fonctionnels de la racine aortique (hauteur de coaptation, hauteur des cusps, distance inter commissurale).

**Accès au dossier informatisé du patient au CHU de Rouen:**

**Intérêt pour la prise en charge du patient et pour la réalisation des travaux de recherche clinique :**

Dans le strict respect du secret médical et de la réglementation en vigueur concernant la protection des données personnelles, un dossier informatisé unique rassemblant des données médicales et administratives des patients a été créé au CHU de Rouen en 1999.

Au CHU de Rouen, nous utilisons dans notre pratique quotidienne un logiciel informatique (CDP2) qui nous permet d'accéder aux comptes rendu d'hospitalisation et aux examens complémentaires des patients (biologique et radiologique).

Nous sommes confronté dans notre pratique clinique courante et lors de la réalisation de travaux de recherche, à une limitation majeure de ce logiciel qui est la restriction d'accès aux examens radiologiques effectués au delà d'un délais de 3 mois et aux comptes rendus de consultations et d'hospitalisations dans les autres unités de soin.

L'évolution de cet outil nous paraît primordiale, afin d'assurer un accès sans restriction au dossier unique du patient pour d'une part optimiser la prise en charge du patient et faciliter l'accès aux données pour la réalisation des travaux de recherche.

## **VII/ Références :**

1. Loukas M, Bilinsky E, Bilinsky S, Blaak C, Tubbs RS, Anderson RH. The anatomy of the aortic root. *Clinical anatomy* 2014;27:748-756.
2. Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Lim KH, Rice NT, Goetz WA, Duran CM. A four-dimensional study of the aortic root dynamics. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 22 (2002) 497–503.
3. Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Lim KH, Rice NT, Goetz WA, Duran CM. Aortic root dynamics are asymmetric. *The Journal of heart valve disease* 2005;14:400-407.
4. Brewer RJ, Deck JD, Capati B, Nolan SP. The dynamic aortic root. Its role in aortic valve function. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1976;72:413-417.
5. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C, European Association for Cardio-Thoracic S, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schafers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European heart journal* 2012;33:2451-2496.
6. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338-339.
7. David TE. The aortic valve-sparing operation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2011;141:613-615.
8. El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y, Poncelet A, Astarci P, Noirhomme P, van Dyck M. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Current opinion in cardiology* 2005;20:115-121.
9. Anderson RH, Devine WA, Ho SY, Smith A, McKay R. The myth of the aortic annulus: The anatomy of the subaortic outflow tract. *The Annals of thoracic surgery* 1991;52:640-646.
10. Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart* 2000;84:670-673.
11. Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Lim KH, Goetz W, Rice NT, Acar C, Duran CM. Aortic and pulmonary root: Are their dynamics similar? *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2002;21:268-275.
12. Ho SY. Structure and anatomy of the aortic root. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 2009;10:i3-10.
13. Sutton JP, 3rd, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: A review of the surgical anatomy of the aortic valve. *The Annals of thoracic surgery* 1995;59:419-427.
14. Grousson N, Lim KH, Lim HS, Ooi ET, Salgues SL, Yeo JH, Goetz WA. Ventriculo-aortic junction in human root. A geometric approach. *Journal of biomechanics* 2007;40:2167-2173.
15. Maizza AF, Ho SY, Anderson RH. Obstruction of the left ventricular outflow tract: Anatomical observations and surgical implications. *The Journal of heart valve disease* 1993;2:66-79.
16. Wilcox B, Cook A, Anderson R. 2008. Chapter 2 Anatomy of the Cardiac Chambers. *Surgical Anatomy of the Heart*. 3rd Ed. Cambridge: Cambridge University Press. p 12–81, 100–101.

