

CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

APPROCHE THERAPEUTIQUE DE LA TETRALOGIE DE FALLOT EN AFRIQUE NOIRE SUB-SAHARIENNE : A PROPOS DE 130 CAS HOSPITALISES A L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN (ICA) COTE D'IVOIRE

M. KAKOU-GUIKAHUE¹, H. YANGNI-ANGATE², KE. KRAMOH¹, KM. KANGAH³, J. KOFFI¹, E AKE-
TRABOULSI¹, D. HARDING-TANON¹, B. DEMINE³, Y YAPOBI⁴, D. METRAS⁵, J CHAUVET¹

- 1- Service de Cardiologie Pédiatrique (ICA) - Côte d'Ivoire
- 2- Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique (CHU Bouaké) - Côte d'Ivoire
- 3- Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire (ICA) - Côte d'Ivoire
- 4- Service d'Anesthésie – Réanimation (ICA) - Côte d'Ivoire
- 5- Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique (CHU Timone – Marseille – France)

Correspondance : Pr M. KAKOU-GUIKAHUE

.....
Chef du Service de Cardiologie Pédiatrique

Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA) - Côte d'Ivoire

BP V 206 Abidjan – Côte d'Ivoire - E - mail : guika_abj_ci@hotmail.com

RÉSUMÉ

Objectif : Rapporter la prise en charge de la Tétralogie de Fallot (T4F) à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan sur une période de 29 ans.

Matériels et méthodes : De 1977 à 2006, 130 cas de Tétralogie de Fallot diagnostiqués à l'échocardiographie et/ou à l'examen hémodynamique ont été hospitalisés dans notre service. L'âge moyen des patients était de 5,7 ans (extrêmes : 4 mois et 29 ans). Il y avait 67,7% de garçons et 32,3% de filles.

Résultats : La forme anatomique régulière représentait 57,7% des cas et la forme irrégulière 42,3% des cas. La tolérance était mauvaise dans 52,3% des cas. La prise en charge n'avait été que médicale symptomatique chez 39 patients avec 12,8% de décès. Dans 30% des cas, il s'était agi d'une intervention chirurgicale palliative avec 5% de décès. La cure chirurgicale complète avait concerné 66% des patients, dont 21% avaient bénéficié d'une intervention palliative antérieure. La mortalité opératoire après correction complète était de 30%. Les facteurs de risque majeurs étaient le bas âge et l'irrégularité de la forme anatomique. Dans le suivi post-opératoire moyen de 7 ans, trois cas de décès étaient observés et l'on notait une bonne qualité de vie dans le groupe des opérés.

Conclusion : La prise en charge était marquée par une mortalité globale élevée. Cependant la qualité de vie est bonne chez les survivants à la cure chirurgicale complète après un suivi moyen de 7 ans.

Mots-Clés : Tétralogie de Fallot - Prise en charge thérapeutique - Afrique Noire

SUMMARY

Objectives : Review the management of Tetralogy of Fallot at the Institut de Cardiologie (T4F) d'Abidjan, a subsaharian african area during twenty nine years period.

Materials and Methods : From 1977 to 2006 (29 years), 130 cases of Tetralogy of Fallot diagnosed with Echocardiography and/or cardiac catheterization were hospitalized in pediatric unit of our hospital. The average age was 5.7 years (range 4 months and 29 years). They were 67.7% of males and 32.3% females.

Results : Anatomical form was regular in 57.7% and unregular in 42.3%. The tolerance was poor in 52.3% of cases. The management had been only a medical care in 30% of cases with 12.8% of deaths. In 30% cases it was a palliative intervention with 12.8% of deaths. The total correction concerned 66% of patients, 21.2% of which had benefited from palliative surgery earlier. The operative mortality after total correction was 30%. The major risk factors were young and the irregularity of the anatomical form. Outcomes after 7 years post-operative follow-up were three cases of deaths.

Conclusion : The management of tetralogy of Fallot in our series was marked by an high overall mortality. But the quality of life is good among the survivors after a total surgical correction.

Key words : Tetralogy of Fallot - Therapeutic - African Area

INTRODUCTION

L'Institut de Cardiologie d'Abidjan est une structure sanitaire à visée internationale où est pratiquée de façon routière, la chirurgie cardio-vasculaire à cœur ouvert. L'activité médico-chirurgicale concerne les pathologies cardio-vasculaires acquises et les cardiopathies congénitales^{1, 2}.

La Tétralogie de Fallot (T4F), ou malade bleue, cause la plus connue des cardiopathies congénitales cyanogènes à travers le monde^{3, 4}, est la 4^e cardiopathie congénitale de notre recrutement (15,5%) après la Communication Inter-ventriculaire, la Persistance du Canal Artériel et la Communication Inter-auriculaire⁴. En outre, la T4F vient au premier rang des cardiopathies congénitales cyanogènes en Afrique Noire Sub-Saharienne⁴ et en Côte d'Ivoire, aussi le but de cette étude est-il de rapporter notre expérience de la prise en charge médico-chirurgicale de cette maladie.

PATIENTS ET METHODES

Patients

Nous avons colligé 130 dossiers exploitables de Tétralogie de Fallot hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN de 1977 au 31 décembre 2006.

L'âge moyen des patients était de 5,7 ans (extrêmes de 4 mois et 29 ans) (Figure 1).

Le poids moyen était de 16,4 kg (extrêmes de 4,6 et 55 kg).

Ils étaient 88 garçons et 42 filles, soit un sex-ratio de 2/1. Les patients provenaient de 11 pays de l'Afrique Noire Sub-saharienne.

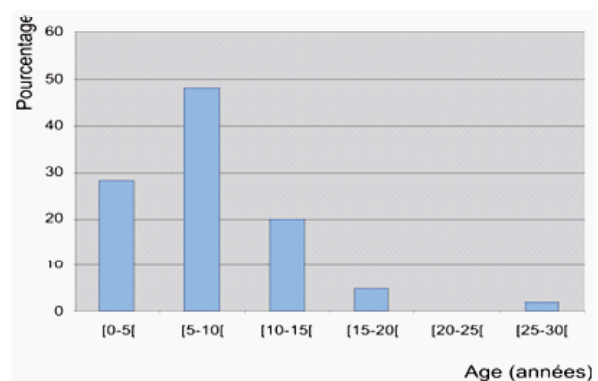


Fig. 1 : Répartition des patients selon l'âge

Bilan diagnostique

Tous les patients hospitalisés avaient bénéficié d'un examen clinique complet, d'un électrocardiogramme (ECG) trois pistes, d'une radiographie du thorax, d'une échocardiographie Temps-Mouvement (TM) et bidimensionnel (2D), avec une échographie-doppler à partir des années 1990. L'examen hémodynamique était pratiqué dans le cadre du bilan pré-opératoire dans 88 cas (67,6%). La régularité de la forme anatomique était notifiée par la recherche systématique de sténoses des branches pulmonaires, de CIV multiples, d'anomalies de la valve mitrale ou d'anomalies de naissance ou de trajet des artères coronaires. La tolérance était également évaluée par la recherche chez tous les patients d'antécédents de malaises anoxiques, et la mesure de la saturation artérielle en oxygène inférieure ou égale à 70%.

Choix thérapeutiques

Ils étaient fonction de la régularité de la forme anatomique et de la tolérance. La prise en charge avait consisté en :

- un suivi médical par la correction d'un malaise anoxique et/ou la réalisation d'une hémodilution (hématocrite \geq 70% ;
- une chirurgie palliative de première intention

(anastomose systémico-pulmonaire), dans les formes avec malaises anoxiques itératifs et les formes anatomiques irrégulières.

- une cure complète d'emblée chez tout patient ayant un poids supérieur ou égal à 10 kg ou porteur d'une T4F à forme anatomique régulière
- un suivi post-opératoire pour tous les opérés

Analyse statistique

L'analyse des données a été descriptive, univariée et multivariée et une régression logistique par méthode des pas à pas grâce au logiciel SPSS version 11.5 a été pratiquée.

RESULTATS

Tolérance et régularité

Vingt-huit patients (21,5%) étaient admis pour des malaises anoxiques ; 102 cas (78,5%) étaient bien tolérés. La forme anatomique était régulière chez 75 patients (57,7%) et irrégulière chez 55 (42,3%).

Prise en charge médicale

Elle a concerné trente-neuf patients (30%) qui n'avaient pas bénéficié d'une chirurgie après le diagnostic. Ces patients présentaient des malaises anoxiques. Cinq patients (12,8%) de ce groupe étaient décédés. Les autres patients avaient été suivis en consultation externe.

Chirurgie

Elle avait concerné quatre-vingt-onze patients (70%).

Trente-neuf patients (30%) avaient bénéficié d'une anastomose systémico-pulmonaire d'emblée. Leur âge moyen était de $4,8 \pm 2,4$ ans (extrêmes 4 mois et 15 ans). Dans vingt-huit cas (71,8%) l'anastomose avait été de type Blalock-Taussing gauche modifiée et dans 11 cas (28,2%) une anastomose de type Blalock-Taussing droit modifié. Trois patients avaient été réopérés pour un remplacement d'anastomoses occluses. L'évolution post-opératoire était bonne faisant passer la saturation artérielle moyenne en oxygène de 66% à 86%, l'hémoglobine et les hématies avaient régressé respectivement de $18\text{g/dl} \pm 4,6$ à $14,6\text{g/dl} \pm 2,4$ et $6,8$ millions/ m^3 à 5 millions/ m^3 . Dans ce groupe l'on avait observé deux cas (5%) de décès consécutifs à une occlusion d'anastomose au 2^e jour post-opératoire. Quatorze des 39 patients avaient fait l'objet d'une cure complète ultérieurement.

Cinquante-deux patients avaient bénéficié d'une cure complète en première intention.

Parmi les cures complètes, vingt cas de décès étaient observés dont 6 dans les formes régulières et 14 dans les formes irrégulières. Les causes de décès étaient dominées par l'hémorragie (Tableau I).

Tableau I : Causes de décès opératoires

Causes de décès	nombre de patients
Hémorragie	8
Bas débit cardiaque	4
Insuffisance cardiaque droite irréductible	4
Arrêt cardiaque brutal	2
Tamponnade cardiaque	1
Tableau neurologique	1
Total	20

De nombreuses complications dominées par l'insuffisance cardiaque droite et les troubles de la conduction avaient émaillé les suites opératoires (Tableau II).

Tableau II : les complications cardiaques post-opératoires immédiates.

Complications	nombre de patients
Insuffisance cardiaque droite	16
Bas débit cardiaque	2
O A P*	1
Syndrome post-péricardotomie	10
Trouble du Rythme	5
Trouble de la Conduction	52

* OAP = œdème aigu du Poumon

Trouble du rythme : Extra-systoles ventriculaires : 3

Tachycardie supra-ventriculaire : 1

Fibrillation ventriculaire : 1

Trouble de la conduction : Bloc de branche droit complet 29, incomplet : 12

Hémi-bloc antérieur gauche : 9

Bloc auriculo-ventriculaire : 1^{er} degré 1, 3^e degré ou complet : 1

Les complications hémodynamiques avaient toutes régressé sous drogues vasopressives et diurétiques. Le bloc auriculo-ventriculaire complet présenté par un patient de 7 ans avait nécessité la mise en place d'un Pace-maker définitif. Les facteurs de mauvais pronostic à l'analyse univariée figurent au tableau III.

Tableau III : Facteurs de mauvais pronostic opératoire

Paramètres	Test utilisé	Risque statistique	P
Age	KRUSKAL - WALLIS	4,5	0,037
Poids	KRUSKAL - WALLIS	8,1	0,04
Anastomose	KRUSKAL - WALLIS	0,82	0,97
R C T	ANOVA	1,26	0,26
Taux Hb	KRUSKAL - WALLIS	0,5	0,37
Anatomie	FISHER	4	0,01
Saturation	KRUSKAL - WALLIS	0,8	0,8
Durée CEC	KRUSKAL - WALLIS	42	0,0001
Durée Clam- page Ao	KRUSKAL - WALLIS	42	0,0001

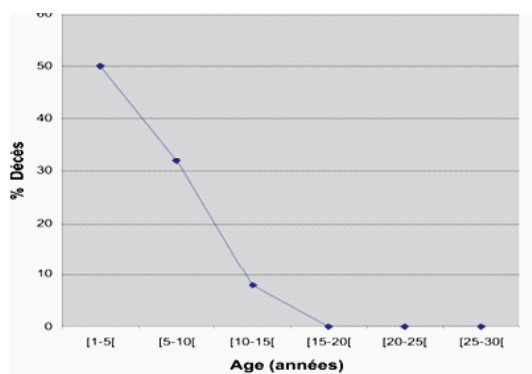


Figure 2 : Mortalité selon l'âge des patients

Ces facteurs de mauvais pronostic sont :

- le bas âge à l'intervention (Figure 2),
- le faible poids à l'intervention,
- l'hypoplasie artérielle pulmonaire ayant nécessité un patch trans-annulaire,
- la durée de la circulation extra-corporelle (CEC) 54 min chez les survivants contre 131 min chez les décédés,
- le temps de clampage aortique élevé (26,4 min chez les survivants contre 61,1 min chez les décédés),
- un gradient de pression ventricule droit-artère pulmonaire (26,9 mmHg chez les survivants contre 47 mmHg chez les décédés) et un rapport de pression ventricule droit-ventricule gauche (0,43 chez les survivants contre 0,64 chez les décédés) élevés en fin d'intervention.

Les facteurs de mauvais pronostic opératoire à l'analyse multivariée étaient le bas âge et l'irrégularité de la forme anatomique. Une année supplémentaire diminuait de 0,7 le risque de décès. Les formes irrégulières avaient un risque de mortalité 5 fois plus important.

Chez les 46 survivants à la cure complète (69,6%), on notait après un suivi moyen de 7 ans (extrêmes de 3 et 17 ans) une bonne qualité de

vie. Les séquelles étaient à type de CIV résiduelles restrictives (4%) et un bloc auriculo-ventriculaire complet (2%) ayant nécessité la pose d'un pacemaker définitif. Trois réinterventions (6,5%), soit 1 cas de CIV résiduelle, 1 cas d'endocardite sur patch de CIV et 1 cas de reperméabilisation de l'anastomose de Blalock-Taussing, furent réalisés. Trois décès tardifs (6,5%) dont 1 par endocardite infectieuse et 2 cas de décès dus à une gastro-entérite étaient enregistrés.

DISCUSSION

Epidémiologie

Notre étude était marquée par la dispersion de l'âge des patients allant de 6 mois à 29 ans. C'est dire le retard avec lequel le diagnostic de la malformation est posé dans la plupart des cas dus à l'absence de dépistage systématique. Les médecins dans les centres périphériques submergés par la prise en charge des pathologies parasitaires, notamment le paludisme, sont peu alertes quant aux cardiopathies, d'où le diagnostic tardif chez des patients pourtant symptomatiques. On pourrait nuancer ces propos devant des cas décrits dans la littérature de tétralogie de Fallot découverte à l'âge adulte⁵. Mais il s'agissait de formes peu symptomatiques.

Indications chirurgicales

1- La Chirurgie palliative

Notre politique a été de proposer une anastomose palliative aux formes mal tolérées et aux formes irrégulières dès le diagnostic, la période élective pour la cure complète se situant vers l'âge de 5 ans.

Pour ce qui est des anastomoses systémico-pulmonaires, l'âge moyen des patients est élevé comparativement aux autres auteurs⁶⁻⁸. Le retard au diagnostic expliquerait cette situation. Dans nos conditions de travail, les anastomoses palliatives gardent encore leur intérêt. Elles ont permis de rattraper en urgence des patients à l'état clinique précaire ne permettant pas d'envisager une cure définitive d'emblée. L'amélioration clinique spectaculaire constatée a fait croire à des parents que leurs enfants étaient guéris, augmentant ainsi le nombre de perdus de vue. Cette palliative n'est pas dépourvue de risque, 2 patients sont décédés après l'opération. Cette mortalité est variable chez les autres auteurs allant de 3,2 à 14%⁶⁻⁷.

2- La cure complète

Dans notre série, la mortalité globale est de 30,3%. Ce taux de mortalité est plus important que chez les autres auteurs, où on trouve une mortalité moyenne autour de 10%⁸⁻¹¹. Cette mortalité plus élevée chez les patients les plus jeunes est décrite dans la littérature. Il faut préciser cependant que l'âge moyen de nos patients à l'intervention était de 7,6 ans, plus élevé que celui de la plupart des auteurs rapportant des moyennes d'âge entre 2 et 3 ans, parfois même 6 mois comme le rapportent GAY⁷ et KIRKLIN⁸. RISSOLI⁹ rapporte une mortalité de 33% chez ses plus jeunes patients, âgés de moins de 6 mois.

Notre série se caractérise également par une forte proportion des formes irrégulières : 44% des patients contre 12% pour RIZZOLI⁹ et 35% pour WALSH¹⁰. Cela peut expliquer cette surmortalité observée dans notre série imputable aux formes irrégulières (48% contre 16,2% dans les formes régulières). Cela est retrouvé chez la plupart des auteurs ; RIZZOLI⁹ retrouve une mortalité de 10% dans les formes régulières contre 20% dans les formes irrégulières. Ces formes complexes nécessitent une chirurgie plus élaborée, utilisant une pièce d'agrandissant s'étendant au-delà de l'infundibulum pulmonaire. STANLEY¹¹ comme ZHAO¹² font la même observation. De même une surmortalité est observée quand une chirurgie sur les branches pulmonaires a été nécessaire.

Par ailleurs le bon témoin de la suppression de l'obstacle pulmonaire en fin d'intervention est le gradient de pression VD-AP qui ne doit pas être significativement élevé, tout en évitant une insuffisance pulmonaire. Les gradients de pression VD/VG et VD-AP élevés en fin d'intervention expliquent selon NAÏTIO¹³ la surmortalité (0,43 chez les survivants contre 47 mmHg chez les décédés).

Concernant les anomalies de la conduction (bloc de branche et bloc auriculo-ventriculaire) leur forte incidence à 93% est liée à la ventriculotomie droite comme rapporté par FRIEDLI¹⁴. Ainsi tous les auteurs rapportent une fréquence élevée de bloc de branche après la cure chirurgicale de la Tétralogie de Fallot^{7, 14, 15}. CALDER¹⁶ a trouvé 100% de Bloc de branche droit. Quant au bloc auriculo-ventriculaire complet, plusieurs auteurs l'ont rapporté dans des proportions identiques aux nôtres^{14, 17, 18}. La nécessité d'un pace-maker définitif chez ces enfants en bas âge s'est imposée.

La longue durée du clampage aortique a un effet

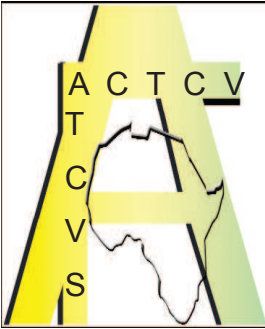
délétère sur la fonction myocardique et favorise les troubles du rythme dans le post-opératoire immédiat¹⁹⁻²¹. Quant aux troubles du rythme observés plus tard, ils proviendraient de la cicatrice de la ventriculotomie¹⁴. Dans notre série leur incidence est non négligeable. La plupart des auteurs pensent que leur incidence augmente avec l'âge à l'intervention et la durée du suivi. Ainsi GAY⁷ et TOUATI²² trouvent une incidence nulle après la cure complète de Tétralogie de Fallot chez les enfants de bas âge.

La gravité de ces anomalies de la conduction et du rythme va déterminer le pronostic vital et la qualité de vie des patients²³. Notre série se caractérise par l'absence de trouble du rythme grave documenté ou de mort subie. La qualité de vie observée chez les survivants est bonne

REFERENCES

1. Kramoh KE. ; Bakassa S. ; Aboa EC. ; Kendja F. ; Yapobi Y. ; Bassa M. ; Tanauh Y. ; Yangni-Angate H. ; Metras D. ; Coulibaly AO. ; Kangah M. Chirurgie des formes irrégulières de Tétralogie de Fallot à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Rev Afr Chir 1999 ; 2 (1) : 19-24
2. Kendja F. ; Tanauh Y. ; Souaga K. ; Bakassa T. ; Ehounou H. ; Kangah M. Place du protecteur phrénique dans la réduction des paralysies phréniques au cours de la chirurgie cardiaque. Rev Afr Chir 2002 ; 5 : 9-11
3. Marelli AJ. ; Mackie AS. ; Ionescu-Ittu R. and al. Congenital Heart Disease in the General Population : Changing prevalence Annual Age Distribution. Circulation 2007 ; 115 : 163-172
4. Chauvet J. ; Guikahue MK. ; Seka R. ; Mensah W. ; Mardel T. ; Ed. Bertrand. Etude des 612 cardiopathies congénitales cathétérisées à Abidjan. Les conditions du dépistage. Cardiol Trop 1986 ; 47 : 119-124
5. Meester A and Houry E. Tétralogie de Fallot diagnostiquée chez un adulte asymptomatique. Acta clinica Belgian 1994 ; 49 : 31-35
6. Ben Ismail M. ; Abid F. ; Abod A. ; Gtari Y. Anastomoses palliatives aorto-pulmonaires dans les cardiopathies congénitales cyanogènes. A propos de 79 cas. Maghreb Informations Médicales 1981 ; 7 : 30-35
7. Gay F. ; Guarnera S. ; Tamisier D. Résultats du traitement chirurgical appliqué aux Tétralogies de Fallot régulières avant l'âge de 6 mois. Arc Mal Cœur 1990 ; 83 : 511-516

8. **Kirklin JW. ; Blackstone EH.** Morphologie and surgical determinants of outcome events after repair of Tetralogy of Fallot and pulmonary stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 706-723
9. **Rizzoli G. ; Mazzuco A. ; Fracasso A. ; Stellin G.** Early and late results after repair of Tetralogy of Fallot. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1990 ; 4 : 371-378
10. **Walsh EP. ; Rockenmacher S.** Late results in patients with Tetralogy of Fallot repaired in infancy. *Circulation* 1988 ; 77 : 1062-1067
11. **Stanley P. ; Chartrand C. ; Davignon A.** Tétralogie de Fallot. Traitement chirurgical palliatif et curatif. *Chir pediat* 1982 ; 23 : 3-16
12. **Zhao HX. ; Craig Miller D. ; Reitz BA.** Surgical repair of Tetralogy of Fallot. Long-term Follow-up with particular emphasis on late death and reoperation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 89 : 204-220
13. **Naïto Y. ; Fujita T. ; Manabe H and Kawashima Y.** The criteria for reconstitution of right ventricular outflow tract in total correction of Tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 80 : 574-581
14. **Fruedku B.** Trouble du rythme après chirurgie des cardiopathies congénitales. Quelles investigations ? Quels traitements ? *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 351-356
15. **Grath MB and Gonzalez-Lavin L.** Determination of the need for a ventriculotomy in the repair of Tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 96 : 951-957
16. **Calder AL. ; Barratt-Boyes BG.** Post operative evaluation of patients with Tetralogy of Fallot repaired in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979 ; 77 : 704-720
17. **Arciniegas E. ; Farooki ZQ. ; Hakimi M.** Early and late results of total correction of Tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 876-883
18. **Gillette PC. ; Yeoman MA.** Sudden death after repair of Tetralogy of Fallot. Electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities. *Circulation* 1977 ; 56 : 556-571
19. **Nido PJ. ; Mickle Dag.** Inadequate myocardial protection with cold cardioplegic arrest during repair of Tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 95 : 223-229
20. **Robinson LA. ; Durhaam NC.** An additive myocardial protective and antiarrhythmic agent in cardioplegia. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 87 : 190-200
21. **Kirklin JK. ; Blackstone EH. ; Kirklin JW.** Effets of protamine administration after cardiopulmonary bypass on complement, blood elements, and the hemodynamic stats. *Ann Thorac Surg* 1986 ; 41 : 193-199
22. **Touati GD. ; Vouhe PR. ; Amodeo A.** Primary repair of Tetralogy of Fallot in infancy. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 99 : 396-403
23. **Steeds R.P. and Dakley D.** Predicting late sudden death from ventricular arrhythmia in adults following surgical repair of Tetralogy of Fallot. *AJ Med* 2004 ; 97 : 7-13



CHIRURGIE CARDIAQUE/ CARDIAC SURGERY

INTERET DU BALLON DE CONTRE-PULSION INTRA-AORTIQUE PRE-OPERATOIRE CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS

A.G CISS¹, L. CAMILLERI², K. AZARNOUSH², A. INNORTA²,
B. LEGAULT², O. DIARRA¹, C. DE RIBEROLLES², M. NDIAYE¹.

1. Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire, CHNU – FANN, Daka, SENEGAL
2 Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, CHU Clermont-Ferrand, FRANCE

Correspondance : Dr A. G. CISS.

Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.
CHNU FANN, Dakar BP 5035 Sénégal.
Tel 00221338691822 / 00221773050433
Email : cissgaby@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Objectifs :Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) est une assistance mécanique circulatoire. Il augmente la perfusion coronaire et diminue la consommation en O₂ du myocarde.

Le but de cette étude était d'évaluer l'intérêt de l'utilisation pré-opératoire du BCPIA chez les patients coronariens avec altération de la fonction myocardique et d'en apprécier l'impact sur les résultats post-opératoires précoces.

Malades et Méthodes :Il s'agit d'une étude rétrospective sur 4 ans concernant 34 patients coronariens opérés parmi 1180 revascularisations myocardiques chirurgicales (2,8%) qui ont bénéficié d'un BCPIA pré ou post-opératoire. L'âge moyen des patients était de 65,8 ± 10 ans (42-81 ans) avec une prédominance masculine, le sex-ratio était de 2,7 (25 hommes pour 9 femmes). Cette population a été scindée en deux groupes en fonction de la période d'implantation du BCPIA. Dans le groupe A, 19 patients (56%), le BCPIA a été posé en pré-opératoire, le plus souvent dans les unités de soins intensifs de cardiologie, et dans le groupe B, 15 patients (44%), l'implantation a été effectuée en post-opératoire soit avant la sortie du bloc opératoire soit en réanimation de chirurgie cardio-vasculaire.

L'euro-score moyen dans les 2 groupes était respectivement de 8,8% (3-12%) pour le groupe A et de 6,7% (5-12%) pour le groupe B. Quatorze patients avaient une sténose serrée du tronc commun (groupe A : 10 (53%) ; groupe B : 4 (27%) ; p = 0,49).

L'implantation du BCPIA était motivée par une instabilité hémodynamique malgré l'administration d'amines (groupe A : 10 (53%) ; groupe B : 15 (100%)) et une instabilité coronaire [groupe A : 9 (47%)]. La durée moyenne de contre-pulsion post-opératoire était de 2,4 jours (groupe A) et de 4 jours (groupe B) ; p = 0,39.

L'analyse statistique avait utilisé le test du chi² et le T-Test de Fisher. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

Résultats : La mortalité hospitalière globale était 11,7 % et la mortalité dans chaque groupe était de 5,2% (groupe A) et de 20% (groupe B) ; p = 0,52.

La durée moyenne de séjour en réanimation était respectivement dans le groupe A et dans le groupe B de 5,4 ± 2 jours versus 9,8 ± 2 jours (p < 0,05).

L'évolution postopératoire du groupe B était plus fréquemment compliquée par une instabilité hémodynamique (groupe A : 5,2 %, groupe B: 46,6 %, p < 0,05), une insuffisance rénale (groupe A : 5,2 %, groupe B : 46,6 %, p < 0,05) ou une insuffisance respiratoire (groupe A : 0, groupe B : 33,3 %, p < 0,05).

Une seule complication (2,8%) liée à la pose du BCPIA était constatée dans le groupe A, il s'agissait d'un faux

anévrisme fémoral.

Conclusion : La réduction significative de l'incidence des complications post-opératoires et, par conséquent de la durée de séjour en réanimation, plaide pour la mise en place pré-opératoire du ballon de contre-pulsion intra-aortique, chez les coronariens revascularisés à risques.

Mots-clés : Ballon de contre-pulsion intra-aortique, Revascularisation coronaire

SUMMARY

Objectives : The intra-aortic balloon pump (IABP) is the mechanical device most frequently used in temporary circulatory support. It improves the coronary blood flow and the myocardial tissue perfusion.

This study was designed to assess the pre-operative effects of the IABP on short term results in coronary artery bypass grafting patients with impaired left ventricular function.

Patients and methods : Between January 2000 and December 2004, 34 coronary bypass graft patients among 1180 (2.8%) required an IABP in pre or post-operative period. Mean age was 65, 8 ± 10 years (42-81 years) and sex-ratio 2.7 (25 males and 9 females). Group A: 19 (56%) patients received pre-operative IABP in coronary unit and group B: 15 (44%) patients received IABP in the post operative period before the exit of operative room or in intensive care unit. Mean Euro-score was respectively in group A: 8, 8% and in group B: 6, 7%. Fourteen patients had a left main stem stenosis (group A: 10 (53%); group B: 4 (27%); p = 0, 49).

The indications of IABP use were in group A: unstable coronary syndrome: 9 (47%), hemodynamic instability: 10 (53%) and in group B: post-operative hemodynamic instability: 15 (100%).

Mean duration of postoperative IABP was respectively 2, 4 days in group A and 4 days in group B (p = 0, 39).

The statistical analysis had used the chi² test and the T-Test of Fisher. Statistical significance was defined as a p value less than or equal to 0.05.

Results : Mortality was 11, 7 % [(group A: 1(5.2%), group B: 3 (20%)], p = 0, 52).

The mean intensive care unit length of stay were respectively 5, 4 ± 2 days in group A versus 9, 8 ± 2 days in group B (p < 0, 05).

More complication occurred in group B than in group A as hemodynamic instability (group A:

5, 2 %, group B: 46,6 %, p < 0,05), renal failure (group A : 5,2 %, group B : 46,6 %, p < 0,05) and respiratory insufficiency (group A: 0, group B: 33,3%, p < 0,05). One patient in group A had a femoral aneurysm.

Conclusion : The use of pre-operative IABP seems to decrease post-operative complications in CABG high risk patients and shorten ICU length of stay.