17. Standing S, Ellis H, Berkovitz BKB. 2005. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice, Chapter Heart and Great Vessels. 39th Ed. Churchill Livingstone. London, UK, p 1003– 1006.
18. Martins e Silva J. Leonardo da vinci and the first hemodynamic observations. *Revista portuguesa de cardiologia : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology* 2008;27:243-272.
19. Robicsek F. Leonardo da vinci and the sinuses of valsalva. *The Annals of thoracic surgery* 1991;52:328-335.
20. Markl M, Draney MT, Miller DC, Levin JM, Williamson EE, Pelc NJ, Liang DH, Herfkens RJ. Time-resolved three-dimensional magnetic resonance velocity mapping of aortic flow in healthy volunteers and patients after valve-sparing aortic root replacement. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2005;130:456-463.
21. Hokken RB, Bartelings MM, Bogers AJ, Gittenberger-de Groot AC. Morphology of the pulmonary and aortic roots with regard to the pulmonary autograft procedure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1997;113:453-461.
22. Berdajs D, Lajos P, Turina M. The anatomy of the aortic root. *Cardiovascular surgery* 2002;10:320-327.
23. Kunzelman KS, Grande KJ, David TE, Cochran RP, Verrier ED. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1994;107:162-170.
24. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *The American journal of cardiology* 1989;64:507-512.
25. Vriz O, Driussi C, Bettio M, Ferrara F, D'Andrea A, Bossone E. Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects. *The American journal of cardiology* 2013;112:1224-1229.
26. Zhu D, Zhao Q. Dynamic normal aortic root diameters: Implications for aortic root reconstruction. *The Annals of thoracic surgery* 2011;91:485-489.
27. Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, Kitzman D, Lee ET, Mosley TH, Jr., Weder A, Roman MJ. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons  $\geq 15$  years of age. *The American journal of cardiology* 2012;110:1189-1194.
28. Mirea O, Maffessanti F, Gripari P, Tamborini G, Muratori M, Fusini L, Claudia C, Fiorentini C, Plesea IE, Pepi M. Effects of aging and body size on proximal and ascending aorta and aortic arch: Inner edge-to-inner edge reference values in a large adult population by two-dimensional transthoracic echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* 2013;26:419-427.
29. Wolak A, Gransar H, Thomson LE, Friedman JD, Hachamovitch R, Gutstein A, Shaw LJ, Polk D, Wong ND, Saouaf R, Hayes SW, Rozanski A, Slomka PJ, Germano G, Berman DS. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: Normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC Cardiovascular imaging* 2008;1:200-209.
30. Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 1996;28:47-52.
31. Maselli D, Montalto A, Santise G, Minardi G, Manzara C, Musumeci F. A normogram to anticipate dimension of neo-sinuses of valsalva in valve-sparing aortic operations. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2005;27:831-835.

32. Mao SS, Ahmadi N, Shah B, Beckmann D, Chen A, Ngo L, Flores FR, Gao YL, Budoff MJ. Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: Impact of age and gender. *Academic radiology* 2008;15:827-834.
33. Hamdan A, Guetta V, Konen E, Goitein O, Segev A, Raanani E, Spiegelstein D, Hay I, Di Segni E, Eldar M, Schwammenthal E. Deformation dynamics and mechanical properties of the aortic annulus by 4-dimensional computed tomography: Insights into the functional anatomy of the aortic valve complex and implications for transcatheter aortic valve therapy. *Journal of the American College of Cardiology* 2012;59:119-127.
34. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: Indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:S1877-1880; discussion S1892-1878.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Center for Injury Prevention and Control. WISQARS leading causes of death reports. Atlanta: CDC; 2007.
36. Elefteriades JA, Rizzo J. Epidemiology, prevalence, incidence, trends. In: Elefteriades JA, editor. *Acute aortic disease*. 1st ed. New York: Informa; 2007. p. 89-98.
37. Kalsch H, Lehmann N, Mohlenkamp S, Becker A, Moebus S, Schmermund A, Stang A, Mahabadi AA, Mann K, Jockel KH, Erbel R, Eggebrecht H. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: Results from the population-based heinz nixdorf recall study. *International journal of cardiology* 2013;163:72-78.
38. Clouse WD, Hallett JW, Jr., Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ, 3rd. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1998;280:1926-1929.
39. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: Increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114:2611-2618.
40. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic reference values for aortic root size: The framingham heart study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* 1995;8:793-800.
41. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM, American College of Cardiology F, American Heart Association Task Force on Practice G, American Association for Thoracic S, American College of R, American Stroke A, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society of Thoracic S, Society for Vascular M. 2010 accf/aha/aats/acr/asa/sca/scai/sir/sts/svm guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Executive summary. 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. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions* 2010;76:E43-86.
42. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. Ct and mri assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR American journal of roentgenology* 2013;200:W581-592.
43. Gebker R, Goma O, Schnackenburg B, Rebakowski J, Fleck E, Nagel E. Comparison of different mri techniques for the assessment of thoracic aortic pathology: 3d contrast

- enhanced mr angiography, turbo spin echo and balanced steady state free precession. The international journal of cardiovascular imaging 2007;23:747-756.
44. Evangelista A. Imaging aortic aneurysmal disease. *Heart* 2014;100:909-915.
  45. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: Lessons from human studies and experimental models. *Circulation* 1998;98:193-195.
  46. Allaire E, Forough R, Clowes M, Starcher B, Clowes AW. Local overexpression of timp-1 prevents aortic aneurysm degeneration and rupture in a rat model. *The Journal of clinical investigation* 1998;102:1413-1420.
  47. Sullivan GW, Sarembock IJ, Linden J. The role of inflammation in vascular diseases. *Journal of leukocyte biology* 2000;67:591-602.
  48. Kobayashi M, Matsubara J, Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T, Nimura Y. Expression of angiogenesis and angiogenic factors in human aortic vascular disease. *The Journal of surgical research* 2002;106:239-245.
  49. Hasham SN, Guo DC, Milewicz DM. Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Current opinion in cardiology* 2002;17:677-683.
  50. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Archives of surgery* 1999;134:361-367.
  51. Lehoux S, Tedgui A. Cellular mechanics and gene expression in blood vessels. *Journal of biomechanics* 2003;36:631-643.
  52. Ruddy JM, Jones JA, Ikonomidis JS. Pathophysiology of thoracic aortic aneurysm (taa): Is it not one uniform aorta? Role of embryologic origin. *Progress in cardiovascular diseases* 2013;56:68-73.
  53. Paterick TE, Humphries JA, Ammar KA, Jan MF, Loberg R, Bush M, Khandheria BK, Tajik AJ. Aortopathies: Etiologies, genetics, differential diagnosis, prognosis and management. *The American journal of medicine* 2013;126:670-678.
  54. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet* 2005;366:1965-1976.
  55. von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Detter C, Robinson PN. Diagnosis and management of marfan syndrome. *Future cardiology* 2008;4:85-96.
  56. Faivre L, Collod-Beroud G, Loeys BL, Child A, Binquet C, Gautier E, Callewaert B, Arbustini E, Mayer K, Arslan-Kirchner M, Kiotsekoglou A, Comeglio P, Marziliano N, Dietz HC, Halliday D, Beroud C, Bonithon-Kopp C, Claustres M, Muti C, Plauchu H, Robinson PN, Ades LC, Biggin A, Benetts B, Brett M, Holman KJ, De Backer J, Coucke P, Francke U, De Paepe A, Jondeau G, Boileau C. Effect of mutation type and location on clinical outcome in 1,013 probands with marfan syndrome or related phenotypes and *fbn1* mutations: An international study. *American journal of human genetics* 2007;81:454-466.
  57. Pereira L, Lee SY, Gayraud B, Andrikopoulos K, Shapiro SD, Bunton T, Biery NJ, Dietz HC, Sakai LY, Ramirez F. Pathogenetic sequence for aneurysm revealed in mice underexpressing fibrillin-1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1999;96:3819-3823.
  58. Ammash NM, Sundt TM, Connolly HM. Marfan syndrome-diagnosis and management. *Current problems in cardiology* 2008;33:7-39.
  59. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55:841-857.
  60. Rozendaal L, Groenink M, Naeff MS, et al. Marfan syndrome in children and adolescents: an adjusted nomogram for screening aortic root dilatation. *Heart*. 1998;79:69-72.
  61. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, et al. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 2008;358: 2787-2795.

62. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Usefulness of enalapril versus propranolol or atenolol for prevention of aortic dilation in patients with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2005;95:1125-1127.
63. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55:2789-2800.
64. Fedak PW, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002;106:900-904.
65. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *The New England journal of medicine* 2014;370:1920-1929.
66. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, Dialetto G, Covino FE, Scardone M, Caianiello G, Cotrufo M. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: A wide spectrum of disease expression. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2007;31:397-404; discussion 404-395.
67. Tadros TM, Klein MD, Shapira OM. Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve: Pathophysiology, molecular biology, and clinical implications. *Circulation* 2009;119:880-890.
68. Russo CF, Cannata A, Lanfranconi M, Vitali E, Garatti A, Bonacina E. Is aortic wall degeneration related to bicuspid aortic valve anatomy in patients with valvular disease? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2008;136:937-942.
69. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Byers PH, Otto CM. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. *The American journal of cardiology* 2007;99:686-690.
70. Girdauskas E, Disha K, Raisin HH, Secknus MA, Borger MA, Kuntze T. Risk of late aortic events after an isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis with concomitant ascending aortic dilation. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2012;42:832-837; discussion 837-838.
71. Biner S, Rafique AM, Ray I, Cuk O, Siegel RJ, Tolstrup K. Aortopathy is prevalent in relatives of bicuspid aortic valve patients. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;53:2288-2295.
72. Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, Girdauskas G, Kuntze T. Is aortopathy in bicuspid aortic valve disease a congenital defect or a result of abnormal hemodynamics? A critical reappraisal of a one-sided argument. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2011;39:809-814.
73. Hope MD, Hope TA, Meadows AK, Ordovas KG, Urbania TH, Alley MT, Higgins CB. Bicuspid aortic valve: Four-dimensional mr evaluation of ascending aortic systolic flow patterns. *Radiology* 2010;255:53-61.
74. Barker AJ, Markl M, Burk J, Lorenz R, Bock J, Bauer S, Schulz-Menger J, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F. Bicuspid aortic valve is associated with altered wall shear stress in the ascending aorta. *Circulation Cardiovascular imaging* 2012;5:457-466.
75. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM, 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2011;306:1104-1112.
76. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, Russo A, Nkomo VT, Sundt TM, Pellikka PA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008;117:2776-2784.

77. Fedak PW, de Sa MP, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butany J, Strauss BH, Weisel RD, David TE. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: Implications for aortic dilatation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2003;126:797-806.
78. Ikonomidis JS, Ruddy JM, Benton SM, Jr., Arroyo J, Brinsa TA, Stroud RE, Zeeshan A, Bavaria JE, Gorman JH, 3rd, Gorman RC, Spinale FG, Jones JA. Aortic dilatation with bicuspid aortic valves: Cusp fusion correlates to matrix metalloproteinases and inhibitors. *The Annals of thoracic surgery* 2012;93:457-463.
79. Beroukhim RS, Kruzick TL, Taylor AL, Gao D, Yetman AT. Progression of aortic dilation in children with a functionally normal bicuspid aortic valve. *The American journal of cardiology* 2006;98:828-830.
80. de Wit A, Vis K, Jeremy RW. Aortic stiffness in heritable aortopathies: Relationship to aneurysm growth rate. *Heart, lung & circulation* 2013;22:3-11.
81. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2008;300:1317-1325.
82. Loeyls BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H, De Backer JF, Oswald GL, Symoens S, Manouvrier S, Roberts AE, Faravelli F, Greco MA, Pyeritz RE, Milewicz DM, Coucke PJ, Cameron DE, Braverman AC, Byers PH, De Paepe AM, Dietz HC. Aneurysm syndromes caused by mutations in the tgf-beta receptor. *The New England journal of medicine* 2006;355:788-798.
83. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *New Eng J Med.* 2000;342:673-680.
84. Kim HK, Gottliebson W, Hor K, Backeljauw P, Gutmark-Little I, Salisbury SR, Racadio JM, Helton-Skally K, Fleck R. Cardiovascular anomalies in turner syndrome: Spectrum, prevalence, and cardiac mri findings in a pediatric and young adult population. *AJR American journal of roentgenology* 2011;196:454-460.
85. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections--incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *The Annals of thoracic surgery* 2006;82:1400-1405.
86. Vaughan CJ, Casey M, He J, Veugelers M, Henderson K, Guo D, Campagna R, Roman MJ, Milewicz DM, Devereux RB, Basson CT. Identification of a chromosome 11q23.2-q24 locus for familial aortic aneurysm disease, a genetically heterogeneous disorder. *Circulation* 2001;103:2469-2475.
87. Guo D, Hasham S, Kuang SQ, Vaughan CJ, Boerwinkle E, Chen H, Abuelo D, Dietz HC, Basson CT, Shete SS, Milewicz DM. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: Genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. *Circulation* 2001;103:2461-2468.
88. Milewicz DM, Chen H, Park ES, Petty EM, Zaghi H, Shashidhar G, Willing M, Patel V. Reduced penetrance and variable expressivity of familial thoracic aortic aneurysms/dissections. *The American journal of cardiology* 1998;82:474-479.
89. Guo DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, Yu RK, Avidan N, Bourgeois S, Estrera AL, Safi HJ, Sparks E, Amor D, Ades L, McConnell V, Willoughby CE, Abuelo D, Willing M, Lewis RA, Kim DH, Scherer S, Tung PP, Ahn C, Buja LM, Raman CS, Shete SS, Milewicz DM. Mutations in smooth muscle alpha-actin (acta2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nature genetics* 2007;39:1488-1493.
90. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, Elefteriades JA. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: Simple prediction based on size. *The Annals of thoracic surgery* 2002;73:17-27; discussion 27-18.

91. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1997;113:476-491; discussion 489-491.
92. Elefteriades JA, Rizzo J. Epidemiology, prevalence, incidence, trends. In: Elefteriades JA, editor. *Acute aortic disease*. 1st ed. New York: Informa; 2007. p. 89-98.
93. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The international registry of acute aortic dissection (irad): New insights into an old disease. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2000;283:897-903.
94. Johansson G, Markstrom U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: A study of incidence and mortality rates. *Journal of vascular surgery* 1995;21:985-988.
95. Koullias G, Modak R, Tranquilli M, Korkolis DP, Barash P, Elefteriades JA. Mechanical deterioration underlies malignant behavior of aneurysmal human ascending aorta. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2005;130:677-683.
96. El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, Underwood MJ, Noirhomme P. Repair of aortic valve prolapse: Experience with 44 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2004;26:628-633.
97. Mercer JL, Benedicty M, Bahnson HT. The geometry and construction of the aortic leaflet. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1973;65:511-518.
98. Carpentier A. Cardiac valve surgery: "the French correction". *Thorac Cardio- vasc Surg* 1983; 86:323—337.
99. Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, Lindsay T, McMurtry MS, Therrien J, Siu SC, Canadian Cardiovascular S. Canadian cardiovascular society position statement on the management of thoracic aortic disease. *The Canadian journal of cardiology* 2014;30:577-589.
100. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'Gara P T, Evangelista A, Fattori R, Meinhardt G, Trimarchi S, Bossone E, Suzuki T, Cooper JV, Froehlich JB, Nienaber CA, Eagle KA, International Registry of Acute Aortic Dissection I. Aortic diameter  $\geq$  5.5 cm is not a good predictor of type a aortic dissection: Observations from the international registry of acute aortic dissection (irad). *Circulation* 2007;116:1120-1127.
101. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice G, American Association for Thoracic S, American College of R, American Stroke A, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society of Thoracic S, Society for Vascular M. 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:e266-369.
102. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM, 3rd, Thomas JD. 2014 aha/acc guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;63:e57-185.