Key words: intra-aortic balloon pump, coronary artery bypass grafting

INTRODUCTION

En raison de l'expansion de la cardiologie interventionnelle, la plupart des patients bénéficiant de pontages coronaires se présentent à l'heure actuelle à un stade avancé de leur pathologie¹ ; ils ont une véritable cardiomyopathie avec des lésions tri-tronculaires, diffuses, distales et une altération de la fonction du ventricule gauche. La conjugaison de cette cardiomyopathie et de ces multiples lésions coronaires expliquent l'élévation du risque opératoire. Pour diminuer ce risque il est souvent utilisé un ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA). Le BCPIA est une assistance mécanique circulatoire venant en appoint aux agents pharmacologiques tonicardiaques². Il permet une réduction de la consommation en oxygène du myocarde, une augmentation de la pression diastolique et de la perfusion coronaire ainsi qu'une amélioration de la fonction du

ventricule gauche. Aussi, les principales indications du BCPIA sont-elles, l'altération pré-opératoire de la fonction ventriculaire gauche et les instabilités hémodynamiques et coronaires³.

A partir du score de Blackpool⁴ (**Tableau I**), le but de cette étude était, chez des patients coronariens à risques, revascularisés chirurgicalement, d'évaluer en terme de morbidité et de mortalité l'intérêt de l'utilisation prophylactique pré-opératoire du BCPIA par rapport à son utilisation post-opératoire de nécessité.

Tableau I : Score de Blackpool.

Paramètres	Score
Drogue Inotrope en injection intra-veineuse	2
Sténose du tronc commun > 50%	2
Dysfonction ventriculaire gauche modérée, FE (30-50%)	3
Coronarographie pendant la même hospitalisation	3
Réintervention coronaire	3
Choc cardiogénique	5
Chirurgie d'Extrême Urgence	6
Dysfonction ventriculaire gauche sévère, FE < 30%	8
Pontage coronaire de sauvetage	9
Deux drogues inotropes ou plus	9

N.B : Un score supérieur à 10 permet de prédire une incidence d'utilisation du BCPIA de plus de 50%.

FE = Fraction d'éjection

PATIENTS ET METHODES

Les patients inclus dans l'étude ont été rétrospectivement sélectionnés en fonction des critères suivants : - revascularisation coronaire sous circulation extra-corporelle et clampage aortique.

- utilisation du BCPIA pour instabilité coronaire, instabilité hémodynamique ou altération de la fonction du ventricule gauche.

Les patients ayant bénéficié de tout autre geste chirurgical isolé ou combiné n'étaient pas inclus dans l'étude.

Du 1^{er} Janvier 2001 au 31 Décembre 2004, parmi 1180 patients coronariens revascularisés, 34 répondant à ces critères, ont bénéficié du BCPIA en pré et en post-opératoire de chirurgie cardiaque, soit une incidence de 2.8 %.

Ces patients étaient scindés en 2 groupes, en fonction de la période d'implantation du BCPIA par rapport à la revascularisation myocardique :

- **Le groupe A** : 19 patients (56 %) ; il était constitué de patients qui avaient reçu le BCPIA en pré-opératoire dans les unités de soins coronaires de cardiologie 24 à 48 heures avant la chirurgie. Dans ce groupe, l'euro-score moyen était de 8,8%. Trois patients avaient un euro-score compris entre 2 et 5 ; et seize avaient un taux supérieur à 5. Les indications de la contre-pulsion étaient l'instabilité coronaire (9 patients) ou hémodynamique (10 patients).

- **Le groupe B** : 15 patients (44 %) avaient reçu le BCPIA en post-opératoire immédiat au bloc opératoire ou en post-opératoire en unité de réanimation. Dans ce groupe, l'euro-score moyen était de 6,7%. Cinq patients avaient un euro-score compris entre 2 et 5 et 10 avaient un taux supérieur à 5. Chez les 15 patients de ce groupe, les indications du BCPIA étaient une instabilité hémodynamique post-opératoire malgré l'administration d'amines vasopressives. Les caractéristiques cliniques pré et per-opératoires sont colligées dans le **tableau II**.

Tableau II : Caractéristiques pré et per-opératoires des patients.

	Groupe A N=19	Groupe B N=15	P
Sténose du tronc commun gauche > 50%	10 (53%)	4 (27%)	0,49
Fraction d'éjection préopératoire %	41% (17-55%)	38% (30-74%)	0,87
Urgence			
< 24 heures	2		0,62
< 48 heures	3		0,84
Choc cardiogénique	3		0,84
Euro-score	8,8	6,7	0,86
Score de Blakpool	15,2	11,6	0,61
Nombre moyen d'anastomoses coronaires	2,8	3,2	0,83
Durée de CEC	86,2	92,3	0,27

L'âge moyen était de 66 ± 10 ans (42-81 ans), avec une prédominance masculine : 25 hommes et 9 femmes (sex-ratio : 2,7).

Une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection, FE < 30%), estimée par l'écho-cardiographie et la ventriculographie gauche, était notée pour 7 patients du groupe A et 3 du groupe B ; 5 patients du groupe B avaient une FE entre 30 et 50% et les 7 autres du même groupe avaient une fraction d'éjection supérieure à 50%.

Un score de Blackpool > 10, prédictif de l'utilisation du BCPIA, était constaté pour 74 % des patients du groupe A et 46 % des patients du groupe B (p = 0,61).

Tous les patients étaient opérés en normothermie, sous circulation extra corporelle. La protection myocardique était assurée par une perfusion antérograde intermittente de cardioplégie sanguine. La revascularisation coronaire était effectuée avec les 2 artères thoraciques internes (79%), avec 1'artère thoracique interne (21%) et les veines saphènes internes de jambe (53%).

L'analyse statistique comparative utilisait le test, du Chi² et le T-Test Fisher. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

RESULTATS

La mortalité hospitalière était de 11.7% (4 patients) : groupe A, 1 patient et groupe B, 3 patients ; p = 0,52. Les causes de décès étaient dans trois cas, un bas débit compliqué d'une défaillance multi-viscérale (groupe A : 1 patient ; groupe B : 2 patients) et dans un cas, les conséquences d'un choc à la protamine (groupe B : 1 patient).

La durée du séjour post-opératoire en unité de réanimation était significativement plus longue dans le groupe B : $9,8 \pm 2$ jours que dans le groupe A : $5,4 \pm 2$ jours (p < 0.05). La durée moyenne du BCPIA en pré-opératoire dans le groupe A était de 24 heures. La durée moyenne du BCPIA post-opératoire était respectivement de 2,4 jours (2-6 jours) dans le groupe A et de 4 jours (2-7 jours) dans le groupe B (p = 0,39).

Les suites opératoires étaient plus fréquemment compliquées dans le groupe B par une instabilité hémodynamique (Tension Artérielle inférieure à 80 mm Hg, Dobutamine > 10 mcg/Kg ou Milrinone > 0,5 mcg/Kg pendant plus de 48 heures) (groupe A : 1 patient ; groupe B : 7 patients ; p < 0.05), une insuffisance rénale (créatininémie > 200 μ mol/L ou urée plasmatique > 20 mmol/L) (groupe A : 1 patient ; groupe B : 7 patients ; p < 0.05) ou une insuffisance respiratoire (ventilation > à 48 heures ou ré-intubation) (groupe B : 5 patients et groupe A : 0 patient ; p < 0.05).

Dans le groupe A, un cas de complication liée à la pose du BCPIA était constatée, il s'agissait d'un faux anévrysme fémoral qui a nécessité une intervention chirurgicale.

COMMENTAIRES

Cette étude est en faveur de l'effet bénéfique de l'utilisation pré-opératoire d'un BCPIA dans le cadre de la revascularisation myocardique, comme en témoigne la réduction de la durée du séjour en réanimation et l'incidence plus faible d'évolution post-opératoire compliquée. La population de notre étude en termes d'âge, de sex-ratio et du nombre moyen d'anastomoses coronaires est comparable aux autres séries de la littérature^{1,5,6,7}. L'incidence de 2,8 % de coronariens revascularisés par pontages aorto-coronaires qui ont bénéficié du BCPIA dans notre équipe est faible comparée au 13,4 % que Ghali⁸ rapporte pour les 12 hôpitaux

du Massachussetts. Classiquement le BCPIA est utilisé en post-opératoire pour contrôler une détérioration hémodynamique¹ ; selon Ghali⁸, les critères d'indication sont l'impossibilité d'arrêter la circulation extracorporelle, et ou une hémodynamique non contrôlée et ceci en dépit d'une correction chirurgicale satisfaisante. Ces différents critères sont retrouvés dans notre groupe post-opératoire. Christenson⁶ propose une utilisation prophylactique du BCPIA lorsque certains facteurs de gravité pré-opératoire sont constatés, principalement, une sténose du tronc commun coronaire gauche, une insuffisance coronaire aiguë, une altération de la fonction du ventricule gauche et une réintervention coronarienne.

Dunning⁴ s'est attaché à quantifier ces facteurs prédictifs d'utilisation du BCPIA et propose le score de Blackpool. Appliquant de façon rétrospective cette règle à une base de données comprenant 6991 patients, une valeur seuil de 10 permet de sélectionner 364 patients à haut risque dont 153 patients ont effectivement eu un BCPIA et 211 n'ont pas eu un BCPIA.

Dans le groupe A de notre série, l'ensemble de ces facteurs de gravité, en dehors de la réintervention est retrouvé, et 74 % des patients ont un score de Blackpool > 10. En revanche, l'utilisation pré-opératoire du BCPIA aurait sûrement dû être discutée pour les patients du groupe B qui avaient un score de Blackpool > 10, en particulier ceux dont la fonction du ventricule gauche était altérée (FE < 30%).

La durée du BCPIA pré-opératoire dans notre série était en moyenne de 24 heures. Ce délai varie d'une étude à l'autre, mais ne semble pas d'une importance majeure ; Kang¹ évoque un délai optimal de 12 heures, mais selon Christenson⁶ il n'y a pas de variation significative si la contre-pulsion est posée 1 ou 24 heures avant l'acte opératoire. L'incidence des complications liées au ballon de contre-pulsion intra-aortique est faible dans notre série (2,8%) versus 2.6%. Selon la Benchmark registry citée par Ferguson⁹. Par ailleurs, le contrôle radioscopique utilisé systématiquement par de nombreuses équipes a amélioré le confort lors de la pose et a réduit les accidents⁷. La mortalité hospitalière varie entre 11,4% et 53.2% selon les séries⁹ ; celle-ci bien que supérieure dans le groupe B n'atteint pas un seuil significatif dans notre étude. La durée de séjour en réanimation est plus longue dans le groupe B : (9,8 jours versus 5,4 jours dans le groupe A ; p < 0.05). Cette augmentation de la durée de séjour post-opératoire est retrouvée chez Christenson⁶. Les complications

post-opératoires sont plus élevées dans le groupe B que dans le groupe A notamment : l'instabilité hémodynamique, groupe B 46,6% versus 5,2% dans le groupe A ($p = 0,047$) ; l'insuffisance rénale, groupe B 46,6% versus groupe A 5,2% ($p = 0,047$) ainsi que l'insuffisance respiratoire 33,3% dans le groupe B versus 0% dans le groupe A ($p = 0,044$).

LIMITES DE L'ÉTUDE

- Il s'agit d'une étude rétrospective sur un petit nombre de sujets. La recherche d'une homogénéité dans la prise en charge thérapeutique nous a conduits à n'inclure que les patients avec une cardiomyopathie ischémique isolée.

- Il n'y a pas eu d'évaluation quantitative, en terme de débit cardiaque, de l'apport de la contre-pulsion dans chaque groupe, mais ceci suppose un monitoring invasif du débit par cathéter de Swan-Ganz qui n'était pas encore de pratique systématique.

CONCLUSION

L'utilisation prophylactique du BCPIA chez les patients à risque paraît bénéfique comme en témoigne la réduction constatée de la durée de séjour en réanimation et la réduction de l'incidence des complications post-opératoires.

REFERENCES

1- Kang N ; Edwards M ; Larbalestier R. Pre-operative intra-aortic balloon pump in high risk patients undergoing open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 54-7

2- Arafa O E ; Pedersen T H ; Svennevig J L ; Fosse E ; Geiran O D. Vascular complications of the intra-aortic balloon pump in patients undergoing open heart operations : year experience. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:647-51

3- Baskett R J F ; O'connor G T ; Hirsch G M et al. A multicenter comparison of intra-aortic balloon pump utilization in isolated coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac. Surg* 2003;76:1988-92

4- Dunning J ; Au J K K ; Millner R W J ; Levine A J. Derivation and validation of a clinical scoring system to predict the need for an intra-aortic balloon pump in patients undergoing adult cardiac surgery. *Interactive Cardiovasc and Thorac Surg* 2003; 2: 639-43

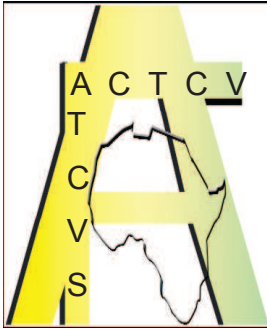
5- Babatasi G ; Masseti M ; Bruno P G et al. Pre-operative intra-aortic balloon counter pulsation and off pump coronary artery surgery for high risk patients. *J Cardiovasc Surg.* 2003; 11: 145-8

6- Christenson J T ; Simonet F ; Badel P ; Schmuziger M. Evaluation of intra-aortic balloon pump support in high risk coronary patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 1097-104

7- Pfeiffer S ; Frisch P ; Weyand M et al. The use of preoperative intra-aortic balloon pump in open heart surgery. *J Cardiovasc Surg* 2005; 46: 55-60

8- Ghali W A ; Arlene S ; Hall R E ; Moskowitz M A. Variation in hospital rates of intra-aortic balloon pump use in coronary artery bypass operations. *Ann Thor Surg* 1999; 67: 441-5

9- Ferguson JJ ; Cohen M ; Freedman R J et al. The current practice of intra-aortic balloon counter pulsation: results from the Benchmark registry. *JAM Cardiol* 2001; 38: 1456-62



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

BLUNT THORACIC AORTIC INJURY (BTAI) : ADVANCES IN THE ERA OF INNOVATION. A REVIEW (PART 1)

A. THOMAS PEZZELLA, MD¹, ANASTASIOS C. POLIMENAKOS, MD²

1- Founder/Director International Children's Heart Fund

2- Assistant Professor of Surgery

Rush University Medical College, 1653 West Congress Parkway

Seven Jones - Chicago, IL, USA 60612. - *E-mail*: anapolis@aol.com

Correspondence : A.Thomas Pezzella MD

17 Shamrock Street - Worcester, MA, USA, 01605

E-mail : atpezzella@hotmail.com

ABSTRACT

Evolving technology and its applications have improved the diagnostic and therapeutic approaches in managing blunt thoracic aortic injuries (BTAI) over the last two decades. Case reports, prospective and retrospective reviews, technical advances and statistical meta-analyses have all contributed towards a better understanding of this potentially lethal injury. Yet consensus has not been reached re. timing of intervention or treatment options. Level one and two evidence based data is not yet available re. BTAI.

This review summarizes the incidence, natural history, initial evaluation, diagnostic capabilities, and the therapeutic options, including delayed management strategies, operative aspects of open surgery/ spinal cord protection, and emerging endovascular techniques/approaches.

Introduction

The World Health Organization (WHO), in 2002, reported more than 1.2 million deaths and 50 million injuries globally from road-traffic injuries (RTI)¹. The resultant global cost was estimated >\$500 billion. By 2020, the WHO estimates that 60 to 80% of the future deaths, injuries, and cost from RTI will occur in low and middle income countries (LMIC)¹. Further, the second leading cause of global mortality in the 15-44 age group is RTI. The incidence is not balanced as evidenced by mortality rates of 15/100,000 population in the USA, 51/100,000 in other high income countries, and 89/100,000 in LMIC².

Overall thoracic trauma mortality from all causes (blunt, penetrating, blast) is estimated >10%². With an annual incidence of 7,000-8,000 new cases in North America, blunt thoracic aortic injury (BTAI) is highly lethal^{3,4}. Autopsy studies reveal that BTAI is the second most common fatal blunt injury accounting for 21 % of all deaths from road traffic accidents^{3,4,5}, with head injuries the major cause of death⁶). Untreated or unrecognized, the estimated mortality at the scene averages 85%, and, of the survivors, 30 % will die within the first six hours after admission, and 55 % within twenty four hours, with an average in-hospital mortality of

1 % per hour for the initial 48 hours^{3,4,5}. In the USA, an average of 2.5-14.3 cases of BTAI are seen per year at the major urban or regional trauma centers, with in hospital mortality of 10-20%^{7,8,9}.

BTAI has been well studied over the past 50 years. Yet a unified consensus re.evaluation, diagnosis or treatment has not been fully achieved. Emerging diagnostic modalities, especially CT scanning, and therapeutic approaches that include the importance of blood pressure control, delayed operative management, spinal cord protection with open repair, and endovascular stenting, continue to generate debate and evolution^{4,6-15}.

The American Association for the Surgery of Trauma reported a dramatic change in diagnosis and treatment of BTAI in a comparison of prospective multicenter center studies from 1997 and 2007 (table 1)^{7,8}. During the intervening 10 years spiral or helical CT scanning has become the primary diagnostic screening modality, with an average of 2 days delay in treatment, endovascular stent-grafts emerging as the primary therapeutic modality, and overall decrease in hospital mortality, despite the lack of Level 1 or 2 evidence based data From J. Bone & Joint surg. 2003;85A:2).

Table 1 : Diagnostic and treatment

Diagnosis to repair	16.5 h	54.6 h
Diagnosis		
Aortogram	87%	8.3%
CT scan	34.8%	93.3%
TEE	11.9%	1%
Treatment		
Method of repair		
Open repair	100%	35.2%
Clamp/sew	35.2%	16.2%
Bypass	64.7%	83.8%
Endovascular	0	64.8%
Paraplegia		
Open repair	8.7%	1.6%
Clamp/sew	16.4%	2.9%
Bypass	4.5%	3.5%
Endovascular	0	0.8%
Complications		
Pneummonia	32.9%	32.6%
Renal Failure	8.7%	8.8%
Repair site complication	0.5%	13.5%
Open repair	0.5%	1.5%
Endovascular	0	20%
Mortality	22%	13%

Definition/Historical Aspects

Injury or trauma is considered as damage to the body caused by an exchange with environmental energy that is beyond the body's resilience. Acute blunt thoracic aortic injury is defined further as external or internal forces causing traumatic dehiscence of all, or part of the thoracic aortic wall¹⁶. The time period of acute injury is within 14 days, beyond which they are classified as sub acute or chronic¹⁶. This is the time period within which a periaortic hematoma liquefies and expands, and is most susceptible to rupture. Pate et al¹⁷ classified injuries :

I. Acute- less than 8 days after injury, with: A. Continuing free hemorrhage, or B. Periaortic hematoma contained within the mediastinum.

II. Chronic- pseudo aneurysm present > than 1week after injury. Fattori et al¹⁸ further classified BTAI as acute < 14 days, subacute 14 days to 3 months, and chronic >3 months.

Vesalius, in 1557, first reported BTAI in a victim who fell off a horse^{4,5,12}. Strassman in 1947 reported an autopsy series of 72 cases from 1936-1942¹⁹. Parmley's classic paper in 1948 of 296 autopsy cases has become the basis of our continued understanding of the incidence and natural history of BTAI⁵. Greendyke in 1966 noted 41 deaths from BTAI in an autopsy report of 1174 MVA victims²¹. Additionally he noted an associated overall incidence of 16% BTAI in MVA victims.

The first successful repair of BTAI is credited to Dfhanelidze in 1923, followed by Gerbode in 1957, and Klassen in 1958¹⁶. Debakey performed the first graft repair for traumatic chronic aneurysm in 1958^{10,13}. Symbas¹⁰, in a literature review through 1973 found 204 cases of BTAI treated surgically. VonOppel et al.¹⁵ subsequently reported more than 1742 patients from 1972-1992 with BTAI reaching the hospital alive. Through 1997 more than 3,000 scientific papers have appeared re. BTAI⁴. The majority of papers are case reports, technical advances, retrospective series, and recently meta-analysis, and retrospective non-randomized comparative studies. Mattox and Wall¹³ in 2000 gave a complete historical review of BTAI. They divided the recent history into decades: From 1950-1960- Decade of Description
1960-1970- Decade of Diagnostic Approaches and Epidemiological analysis
1970-1980- Decade of Repair technologies
1980-1990-Decade of Imaging controversies
1990-2000- Decade of Analysis and Conservatism
The present decade is the era of elective planned delay, with priority given to controlling blood pressure,

treating associated injuries, and open surgery vs. endovascular stent graft (EVSG) vs. non-operative treatment.

Incidence

The exact global incidence of BTAI is unknown, but estimated at 7,000 to 8,000 per year in North America^{3,4}. Fitzharris et al²⁰ reported an incidence of 1.5 and 1.9% for USA and UK victims, respectively, following MVA. This was based on autopsy and documented clinical survivors. Assuming a 5% mortality from BTAI, then over 60,000 deaths per year globally from motor vehicle accidents or RTI's are attributable to BTAI⁴. The majority of studies regarding incidence is based on autopsy studies^{4,5,21-23}. Confusion arises when causation of mortality is from BTAI alone or multi-trauma (polytrauma). It is difficult to document from the reported autopsy studies whether true rupture with exsanguinations was the primary cause of death.

Malhotra et al.¹¹ reported 15,000 patients evaluated with screening helical CT scans. BTAI was suspected in 1.3%, and confirmed in 0.6%. Only 2.3% of the injuries were the ascending aorta, with 97.7% the remaining aorta. In a previous publication from the same center, Pate et al.¹⁷ reported 24,681 patients with multisystem trauma, with 12,587 from MVA. 51 patients had BTAI, yielding an incidence of approximately 4/1,000 cases of trauma. VonOppell et al.¹⁵ point out that the mean number of patients with BTAI admitted to the major medical centers was 2.6/year (range 0.2-10.7 patients). This limits the experience to a small number of major regional trauma centers in the USA¹⁶.

It may be postulated that the global incidence of BTAI will decrease from MVA secondary to increased seat belt use, air bags, and improved vehicle design (puncture-resistant gas tanks, shock absorbing steering columns)^{20,24}. The Haddon study and matrix has shown a reduction of fatalities following MVA in the USA from 30 deaths/100,000 population in the 1930's to 15/100,000 presently²⁵.

Etiology

The major cause of BTAI is motor vehicle accidents (MVA) or road traffic injuries (RTI). Other causes include pedestrian vs. vehicle, falls >3meters, crush injuries, airplane crashes, and work/recreational-related events^{5,26}. Burkhart et al²⁷ noted the etiology in 242 autopsy cases : 68% MVA; 17% pedestrian injury from MVA; and 17% motorcycle crash. Feczko et al²⁸ in an autopsy study of 142 cases reported: 72% MVA; 12% pedestrian; 8% motorcycle; 5% falls >3 meters; and 5% miscellaneous. Airplane accidents deserve mention, since there is a higher incidence of BTAI in this group, and higher mortality (>96%)^{4,5,26}.

Pathology/Pathogenesis

The thoracic aorta is divided into ascending, arch, and descending segments. The arch gives rise to the innominate (brachiocephalic), left carotid, and left subclavian branches. A common branching of the innominate and left carotid occurs in 13%; left carotid from the innominate in 9%; origin of left vertebral from arch <3%; bilateral innominate <1%; and aberrant right subclavian <1%³⁰. The average diameter of the descending aorta in the majority of BTAI victims is 18-24 mm, given that the majority of patients are young male adults⁶. The thoracic aorta consists of the tunica intima, media, and adventitia. The tunica media has about 50 layers or lamella, compared to 28 for the abdominal aorta. The lamella is composed of distensible elastic fibers, along with muscle cells, collagen, and ground substance. The adventitial layer contains the strong collagen fibers and provides the major tensile strength of the aorta³¹.

The major pathological feature is a transverse or horizontal tear, occasionally spiral or tangential, and rarely a dissection^{6,12,28}. The tear varies from a small partial intimal tear to full or complete circumferential rupture and separation or distraction of proximal and distal ends. (figure1)^{11,12}.

Partial tears occur more commonly posteriorly, involving both the intima and media⁶. They can also form intramural hematomas and focal dissection with/without retrograde extension. Fattori et al¹⁸ point out that fibroplastic proliferation begins soon after injury, and by 2-3 weeks endothelial cells appear. Increased rate of endothelial growth rate occurs in the first 7-15 days. The associated periaortic hematoma begins to liquefy at 14 days, with resultant pseudaneurysm formation¹⁶. The adventitia provides the major component of tensile strength of the aorta. Premortem antegrade or retrograde propagation or dissection of small tears can be difficult to diagnose⁶. Dissection has been reported in blunt trauma patients with underlying aortic disease or states e.g. Marfan's disease, Ehlers-Danlos syndrome, pregnancy, or aortitis³². The location of injury is based on both autopsy and clinical studies (table 2)^{5,27-29}.

The lower incidence of the ascending aortic injuries in the clinical data is reflective of the higher severity and initial on scene mortality. The mechanisms for BTAI are considered to be attributable to :

- 1- bending and deceleration-acceleration shearing forces applied at a fixed point of the aorta (most commonly aortic isthmus) (figure 2,3),
- 2- "osseous pinch" compression of the aorta between the spine and the thoracic cage,

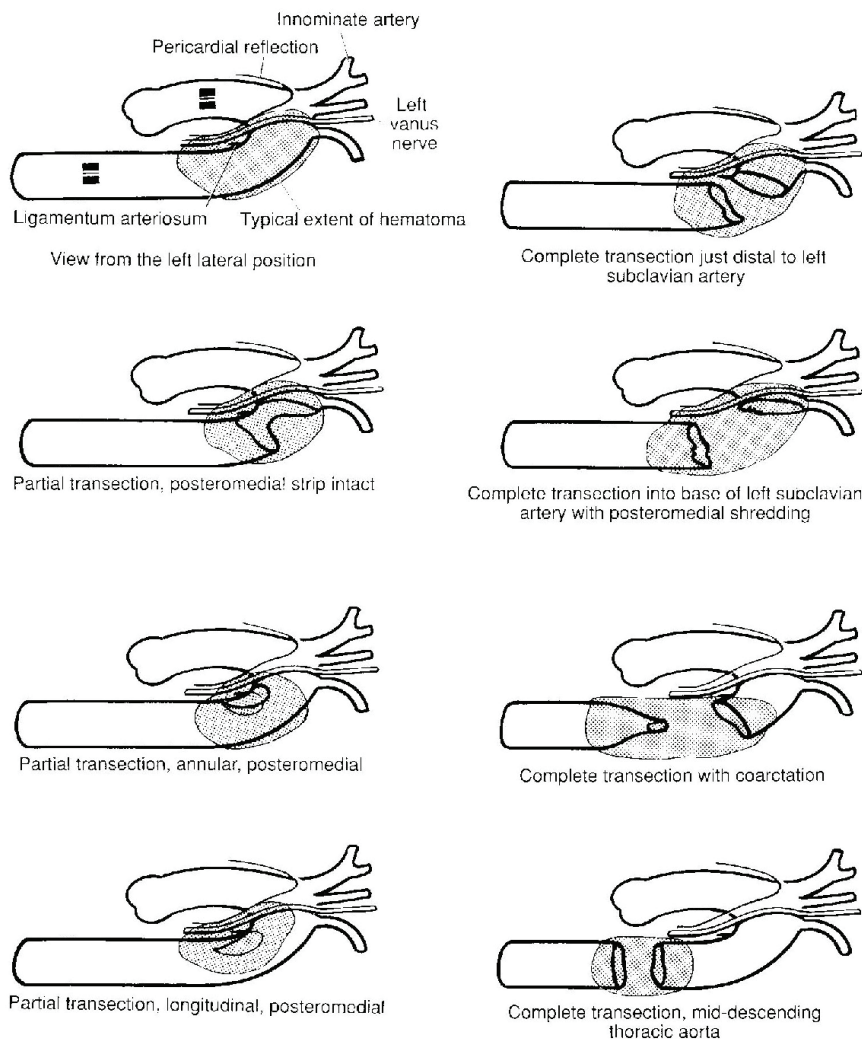


Fig. 1 : Spectrum of BTAI involving descending thoracic aorta

*From Turney SZ, Rodriguez A. Injuries to the Great Vessels. In: Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA. Management of Cardiothoracic Trauma. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990: page 243.

3- profound intra-luminal hypertension and endovascular pressure waves (hydrostatic force) during a severe traumatic event,
 4- torsion and “water-hammer” effect at the ascending aorta, and
 5- traction forces in association with hyperextension of the spine accompanying a vertebral fracture³³⁻⁴¹ (figures 2,3).
 Cammack et al³⁶ estimated that a head-on collision of 60 mph generates an intra-aortic pressure of 1250mmHg. However, Zehnder et al⁴⁰ determined the

internal force required to cause a tear is an intraluminal pressure >2,000 mm Hg. Historically, Abbot suggested that the aortic isthmus is congenitally weak¹². Yet this was in the presence of bicuspid aortic valve or coarctation. No true weakness of the isthmus has been demonstrated, with the adventitia, as noted, providing the major tensile strength of the aorta⁶.

Table 2 : Anatomical location of BTAI

Autopsy → Clinical

Location	P ⁵	B ²⁷	F ²⁸	W ²⁹
Isthmus	124	58	54	65
Ascending	64	8	8	14
Arch	22	7	2	..
Distal	35	8	11	12
Multiple	17	16	18	13
Diaphragm/ Abdomen	13	7	7	9

P : Parmely⁵ - B : Burkahart²⁷ - F : Feczko²⁸ - W : Williams²⁹

The pathogenesis of BTAI is closely correlated with the type of accident, the applied forces, the application of passive and/or active vehicular restraints, age and associated co-morbidities. A thorough evaluation is required to determine the impact of the traumatic event on the patient's physiology. The direction of the applied forces on the vehicle in a crush or the pedestrian in a vehicular-pedestrian accident, the extrinsic/disruptive type and the inertial (dP/dT, dBP/dT) type of forces, the impulse angle, the intrusion, the extent of passenger compartment deformation (DEF) and the delta-V (a measure of crash severity expressed in km/hour or miles/hour) are all impact-related factors that determine the likelihood of BTAI.

In recent studies, individuals at risk for BTAI can be reliably excluded in collisions when delta-V > 20mph and near-impact and intrusion factor > 15 inches are not present (negative predictive value of 100%)^{33,35,42}. Furthermore, the risk for BTAI in car occupants was the highest in broadside or lateral collisions, with a direct correlation of higher AIS thorax, ISS and clinical course (ICU length of stay and ventilation time). In addition higher delta-V and DEF occurred in older (> 55 years old) and pedestrian victims^{20,35,42,43}.