103. Radu NC, Kirsch EW, Hillion ML, Lagneau F, Drouet L, Loisançe D. Embolic and bleeding events after modified bental procedure in selected patients. *Heart* 2007;93:107-112.
104. Feindel CM, David TE. Aortic valve sparing operations: Basic concepts. *International journal of cardiology* 2004;97 Suppl 1:61-66.
105. Lansac E, Bouchot O, Arnaud Crozat E, Hacini R, Doguet F, Demaria R, Leguerrier A, Jouan J, Chatel D, Lopez S, Folliguet T, Acar C, Leprince P, Langanay T, Jegaden O, Bessou JP, Albat B, Latremouille C, Fabiani JN, Fayad G, Fleury JP, Pasquet B, Debauchez M, Di Centa I, Tubach F. Standardized approach to valve repair using an expansible aortic ring versus mechanical bental: Early outcomes of the caviaar multicentric prospective cohort study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2014.
106. Yacoub MH, Arensman FW, Keck E, Radley-Smith R. Fate of dynamic left ventricular outflow tract obstruction after anatomic correction of transposition of the great arteries. *Circulation* 1983;68:II56-62.
107. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1998;115:1080-1090.
108. David TE. How i do aortic valve sparing operations to treat aortic root aneurysm. *Journal of cardiac surgery* 2011;26:92-99.
109. Miller DC. Valve-sparing aortic root replacement in patients with the marfan syndrome. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2003;125:773-778.
110. Boodhwani M, El Khoury G, de Kerchove L. Graft sizing for aortic valve sparing surgery. *Annals of cardiothoracic surgery* 2013;2:140-143.
111. David TE, Armstrong S. Aortic cusp repair with gore-tex sutures during aortic valve-sparing operations. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2010;139:1340-1342.
112. de Kerchove L, Boodhwani M, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, Lacroix V, Rubay J, Vanduyck M, Vanoverschelde JL, Noirhomme P, El Khoury G. Effects of preoperative aortic insufficiency on outcome after aortic valve-sparing surgery. *Circulation* 2009;120:S120-126.
113. Kari FA, Liang DH, Kvitting JP, Stephens EH, Mitchell RS, Fischbein MP, Miller DC. Tirone david valve-sparing aortic root replacement and cusp repair for bicuspid aortic valve disease. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2013;145:S35-40 e31-32.
114. Subramanian S, Leontyev S, Borger MA, Trommer C, Misfeld M, Mohr FW. Valve-sparing root reconstruction does not compromise survival in acute type a aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2012;94:1230-1234.
115. Myerson SG, d'Arcy J, Mohiaddin R, Greenwood JP, Karamitsos TD, Francis JM, Banning AP, Christiansen JP, Neubauer S. Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: Association with clinical outcome. *Circulation* 2012;126:1452-1460.
116. Debl K, Djavidani B, Buchner S, Heinicke N, Fredersdorf S, Haimerl J, Poschenrieder F, Feuerbach S, Riegger GA, Luchner A. Assessment of the anatomic regurgitant orifice in aortic regurgitation: A clinical magnetic resonance imaging study. *Heart* 2008;94:e8.
117. Franke UF, Isecke A, Nagib R, Breuer M, Wippermann J, Tigges-Limmer K, Wahlers T. Quality of life after aortic root surgery: Reimplantation technique versus composite replacement. *The Annals of thoracic surgery* 2010;90:1869-1875.
118. Karck M, Kallenbach K, Hagl C, Rhein C, Leyh R, Haverich A. Aortic root surgery in marfan syndrome: Comparison of aortic valve-sparing reimplantation versus composite grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2004;127:391-398.
119. Patel ND, Weiss ES, Alejo DE, Nwakanma LU, Williams JA, Dietz HC, Spevak PJ, Gott VL, Vricella LA, Cameron DE. Aortic root operations for marfan syndrome: A

- comparison of the bentall and valve-sparing procedures. *The Annals of thoracic surgery* 2008;85:2003-2010; discussion 2010-2001.
120. David TE, Feindel CM, David CM, Manlhiot C. A quarter of a century of experience with aortic valve-sparing operations. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2014;148:872-880.
121. Liebrich M, Kruszynski MK, Roser D, Meisner C, Doll KN, Hemmer WB, Weimar T. The david procedure in different valve pathologies: A single-center experience in 236 patients. *The Annals of thoracic surgery* 2013;95:71-76.
122. Kvitting JP, Kari FA, Fischbein MP, Liang DH, Beraud AS, Stephens EH, Mitchell RS, Miller DC. David valve-sparing aortic root replacement: Equivalent mid-term outcome for different valve types with or without connective tissue disorder. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2013;145:117-126, 127 e111-115; discussion 126-117.
123. Leontyev S, Trommer C, Subramanian S, Lehmann S, Dmitrieva Y, Misfeld M, Mohr FW, Borger MA. The outcome after aortic valve-sparing (david) operation in 179 patients: A single-centre experience. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2012;42:261-266; discussion 266-267.
124. Shrestha M, Baraki H, Maeding I, Fitzner S, Sarikouch S, Khaladj N, Hagl C, Haverich A. Long-term results after aortic valve-sparing operation (david i). *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2012;41:56-61; discussion 61-52.
125. von Segesser LK, Lorenzetti E, Lachat M, Niederhauser U, Schonbeck M, Vogt PR, Turina MI. Aortic valve preservation in acute type a dissection: Is it sound? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1996;111:381-390; discussion 390-381.
126. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Annals of surgery* 1991;214:308-318; discussion 318-320.
127. Fann JJ, Glower DD, Miller DC, Yun KL, Rankin JS, White WD, Smith RL, Wolfe WG, Shumway NE. Preservation of aortic valve in type a aortic dissection complicated by aortic regurgitation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1991;102:62-73; discussion 73-65.
128. Hagl C, Strauch JT, Spielvogel D, Galla JD, Lansman SL, Squitieri R, Bodian CA, Griep RB. Is the bentall procedure for ascending aorta or aortic valve replacement the best approach for long-term event-free survival? *The Annals of thoracic surgery* 2003;76:698-703; discussion 703.
129. Kallenbach K, Oelze T, Salcher R, Hagl C, Karck M, Leyh RG, Haverich A. Evolving strategies for treatment of acute aortic dissection type a. *Circulation* 2004;110:II243-249.
130. Farhat F, Durand M, Boussel L, Sanchez I, Villard J, Jegaden O. Should a reimplantation valve sparing procedure be done systematically in type a aortic dissection? *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2007;31:36-41.
131. Gott VL, Cameron DE, Alejo DE, Greene PS, Shake JG, Caparrelli DJ, Dietz HC. Aortic root replacement in 271 marfan patients: A 24-year experience. *The Annals of thoracic surgery* 2002;73:438-443.
132. Kallenbach K, Karck M, Pak D, Salcher R, Khaladj N, Leyh R, Hagl C, Haverich A. Decade of aortic valve sparing reimplantation: Are we pushing the limits too far? *Circulation* 2005;112:1253-259.
133. David TE, Armstrong S, Maganti M, Colman J, Bradley TJ. Long-term results of aortic valve-sparing operations in patients with marfan syndrome. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2009;138:859-864; discussion 863-854.