Richens et al⁴⁴ has nicely summarized four theories of pathogenesis. Sudden stretching at the fixed aortic isthmus is the most common theory. Sudden rise of intra-aortic blood pressure to >2,000 mmHg is the second theory. The "water hammer" effect, occurring with high pressure waves being reflected back on the vessel wall is the third theory. Finally, the "osseous pinch" theory implies entrapment of the aorta between the anterior bony chest structures and the vertebral bodies. Further, it is theorized by Richens that a combination of all four postulates are present⁴⁴.

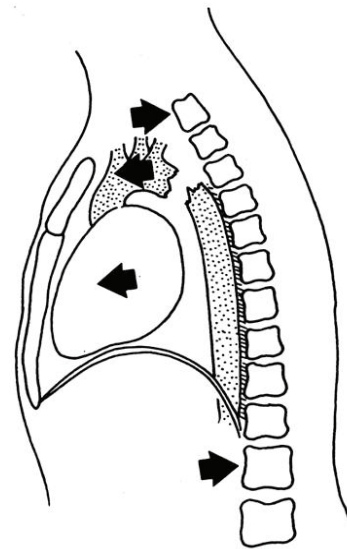


Figure 2* : Mechanism for BTAI (*From McSwain NE. Kinematics of Chest Trauma. In: Webb WR, Besson A. ed. Thoracic Surgery: Surgical Management of Chest Injuries Vol 7. Mosby/Year Book 1991; p.8.

The heart and arch of the aorta are relatively free to move forward, whereas the descending aorta is secured tightly to the vertebral column. The junction of the arch and descending aorta is the point of maximum stress and location of stress disruption of the aorta.

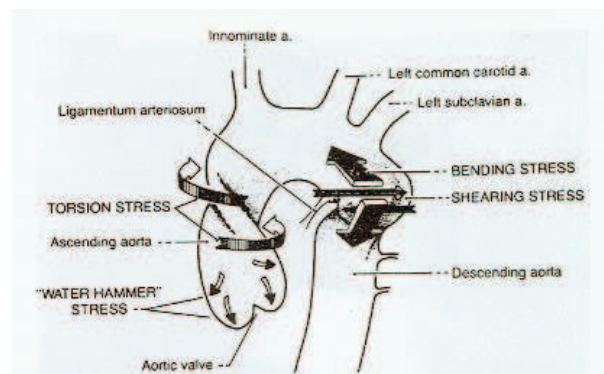


Figure 3 : Pathophysiologic features of blunt thoracic aortic injury (From Symbas PN. Cardiothoracic trauma. Philadelphia: Saunders; 1989. P. 193.)

This is also supported by Crass et al³⁷ who maintain that individual mechanisms alone are inadequate to cause injury, given the high aortic tensile strength. Those that survive BTAI to receive medical attention have some degree of contained aortic rupture in the form of intimal tear, partial thickness injury (pseudoaneurysm, dissection), full thickness contained injury (rupture with periaortic hematoma contained by the adventitia and mediastinal pleura), or non-contained complete transection. (figure 4,5).

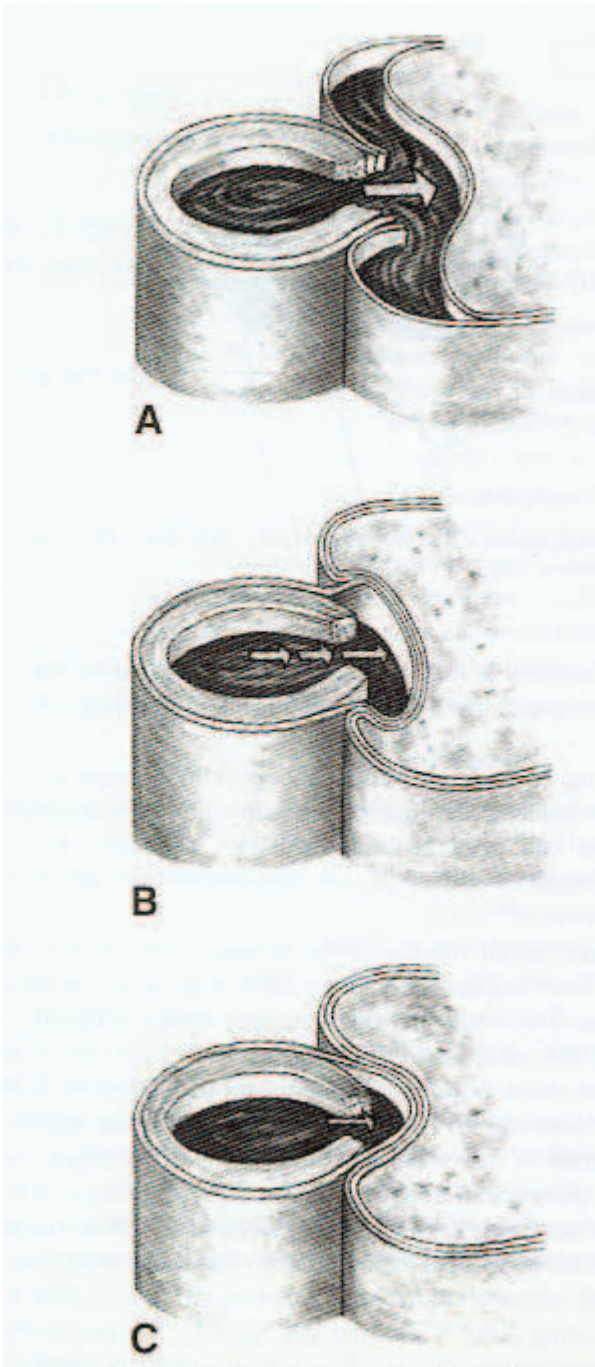


Figure 4 : Degree of aortic injury from (A) rupture to pleural cavity, (B) contained by adventitia, to (C) chronic aneurysm (*From Naclerio EA. Chest injuries, physiological principles and emergency management. New York: Grune and Stratton, 1971 pages 282-288.)

The majority of free ruptures through the mediastinal pleura into the pleural cavity or the pericardium are lethal, secondary to exsanguinations. Uncommonly, the initial injury leads to a post-traumatic chronic dissection or development of either a true or false aneurysm in 2-3% of victims^{5,20}.

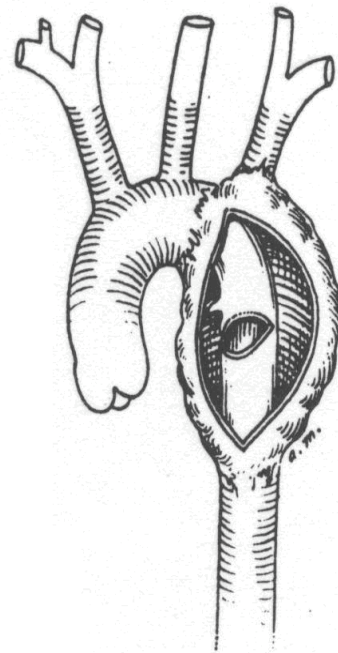
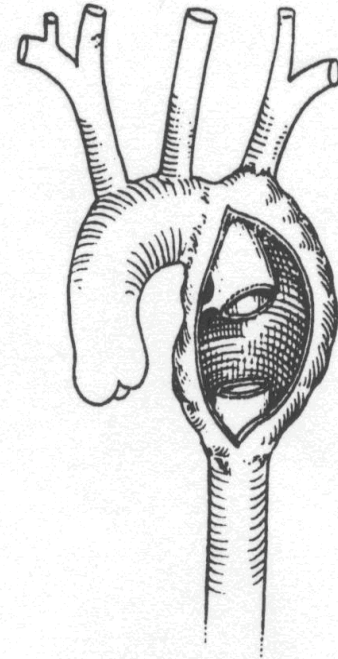


Figure 5 : Circumferential tear with distracted ends and pseudoaneurysm, compared to partial tear and pseudoaneurysm. (From Langlois j, DeBrux JL, Binet JP, Khoury W. Traumatic Aortic Rupture. In: Grillo, HC, Eschapaspe H, ed. Major Challenges- International Trends in General Thoracic Surgery Vol.2. WB Saunders. Philadelphia. 1987. P. 275.

Natural History (Table 3)

Though the majority (85-90 %) of BTAIs occur at the isthmus, only 58 % are initially or immediately lethal. Non-isthmus injuries, though uncommon (ascending aorta and transverse arch 12 %, mid- and distal descending aorta 10 %), are highly lethal^{5,11,45,47}. Multiple injured aortic sites have been reported in as many as 18 %, with a mortality greater than 70 %^{29,48}. Finally, aortic branched vessel injury, isolated, or, in association with thoracic aortic involvement has been reported from 15 to 38 %^{48,49}. A composite of survival in days, months, and years is illustrated in figures (6,7,8,9)⁵⁰. These statistics were gathered primarily from Parmley's classic autopsy study at the Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) in 1958⁵. More recent clinical data from Hartford et al⁵¹ in 1986 noted 70 of 84 patients died at the scene or were dead on arrival, Seven more died in the hospital prior to diagnosis, and 7 ultimately survived following operative repair. The long term actuarial survival of unrecognized, undiagnosed, or untreated BTAI is unknown. In 50% of chronic traumatic aneurysms the time interval to recognition was 10 years, and in 12% the interval was >20years⁵².

The injury location was 92% descending aorta, 2% arch, and 6% ascending aorta. Finkelmeier et al⁵³ noted 5, 10, and 20 year survival of 71%,66%, and 62% respectively with >90% of the injuries at the isthmus. BTAI as the primary cause of death can be difficult. Confirmation of rupture with exsanguinations is the primary cause of death can only be gleaned, or confirmed, by the presence of massive hemothorax. Pezzella²⁶ in a study of autopsies from 3 airplane crashes categorized massive hemothorax from aortic rupture as the primary cause of death.

Pate⁵⁴ has challenged the natural history figures. He rightly points out that the classic Parmley study was an autopsy study with no cause of death given. The victims studied were from the 1862 to 1957 timeframe, from a variety of causes, including military. Pate comments further on the study of Williams et al.²⁹. In that series of 90 patients with BTAI, no data are given implicating massive hemothorax as the primary cause of death. Clearly, in the era of rapid evacuation from the accident scene, early diagnosis, and anti-pulse therapy, the natural history has changed.

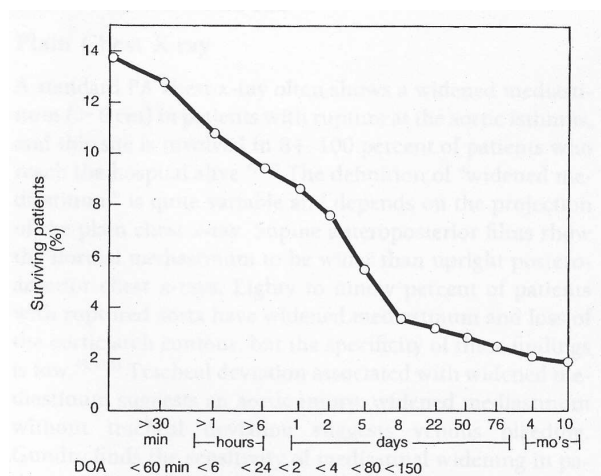
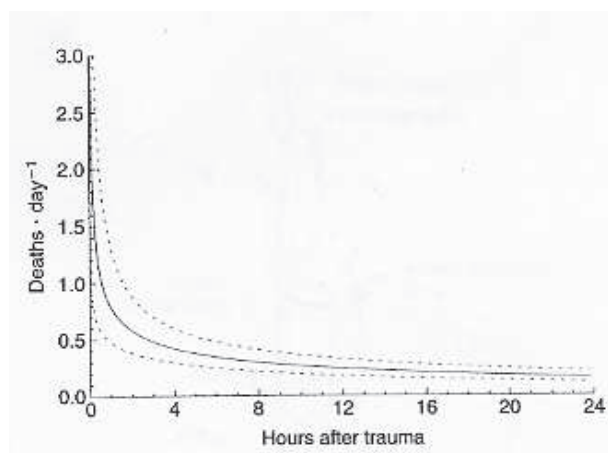


Fig. 6 : Duration of survival after injury in patients who died with traumatic aortic rupture. (*From Parmley L, Mattingly T, Manion W: Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17:1086-1111 (5)

Table 3 : Death intervals Natural History

81% death at scene or arrival	42%	96 hours
12.5% 6 hours	72%	8 days
25% 24 hours	83%	3 weeks
29% 48 hours	90%	10 weeks
	2%/	year thereafter



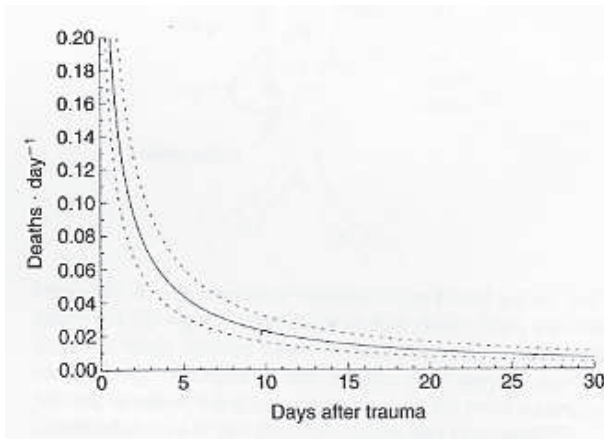


Fig. 8 : Hazard function (deaths · day⁻¹), or instantaneous risk of death across time, after acute traumatic aortic transection. Time zero is time of trauma. Dashed lines enclose 70% confidence limits. There is an early phase of rapidly falling risk and a constant late phase. The two graphs differ only in the scales of the axes; in **A** the horizontal axis is *hours* after time zero, and in **B** it is *days*, and the vertical axis is expanded. The relationships are such that the following are conditional probabilities of survival without treatment :

Time after Trauma	Probability (%) of Survival for :	
	24h	7 days
0 h	74	50
12 h	85	61
24 h	89	66
2 d	92	73
3 d	94	77
4 d	95	80
5 d	96	82

(From Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*, 3rd ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2003; p.1802.)

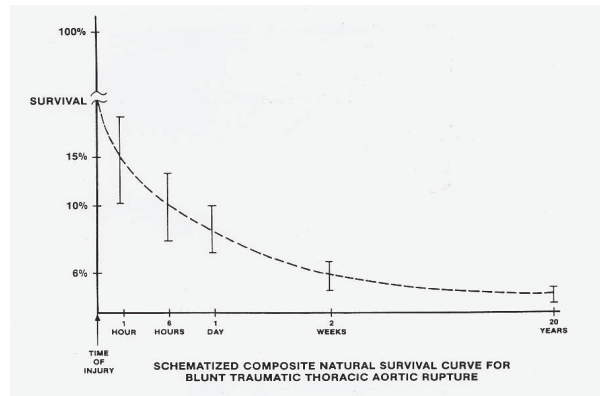


Fig. 9 : Schematized composite natural survival curve for blunt traumatic thoracic aortic rupture (From Turney SZ, Rodriguez A. *Injuries to the Great Vessels*. In: Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA. *Management of Cardiothoracic Trauma*. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990; p. 231.)