134. Aicher D, Langer F, Kissinger A, Lausberg H, Fries R, Schafers HJ. Valve-sparing aortic root replacement in bicuspid aortic valves: A reasonable option? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2004;128:662-668.
135. De Paulis R, De Matteis GM, Nardi P, Scaffa R, Colella DF, Bassano C, Tomai F, Chiariello L. One-year appraisal of a new aortic root conduit with sinuses of valsalva. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2002;123:33-39.
136. Leyh RG, Schmidtke C, Sievers HH, Yacoub MH. Opening and closing characteristics of the aortic valve after different types of valve-preserving surgery. *Circulation* 1999;100:2153-2160.
137. Oka T, Okita Y, Matsumori M, Okada K, Minami H, Munakata H, Inoue T, Tanaka A, Sakamoto T, Omura A, Nomura T. Aortic regurgitation after valve-sparing aortic root replacement: Modes of failure. *The Annals of thoracic surgery* 2011;92:1639-1644.
138. Kuniyama T, Aicher D, Rodioncheva S, Groesdonk HV, Langer F, Sata F, Schafers HJ. Preoperative aortic root geometry and postoperative cusp configuration primarily determine long-term outcome after valve-preserving aortic root repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2012;143:1389-1395.
139. Pethig K, Milz A, Hagl C, Harringer W, Haverich A. Aortic valve reimplantation in ascending aortic aneurysm: Risk factors for early valve failure. *The Annals of thoracic surgery* 2002;73:29-33.
140. Grothues F, Smith GC, Moon JC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, Pennell DJ. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *The American journal of cardiology* 2002;90:29-34.
141. Kvitting JP, Ebbers T, Wigstrom L, Engvall J, Olin CL, Bolger AF. Flow patterns in the aortic root and the aorta studied with time-resolved, 3-dimensional, phase-contrast magnetic resonance imaging: Implications for aortic valve-sparing surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2004;127:1602-1607.
142. Goldin JG, Ratib O, Aberle DR. Contemporary cardiac imaging: An overview. *Journal of thoracic imaging* 2000;15:218-229.
143. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnell WE, Mitsumori L, D'Jang CL, Schwaegler RG, Nguyen KQ, Nguyen B, Maki JH, Otto CM. Prospective comparison of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography. *Circulation Cardiovascular imaging* 2013;6:48-57.
144. Plante E, Lachance D, Champetier S, Drolet MC, Roussel E, Arseneault M, Couet J. Benefits of long-term beta-blockade in experimental chronic aortic regurgitation. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2008;294:H1888-1895.
145. Iida N, Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, Atsumi A, Yamamoto M, Machino-Ohtsuka T, Kawamura R, Enomoto M, Kawakami Y, Aonuma K. Transmural compensation of myocardial deformation to preserve left ventricular ejection performance in chronic aortic regurgitation. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* 2012;25:620-628.
146. Leshnower BG, Guyton RA, McPherson L, Kilgo PD, Chen EP. Improved left ventricular function and remodeling after the David V for significant aortic insufficiency. *The Annals of thoracic surgery* 2013;96:2090-2094.
147. Merten C, Beurich HW, Zachow D, Mostafa AE, Geist V, Toelg R, Richardt G, Abdel-Wahab M. Aortic regurgitation and left ventricular remodeling after transcatheter aortic valve implantation: A serial cardiac magnetic resonance imaging study. *Circulation Cardiovascular interventions* 2013;6:476-483.