Clinical Aspects

The need for prompt diagnosis and a high level of suspicion is critical. The average age range of victims is 36-40 years, with male dominant⁶. Less than 50% of the patients with BTAI have clinical evidence of chest trauma or physical findings associated with aortic pathology. Parmely reported 36% of victims had no clinical evidence of BTAI⁵. Supraclavicular bruit or hematoma, midscapular murmur, pseudo-coarctation syndrome, persistent hypotension, or cardiac tamponade are commonly absent^{6,55,56}. Other clinical manifestations include dyspnea, back pain, presternal contusion, palpable chest wall instability or pain, and differential hypertension in the upper extremities relative to the lower extremities (pseudo-coarctation)⁶. Isolated systemic hypertension requires aggressive evaluation and treatment, given the risk of increased intra-aortic propagating forces.

Often the mechanism and suspicion of injury (e.g. driver hitting steering wheel) represents the strongest indicator guiding the diagnostic work-up and management, especially in the asymptomatic patient with a negative screening chest x-ray. Details of the MVA, especially the rate of speed (>50 km/hour), driver vs. passenger, location of the patient, site of impact (direct vs. lateral or broadside) restrained/unrestrained with seat belt/harness, pedestrian injury, motorcycle, and ejection from vehicle are important details. Falls > 3 meters, airplane crashes, train accident, and details of crush injury are other suspected injuries with risk for BTAI.

In the study of Simon et al⁵⁷, the mean time from transient hypotension to free rupture, in the setting of decelerating trauma for patients with "triad of impending

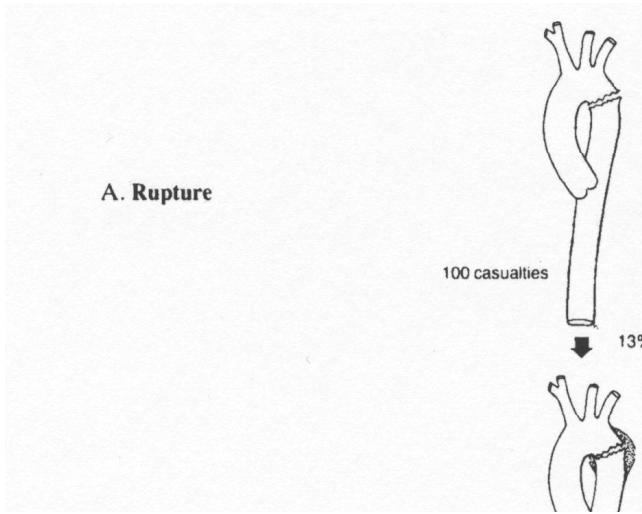


Fig. 7 : Parmley Autopsy Data⁵

rupture" (eg the constellation of widened mediastinum with hemothorax and transient hemodynamic instability), was 25.6 min. The authors concluded that "this association has a strong diagnostic value and warrants immediate surgical intervention without confirmational diagnostic studies"⁵⁷. The presence of a positive history for mechanism of injury, large left hemothorax, pseudocoarctation syndrome, or supraclavicular hematoma also warrants prompt confirmatory diagnosis, and even urgent surgery without confirmatory diagnosis.

Basically, patients with BTAI can be categorized clinically into 3 groups¹³: 70-80% die at the scene within 0-2 hours, secondary to exsanguinations from rupture or from associated injuries; 2-5% arrive at the hospital in an unstable condition, and worsen over 1-6 hours, usually from associated injuries; and 15-25% are stable over 4-18 hours, with or without associated injuries. The unstable are usually intubated, given the high incidence of associated respiratory problems. The first group die from early exsanguination, the second group from exsanguination or associated injuries, and the third group from associated injuries or postoperative complications.

Associated Injuries

Associated injuries include pelvic, long bone fractures and posterior hip dislocation (55 – 62 %), solid abdominal organs (38 – 51 %), closed head trauma (35 – 70 %), lung contusion (up to 40 %) and other intra-thoracic structures, including heart (3 – 10 %). Liver and spleen injuries are by far the most frequently coexisting solid abdominal organ injuries in blunt trauma (table 4)^{7,58-64}. Fatal BTAI is associated with closed head injuries (85 %), rib fractures (79 %), other intra-thoracic organ injuries (78 %), and intra-abdominal injuries (48%)^{15,65,66}. Despite rib fractures having a statistically significant higher incidence in patients with BTAI (46%) than those without, the specificity (57.4 %) and the positive predictive value (14.8 %) are poor⁶⁷. Interestingly, the incidence of associated cardiac injury has decreased to < 9%)⁷.

Table 4 : Associated injuries in hospitalized patients with traumatic aortic disruption

Associated (surgical) injuries				
	Schmidt ⁵⁸	Hilgenberg ⁵⁹	D u h a y - longso ⁶⁰	Kirsh ⁶¹
Central nervous system	25	39	34	50
Thorax	-	-	-	-
Diaphragm	13	2	12	9.3
Lung	38	41	43	58
Heart	10	10	18	19
Rib/clavicle fractures	40	39	55	65
Abdominal				
Spleen	20	10	17	
Liver	10	12	15	
Kidney	9	12	11	
Bowel	10	-	15	
Other abdominal	11	-	9	
Skeletal				
Extremity	81	71	59	
Spine	5	10	20	
Pelvis	24	25	26	
Maxillofacial	5	10	20	

Table 4 : continued

Associated (surgical) injuries				
	Schmidt ⁵⁸	Hilgenberg ⁵⁹	D u h a y - longso ⁶⁰	Kirsh ⁶¹
Central nervous system	25	39	34	50
Thorax				
Diaphragm	13	2	12	9.3
Lung	38	41	43	58
Heart	10	10	18	19
Rib/clavicle fractures	40	39	55	65
Abdominal				
Spleen	20	10	17	
Liver	10	12	15	
Kidney	9	12	11	
Bowel	10	-	15	
Other abdominal	11	-	9	
Skeletal				
Extremity	81	71	59	
Spine	5	10	20	
Pelvis	24	25	26	
Maxillofacial	5	10	20	

Severity Index/ Risk factors

Age, Glasgow coma scale (GCS) at the scene and on arrival in the Emergency department, Injury severity score (ISS), Abbreviated injury severity score-Thorax (AISThorax), APACHE II and mechanism of injury with applied forces all have statistically significant impact on the lethality of the BTAI⁴⁷. Age (>55 years old) is associated with higher associated injuries and comorbidity, yet has not been a constant risk factor⁶⁸. The majority of patients are males 36-40 average

years of age⁶. Simon et al⁶⁷ reported 51 patients with BTAI. Subgroups of free rupture and contained rupture were compared. A widened mediastinum, hemothorax, and transient hypotension were increased risk factors for free rupture. The mechanism of injury is important. More than 75% of BTAI involve MVA related events. Ejection, frontal, and lateral crashes carry high risk, whereas seat belts and air bags decrease risk⁶.

The ISS has been the most common risk score used for BTAI. The ISS is an anatomical score that uses values from 1-75. An ISS >16 is associated with a mortality of 10%⁶⁹. Globally, mortality with ISS >9 has been reported 35% in high income countries, 55% in middle income countries, and 63% in low income areas like Sub-Saharan Africa². Sturm et al⁶² reported a mean ISS of 59.3+/-13.8 in 51 patients who died at the scene of injury. Camp et al.^{68,70} noted a 71.9% survival in a stable cohort of 233 BTAI patients with an ISS of 40+/-16. Other associated risks in their study included age >55 years, and coronary artery disease. Other studies report similar scores^{71,72,73}. Lebl et al.⁷²

showed similar results in 3 treatment groups of surgery, delayed treatment, or stenting. Survival was 80% with ISS similar in all 3 groups (34.9, 29.9, and 35.1 respectively). The mean ISS was 42.1 in the AAST-1 trial, with a proportionate increase in mortality⁷. It is clear that more victims with increased associated injuries are reaching the hospital, with earlier diagnosis of BTAI, and higher interval mortality, unless treated.

Diagnostic Evaluation

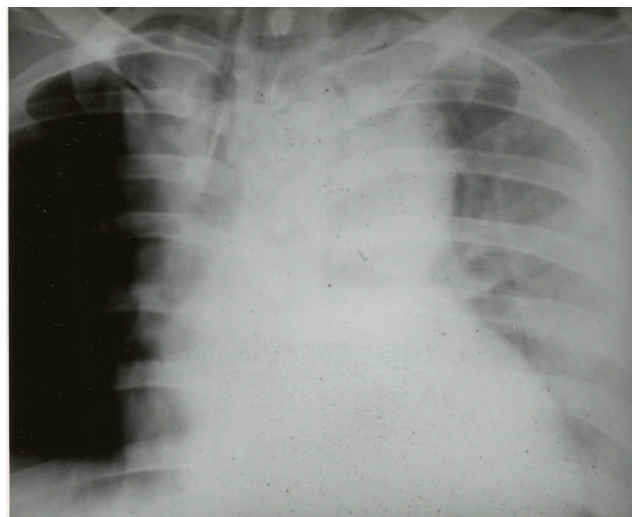
The diagnostic time interval or sequence is a critical phase in the care and evaluation of BTAI. This includes initial evaluation, monitoring, and eventual surveillance. The time interval from diagnosis to treatment has increased from 16.5 hours to 54.6 hours in the 2 AAST studies^{7,8}. This is a reflection of the increase in delayed management strategies, principally blood pressure control, treatment of life threatening associated injuries, and repair of BTAI with open surgery or EVSG.

Laboratory

Aside from routine hematological, chemistry panel testing, and blood gas analysis, cardiac enzymes are measured, given the 5-10% associated cardiac injuries⁷⁴. Creatinine kinase with myocardial specific fractions (CPKMB) and myocardial specific enzyme troponin I (cTnI) are usually measured²³. Combined with ECG and ECHO, a negative predictive value of 100% for myocardial injury can be achieved^{74,75}.

Chest X-ray (CXR)

The supine anteroposterior (AP) chest roentgenogram is part of the standard evaluation of chest trauma in the emergency room, even though the sensitivity (90 %) for diagnosing a widened mediastinum lacks specificity. Its predictive ability may be improved with the addition of an upright AP chest x-ray view or a supine reverse Trendelenburg view⁶ (figure 10,11).



Radiographic findings (table 4,5) suggestive of aortic injury include a widened mediastinum greater than 8 cm; mediastinum : chest width ratio greater than 0.25, irregular aortic knob; and opacified aortopulmonary window reach sensitivity above 80 %, with nasogastric tube deviation, depression of the left main stem bronchus, wide left paraspinal line and thoracic spinal fracture being more specific indicators of BTAI^{13,76-79}. Dyer et al⁸⁰ recommended that with a low impact mechanism and normal chest-x ray, no further imaging is warranted. However, the suspicion of injury should guide the evaluation, despite an asymptomatic presentation and normal chest x-ray, given the chest x-ray may be interpreted as negative in 4-15% of patients^{6,48,76}.

It is important to note that the cause of a widened mediastinum, aside from BTAI, may be caused by small tears of arteries or veins surrounding the aortic arch, or superior mediastinal veins⁵². The natural history of these causes is gradual resolution with return to normal, yet no long term serial CXR follow-up has been performed looking for chronic changes or return to normal.

Table 5 : Radiographic findings suspicious for BTAI

	Sensiti- vity (%)	Specifi- city (%)
Mediastinum > 8 cm M:C width ratio> 0.25	53	59
Opacified aortopulmo- nary (AP) window Irregular or loss of aortic knob	72	47
Blurred aortic contour	63	53
Nasogastric tube elevation or deviation to right		
Trachea shifted to right or anterior displacement Pulmonary contusion		
Wide left paraspinal line or loss of paraspinal stripe		
Depressed left main bronchus (> 140 degrees)		
Left apical cap (pleural hematoma)		
First rib fracture		
Thoracic spinal fracture		
Clavicle or scapula fracture		
Large left hemothorax		
Calcium "layering" in aortic arch		

*From: Woodring JH, Dillon ML. Radiographic manifestations of mediastinal hemorrhage from blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1984;37:171-178.

Mirvis SE, Bidwell JK, Buddemeyer EU, et al. Value of chest radiography in excluding aortic rupture. *Radiology* 1987;163:487.

Mattox KL. Approaches to trauma involving the major vessels of the thorax. *Surg Clin N Am* 1989;69:77-91.

It is important to note that the cause of a widened mediastinum, aside from BTAI, may be caused by small tears of arteries or veins surrounding the aortic arch, or superior mediastinal veins⁵². The natural history of these causes is gradual resolution with return to normal, yet no long term serial CXR follow-up has been performed looking for chronic changes or return to normal.

CT Scanning

Computed tomography (CT), with or without contrast (volumetric helical or spiral), is the currently recommended initial screening modality for BTAI^{6,49,81} (figure 12,13,14). It is readily available, fast, low cost, and easily interpreted. The CT scan should also include the head and abdomen, as part of the total torso evaluation. Though helical CT lacks positive predictive value (PPV) (55%), primarily due to aortic wall motion, prominent bronchial or mediastinal vessels, prominent atheromatosis or volume averaging, it has 100 % sensitivity and negative predictive value (NPV), with specificity up to 99%. As an effective screening tool, and being less invasive, less expensive, faster to obtain, and more readily available compared to

angiography, the need for conventional aortography (CA) has drastically decreased by more than 56%⁸². Gavant et al⁸³ reported in a prospective analysis that helical CT has 100% sensitivity compared to conventional angiogram (94.4%) and 81.7% specificity versus 96.3% respectively. Mirvis et al⁶⁷ concluded that, with specificity reaching 99.7 %, helical CT can reliably exclude thoracic aortic injury. Findings suggestive of BTAI are a periaortic hematoma (PPV 97 % for traumatic aortic rupture), disruption of normal low attenuation periaortic plane, irregular aortic contour, poorly defined fat plane, aortic caliber change, and intraluminal irregularity⁸⁴. With the introduction of high resolution technology (1.25-3.00 mm thin views), with positive predictive value (PPV) up to 98 % and NPV and specificity 100 % respectively, minimization of volume averaging and wall motion has been accomplished by multi-slice multidetector three-dimension CT angiography (3D MDCTA or 3D CTA)^{49,81,84}.

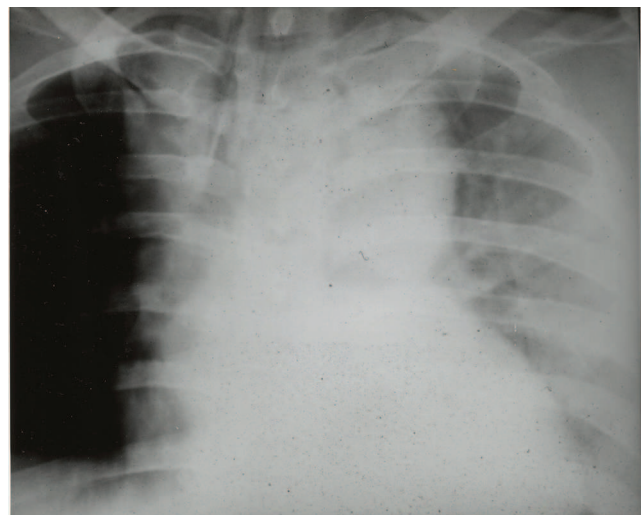
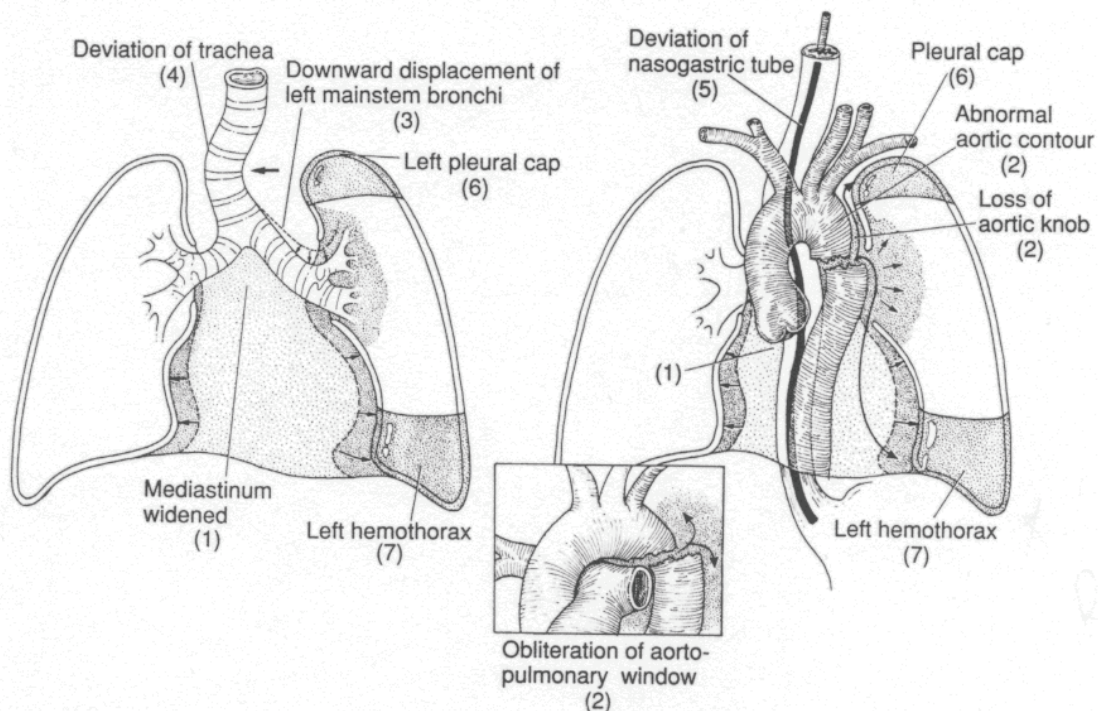


Fig. 10 : AP Chest Roentgenogram – Supine view showing widened mediastinum

CTA provides a reliable, faster than helical CT, non-invasive, diagnostic and preoperative planning tool (especially with sagittal, coronal and axial reconstructions) with superiority in visualizing intimal tears, and identifying proximal branch injuries, thus making the role of conventional preoperative angiogram further limited^{56,85}. Recent studies now confirm the role of primary routine screening CT scanning for major chest trauma⁸⁶⁻⁸⁹. The availability of three dimensional reconstruction establishes the diagnosis, and gives the surgeon detailed information re. operative approaches, be it open surgery or endovascular stenting. However, stenting may require angiography as the final determinant of stent placement and suitability.



Roentgenographic signs of mediastinal hematoma: 1,2, widened mediastinum, loss of superior contour of aortic knob, abnormal aortic contour, obliteration of aortopulmonary window; 3, downward displacement of the left mainstem bronchus; 4, deviation of the trachea to the right; 5, deviation of the nasogastric tube to the right; 6, left-sided pleural cap; 7, left-sided hemothorax.

Fig. 11 : *From Maggisano R, Cina C. Traumatic rupture of the thoracic aorta. In: McMurtry RY, McLellan BA, eds. Management of Blunt Trauma. Baltimore. Williams & Wilkins, 1990; p.213.

Given the increased use of screening CT scans, smaller intimal tears (<1cm) can be seen, as well as ductus diverticulum remnants⁴⁶. These findings may be more difficult to differentiate. The absence of intimal irregularity and mediastinal hematoma with ductal remnant may be helpful⁶. In these situations, additional 3D CT reconstruction, or angiography may be necessary⁸¹.

The Agee criteria for suspected BTAs remain relevant⁹. These criteria for reliable negative CT scans include: good contrast enhancement of the aorta; no interfering artifacts; complete study; experienced interpretation; and absence of "positive criteria". Criteria for positive CT scans include: mediastinal hematoma contiguous with the aorta (figure 13); false aneurysm; irregular aortic contour; divided aortic lumen (figure 14); and intimal flap.

Angiography

Despite the low yield (< 10 %) for conventional angiogram (CA) as a diagnostic study, catheter angiography remains the "gold standard" for diagnosis

of BTAI and of progressively broadened value, in light of emerging catheter-based endovascular treatment solutions⁸¹. The yield will probably increase as screening CT scans decrease the need for angiography. The common findings on CA include aortic tear (65%) (figure 15), pseudoaneurysm (29%), contrast extravasation (14%), intimal tear (14%) (figure 16), and dissection (8%)⁴⁷.

It has 95-100 % specificity, PPV 98% (false positive results due to ductus diverticulum/remnant or thrombosis of the lacerated intimal site occur in 2% of the studies), and more than 95% NPV, provides accurate appreciation of the arch and branched aortic vessels (often injuries at this level represent intimal tears – 69% and pseudoaneurysms – 31%), and has unique value for outlining the operative plan, especially in the light of equivocal CT findings^{25,26,51}.

As an invasive study complications are primarily due to access-related morbidity (1-5% femoral artery pseudoaneurysm, 5-9% hematoma, or intimal injury)⁹¹. At present, digital subtraction

angiography (DSA) is the preferred technique⁸¹. It subtracts background information, thus providing more accurate aortic information, as well as requiring less contrast agents. Newer agents are nonionic and low osmolar, with resultant decreased incidence of contrast nephropathy⁸¹.

Pate et al.⁹² suggested that the helical CT findings that trigger an aortogram include:

- 1- intimal tear,
- 2- pseudoaneurysm,
- 3- large periaortic hematoma not explained by other injuries,
- 4- an unestablished proximal extension of the aortic injury, and
- 5- indeterminate aortic findings^{56,71,85}.

Angiography has been replaced by 3D CTA for most EVSG procedures. Yet angiography still plays a role in associated injuries, especially pelvic fractures where embolization may be needed for retroperitoneal hematomas, as well as situations where CTA is unavailable or inconclusive.

Intravenous Ultrasonography (IVUUS)

As noted, highly suspicious CT findings, even with negative angiography, should undergo further evaluation by other diagnostic modalities, usually in the form of intravenous ultrasonography (IVUS) (figure 17), magnetic resonance angiography (MRA) or transesophageal echocardiogram (TEE)^{57,71,93}.

IVUS has PPV and specificity of 100% especially for minimal aortic injuries (MAI) with intimal flap less than 10 mm and no evidence of periaortic hematoma. Even though IVUS is highly operator-dependent and invasive, it represents a promising, highly accurate tool in the diagnostic armamentarium, complimentary to CTA or conventional angiography for diagnosis and surveillance of MAI during non-operative management, ruling-out ductus diverticulum in false positive angiograms, guiding the accurate placement of endovascular stent grafts (EVSG) in acute aortic traumatic dissections, and confirming obliteration of the false lumen by the device^{57,71,94}.

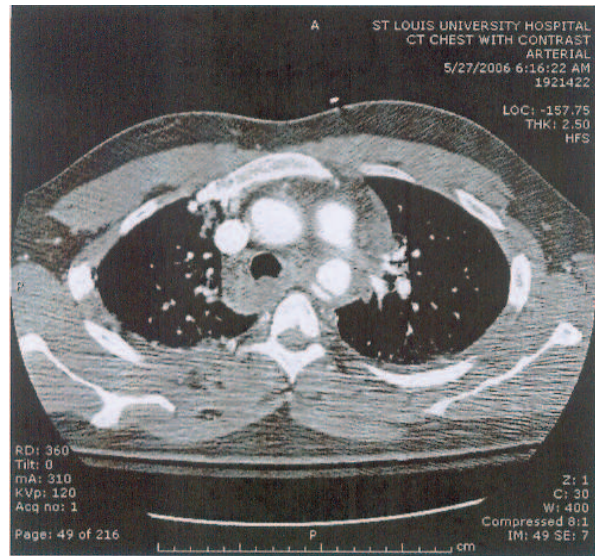


Figure 12 : CT scan of acute descending thoracic transection with periaortic hematoma (arrow)

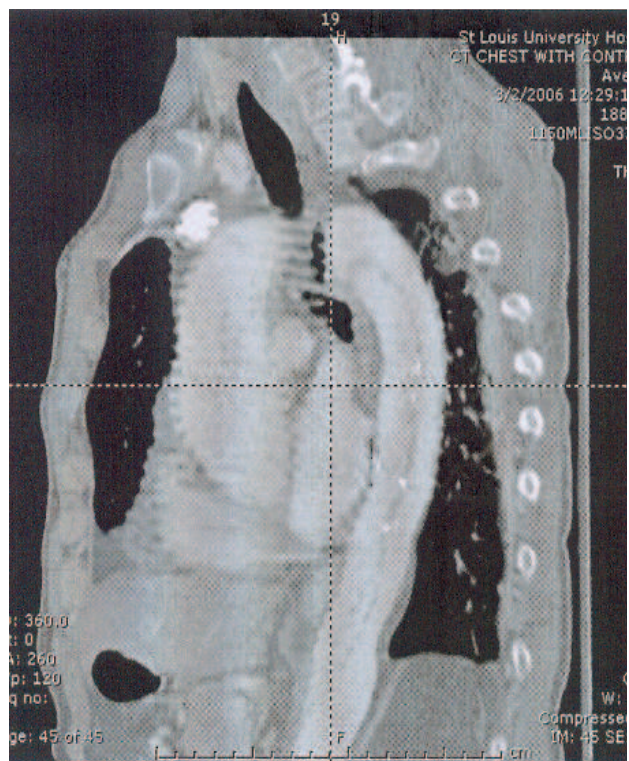


Fig. 13 : Sagittal CT scan showing retrograde dissection of arch and ascending aorta following acute descending thoracic traumatic injury (arrow).



Fig. 14 : Posttraumatic descending thoracic aortic aneurysm with opacification of false channel (arrow).

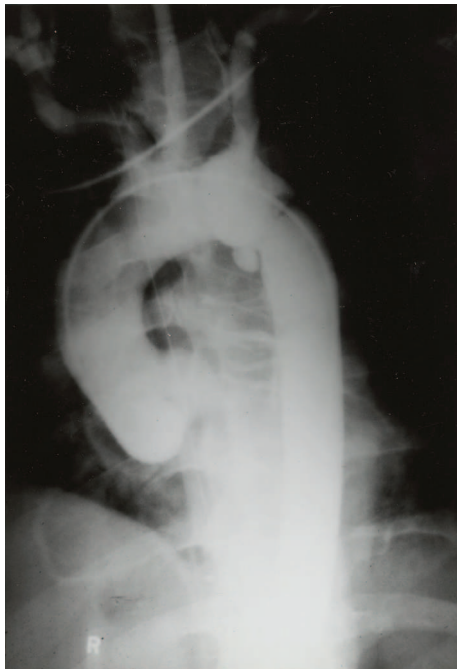


Fig. 15 : Conventional Aortogram (CA) with injury at aortic isthmus distal to left subclavian artery (arrow).

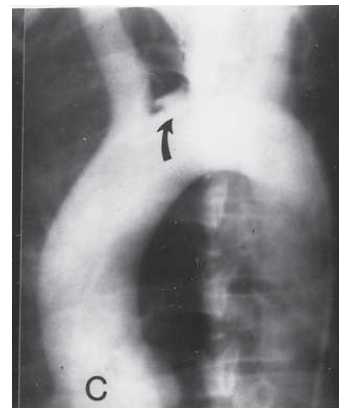
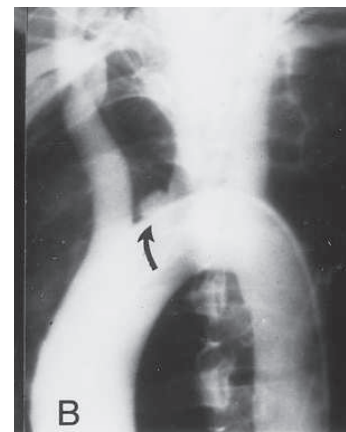
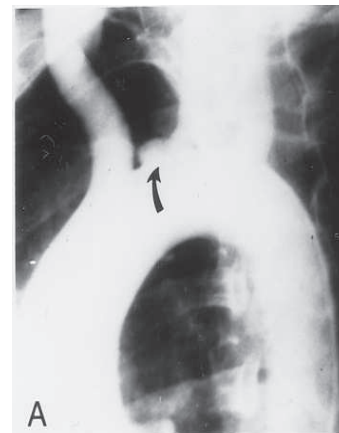


Fig. 16 : Delayed medical management with Serial aortograms showing a small intimal tear in aortic arch between innominate artery and left carotid artery (arrows): A- initial; B- 6 months ; C -2 years. (*From Pezzella AT, Todd EP, Dillon ML, Utley JR, Griffen WO. Early Diagnosis and Individualized Treatment of Blunt Thoracic Aortic Trauma. Am Surgeon 1978;44:699-703.)

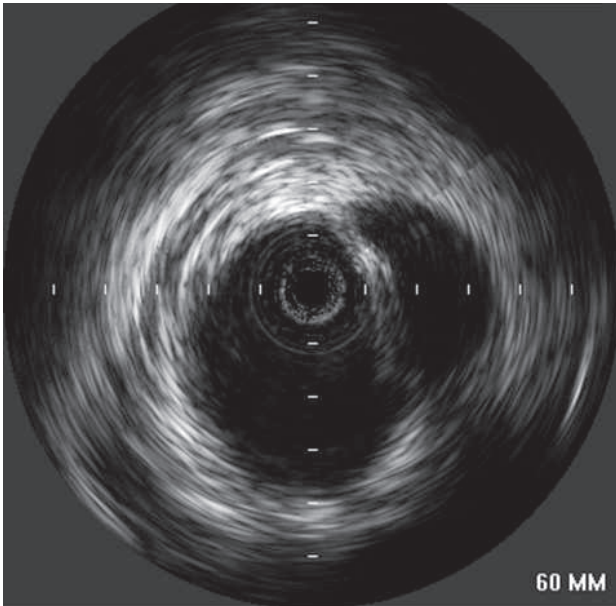


Fig. 17* : IVUS showing dissection flap (arrow).
 (From Khoynzhad A, Donayre CE, Kopchok G, Eugene J, White RA. Use of Intravascular Ultrasound in Endovascular Stenting of Traumatic Rupture of the Descending Thoracic Aorta <http://www.ctsnet.org/sections/clinicalresources/clinicalcases/article-12.html> Accessed 10/26/08.)