## **Résumé :**

### **Introduction :**

La prise en charge chirurgicale des anévrismes de la racine aortique et de l'aorte ascendante par la technique de réimplantation de Tirone David connaît une large expansion. L'objectif de ce travail est d'évaluer la morbidité et la mortalité de ces patients opérés de façon électorale ou en urgence et d'évaluer le devenir de la fonction valvulaire aortique, de la fonction ventriculaire gauche et l'évolution de l'aorte thoracique en utilisant l'IRM cardiaque.

### **Patients et méthodes :**

Entre 2003 et 2012, 121 patients ont bénéficié d'une chirurgie de Tirone David I, l'âge moyen était de  $55 \pm 15$  ans, 70% (n=84) était des hommes. Un syndrome de Marfan a été diagnostiqué chez 12% des patients (n =15), une bicuspidie aortique chez 15%(n=18) et une dissection aortique chez 20% (n =26). En peropératoire 30% des patients (n=40) ont bénéficié d'une plastie aortique associée et 25% (n=31) d'un tube type Valsalva. Le suivi clinique et échographique a concerné 92 patients pour une durée moyenne de  $2,6 \pm 2$  (10 mois, 10 ans), le suivi par IRM cardiaque a englobé 65 patients pour une durée moyenne de  $4,2 \pm 2,3$  années.

### **Résultats :**

La mortalité hospitalière était de 4,9% (n=6). Les décès précoces sont survenus chez les patients opérés en urgence pour une dissection aortique ( $p=0,007$ ).

Le suivi par échographie cardiaque révèle une  $IAO \geq 2$  chez 19%(n=18) patients. L'analyse univariée n'a retrouvé aucun facteur de risque de survenue d' $IAO \geq 2$ .

Le suivi par IRM révèle une  $IAO \geq 2$  chez 27%(18), une fonction ventriculaire gauche  $< 50\%$  chez 9 patients, une masse ventriculaire gauche de  $72 \pm 18$  g/ m<sup>2</sup>, un VTDVG de  $83 \pm 20$  ml/ m<sup>2</sup>, un VTSVG de  $36 \pm 17$  ml/ m<sup>2</sup>, aucune dilatation aortique ni dissection aortique n'est survenue sur le reste de l'aorte thoracique.

Sept patients ont été réopérés, 3 pour insuffisance aortique sévère par prolapsus valvulaire, 3 pour endocardite aortique et un pour une infection précoce de prothèse.

La survie sans ré-intervention chirurgicale était de  $91\% \pm 3$ , 3 à 5 ans et à 10 ans. Ni le syndrome de Marfan, ni la bicuspidie aortique, ni le type de prothèse utilisée, ni la sévérité de l' $IAO$  préopératoire, ni l'opération en urgence sont des facteurs de risque de ré-intervention chirurgicale. La survie globale était de  $87\% \pm 3$  à 5 ans et de  $75\% \pm 9$  à 10 ans.

### **Conclusions :**

La technique de réimplantation de Tirone David est une technique sûre, reproductible et durable car elle démontre d'excellents résultats à 5 et 10 ans. Les patients opérés en urgence pour une dissection aortique sont exposés à une surmortalité indépendante de la technique chirurgicale. Le suivi par IRM des patients asymptomatique avec une  $IAO$  modérée, par le calcul de la masse, des volumes et de la fonction ventriculaire gauche pourrait détecter les patients à risque de ré-intervention.

**Mots clés :** Racine aortique, Aorte ascendante, Anévrismes, Technique de réimplantation, Suivi, IRM cardiaque.