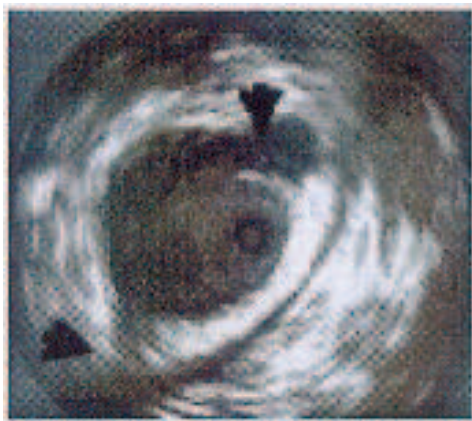


Fig. 18 : Transesophageal echocardiogram of traumatic thoracic aortic dissection. Upper arrow highlights intimal flap.

MRI/MRA

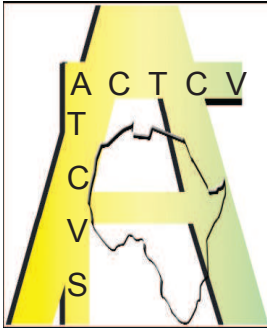
The role of MRA is currently limited to surveillance in patients treated non-operatively to assess and rule out an expanding pseudoaneurysm, and in highly suspicious CT findings with negative conventional angiography^{18,57,71,95}. It has the advantage of requiring no contrast agents, yet it takes longer to perform, and is not readily available. Fattori et al¹⁸ used MRI. They stressed the ability of MRI to detect the hematic

content of the injured area because of its high signal intensity. It was also demonstrated that the growth rates of circumferential lesions were greater than partial lesions or tears (1.8 mm vs. 5.9 mm).

TEE

Transesophageal echocardiography (TEE) has emerged as a valuable diagnostic modality over the last decade^{6,96,97,98}. (figure 18) It carries no requirements for intravenous contrast and no exposure to radiation, facilitates concurrent assessment of cardiac function (particularly useful in unstable blunt thoracic trauma when definitive diagnosis is in question), is portable, has sensitivity 62 – 100 % and specificity from 92 – 100 %^{96,97,98}. TEE can document a mural flap, aortic wall thickness, and low flow patterns⁵. It can be invaluable for hemodynamically unstable patients who arrive in the ED with radiographic and clinical findings highly suspicious for BTAI, but non-suitable for diagnostic work-up with CTscan or angiogram (especially when operative intervention is highly anticipated). As a surveillance modality, TEE can be a valuable tool for assessment and surveillance of MAI, especially in nonoperative or delayed operative approach. Due to institutional differences, TEE may not be readily available, and is operator-dependent. Technical limitations of TEE include: uncooperative patient, a difficult airway, suspected maxillofacial trauma, and suspected or confirmed cervical spinal cord injuries that preclude neck manipulation. Inherent limitations include the assessment of the distal ascending aorta (about 3 cm above the aortic valve), transverse arch and brachiocephalic vessels by the interposition of the air-filled trachea¹⁶. In addition, TEE is inconsistent and suboptimal in the light of extensive atheromatous aortic disease and pneumomediastinum^{49,80,99,100}. TEE is especially useful for intraoperative monitoring. It can help in guiding femoral venous cannulation of the right atrium, as well as assessing cardiac function in operations for associated injuries, especially intra-abdominal injuries. Wall motion changes, volume status, and intracardiac valve assessment can all be readily evaluated and monitored preoperatively and intraoperatively with TEE²³.

(To be continued)



CHIRURGIE VASCULAIRE/VASCULAR SURGERY

LES PHLEBITES DES MEMBRES INFERIEURS EN MILIEU HOSPITALO-UNIVERSITAIRE MALIEN

B.A. DIALLO¹, S. YÉNA², I.B. DIALL¹, S. DIAKITÉ³, K. SANOGO⁴,
L. KEITA¹, E. NDIRAHISHA¹, M. DIAKITE¹.

- 1- Service de cardiologie B, Hôpital du Point G (Mali)
- 2- Service de chirurgie A, Hôpital du point G (Mali)
- 3- Service de cardiologie A, Hôpital du Point G (Mali)
- 4- Service de cardiologie, Hôpital Gabriel Touré (Mali)

CORRESPONDANCE : Professeur Sadio YENA, Service de Chirurgie A,
CHU du Point G, BP 333, Bamako (MALI).
E-mail : sadioyena@yahoo.fr

RESUME

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude rétrospective sur les phlébitis hospitalisées et documentées pendant cinq années dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G. L'objectif y était de dégager les aspects socio-démographiques, cliniques et évolutifs. Etait éligible tout malade des 2 sexes et de tout âge admis pendant la période d'étude pour phlébite de membre inférieur documentée par un écho-doppler veineux. Nous avons colligé ainsi 25 cas soit une prévalence de 0,52 %. La prédominance féminine est nette 56% et l'âge moyen des patients est de 51 ans. L'inflammation locale et l'impotence douloureuse du membre avec des fréquences respectives à 40 et 36% étaient les signes d'appel dominants. Les facteurs étiologiques étaient variés dominés par l'insuffisance cardiaque globale (8fois) et l'immobilisation prolongée (4 fois). La thrombose veineuse superficielle (60%) a constitué la localisation la plus fréquente. L'évolution reste sombre le plus souvent avec des récurrences dans 28 % des cas et une migration pulmonaire chez 12 %. Nous avons conclu, que même rare, les phlébitis dans notre pratique restent redoutables par leurs complications mais aussi par le coût élevé de leur prise en charge.

Mots- clés : Phlébite, Épidémiologie, Clinique, Évolution.

SUMMARY

Authors report results of a retrospective study on hospitalised and documented phlebitis during five years in the department of cardiology at the hospital of point G. The objective was there for to describe the socio demographic aspects, clinical signs and study the evolution. Was eligible to the protocol every patient of both sexes and of any age, admitted during the period of study, for an inferior member's phlebitis documented by a venous echo-doppler. During the period of the study, 25 patients will be admitted for phlebitis of inferior member either 0, 52%. The female predominance is clear (56%) and the average age of patients is 51 years. The local inflammation and painful impotence of the member with respective frequencies at 40 and 36 % were the dominant calling signs. The etiological factors were various and dominated by global cardiac insufficiency (8 times) and prolonged immobilisation (4 times). The superficial venous thrombosis (60%) constituted the most frequent localisation. The evolution remains mostly dark with recidivism in 28 % of cases and a pulmonary migration in 12 %. However not frequent, phlebitis stays dreadful in our practice by their complication and their high cost of care.

Key words: Phlebitis, Epidemiology, Clinic, Evolution

Introduction

La phlébite est définie comme une inflammation de la veine associée à un thrombus intraveineux. Sa fréquence est de 0,5 ‰ en France¹ et en région intertropicale elle est rare, constituant selon Bertrand 0,95% des pathologies hospitalisées en médecine interne à Abidjan et 1,17 % des maladies cardio-vasculaires à Dakar².

Peu d'études récentes ont abordé ce chapitre insuffisamment exploré de la cardiologie en Afrique subsaharienne d'où l'intérêt du présent travail pour en étudier à Bamako, les aspects socio-démographique, clinique et évolutif en milieu spécialisé cardiologique.

Matériel et méthode

L'étude est rétrospective et descriptive portant sur tous les dossiers de patients hospitalisés dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G pour phlébite entre l'an 2000 et 2005. Etait inclus dans la série tout malade des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans lesdits services pendant la période d'étude pour phlébite de membre inférieur documentée par un échodoppler veineux. Ont été exclus, les patients hospitalisés pour phlébite mais non explorés par une échographie doppler veineux des membres inférieurs et les cas de phlébite, explorés mais non hospitalisés.

La thrombose veineuse profonde se définissait par la présence de thrombus dans le réseau veineux profond du membre inférieur (fémoral commun, profond, superficiel, tibiopéronier et tibiodistal) et était considérée comme superficielle toute thrombose au niveau des veines saphènes interne et externe et des veines jumelles. Le diagnostic clinique de phlébite reposait sur la constatation d'un membre douloureux, augmenté de volume, chaud et avec distalité artérielle en regard perçue. L'échodoppler veineux était réalisé sur un appareil de marque HITACHI EUB 6000 Victoria multifonctions avec sonde de 5MHZ permettant des enregistrements vasculaires. Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels World et Excel 2003 et sur Epi info 6.

Résultats

Du 01/01/2003 au 31/12/2005 sur 4750 malades hospitalisés dans les 2 services de cardiologie de l'hôpital du point G, 25 étaient admis pour phlébite des membres inférieurs soit une prévalence de 0,52%. L'échantillon comprenait 25 malades répartis en 11 hommes (44%) et 14 femmes

(56%). L'âge moyen dans la série était de 51 ans avec des extrêmes à 20 et à 82 ans (tableau I). Il était de 51 ans chez les femmes et de 46 ans chez les hommes (tableau II). La classe d'âge modale était la tranche supérieure à 60 ans avec environ la moitié des patients (48%). La distribution selon l'âge dans les 2 sexes n'offrait aucune particularité.

Les signes d'appels dominants étaient l'inflammation locale et l'impotence douloureuse des membres avec des fréquences respectives à 40 et 36 %. Ensemble ces signes ont constitué plus de ¾ (76%) des circonstances diagnostiques.

Tableau I : Répartition selon le sexe et l'âge.

Sexe Age	Masculin	Féminin	Total	%
20- 40 ans	8	3	11	44
41- 60 ans	0	2	2	8
> 60 ans	3	9	12	48
Total	11	14	25	100

Les facteurs étiologiques étaient variés, dominés par l'insuffisance cardiaque globale (8 fois) et l'immobilisation prolongée (4 fois). Trois malades présentaient un terrain infectieux à VIH positif (2 hommes et 1 femme) et chez autant l'accident était post-opératoire. Dans 10 cas (40%) il s'agissait d'une thrombose veineuse profonde et chez 15 patients (60%) la thrombose était superficielle. Les signes d'examen étaient dominés par l'œdème du membre constant suivi par l'existence d'un signe de Homans et de douleur du mollet avec des fréquences respectives à 96% et 84%. Dans la majorité des cas (60%), la thrombose veineuse était superficielle et le plus souvent distale (44%). Chez 10 malades (40%), la localisation était profonde et encore assez souvent distale (7 fois sur 10).

La localisation selon le sexe des thromboses veineuses profondes n'offrait aucune particularité alors que dans les thromboses veineuses superficielles les femmes étaient plus souvent touchées que les hommes (tableau II).

Tableau II : Répartition du siège de la thrombose selon le sexe

Sexe	T.V.P		T.V.S.		Total
	Proximale	Distale	Proximale	Distale	
Masculin	2	4	1	4	11
Féminin	1	3	3	7	14
Total	3	7	4	11	25
%	12	28	16	44	100

T.V.P : Thrombose Veineuse Profonde

T.V.S : Thrombose Veineuse Superficielle

L'immobilisation et la contention élastique ont été les moyens thérapeutiques systématiques chez tous les patients.

Quatorze malades (56%) ont reçu un traitement anticoagulant (initialement héparine de bas poids moléculaire relayée par AVK) et chez 11 patients faute de moyens financiers, le traitement associait uniquement immobilisation, contention élastique et anti inflammatoire non stéroïdien. Un patient a été évacué à l'extérieur et 3 autres ont été référés aux chirurgiens pour amputation de membre devant une gangrène (tableau III).

L'évolution est favorable chez 11 malades marquée par la disparition des signes inflammatoires locaux et la résorption du thrombus à l'écho doppler veineux. Elle est défavorable chez 14 avec récurrence de phlébite chez 28 % des malades et migration pulmonaire chez 12 % (tableau III).

Tableau III : Répartition selon l'évolution clinique

Evolution	Sexe	Favorable (guérison)		Défavorable			Total
		Réci-dive	EP	Chirurgie	Décès		
Masculin	4	3	2	2	0	10	
Féminin	7	4	1	1	1	14	
Total	11	7	3	3	1	25	
%	44	28	12	12	4	100	

EP : Embolie pulmonaire

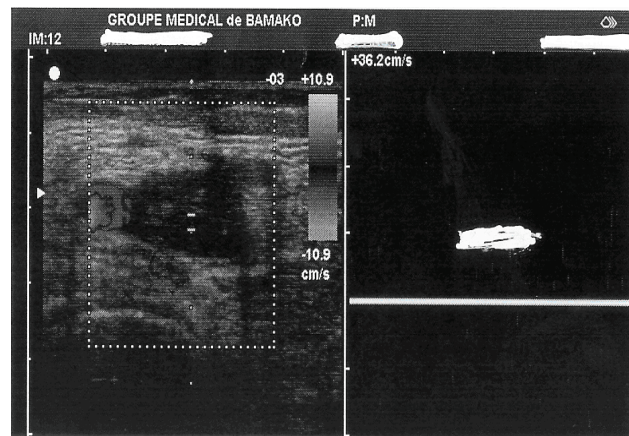


Fig. 2 : Echodoppler veineux du membre inférieur gauche. Veines fémorale commune et superficielle dilatées, non compressibles et avec présence de thrombus luminal

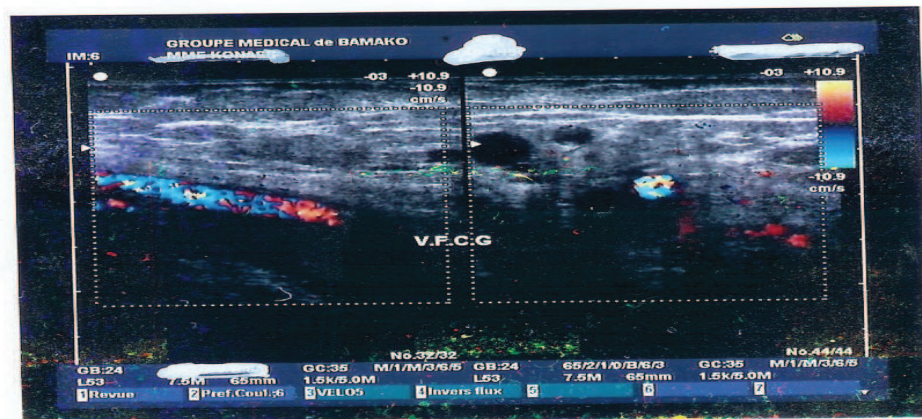


Fig. 1 : Echo doppler veineux du membre inférieur gauche. Dilatation de la veine fémorale commune gauche sans imprégnation couleur sur les incidences transverse et longitudinale

Commentaires

La fréquence des phlébites des membres inférieurs est faible en milieu hospitalier africain. Dans notre étude la prévalence hospitalière des phlébites était de 0,52%. Elle était de 0,95% à Abidjan et 1,17% à Dakar^{2,3}. L'affection est aussi rare à Brazzaville où 5 cas seulement ont été rapportés sur une période de quatre ans en milieu hospitalier⁴.

Ce caractère exceptionnel de la thrombophlébite chez les sujets de race noire en Afrique noire pourrait s'expliquer par l'existence de facteurs raciaux les protégeant de l'hypercoagulabilité sanguine induite par une libération massive de thromboplastine activée [5, 6]. Jadis fréquente dans les pays développés, chez les sujets de race blanche^{5,7,8,9,10,11,12}, la phlébite y est actuellement

rare 0,3 à 1% en Europe, 0,11 à 0,15% aux USA et en Suède)¹ grâce à l'extension des mesures de prévention aux circonstances étiologiques.

Dans notre série, la prédominance était féminine (56%) alors qu'en France les hommes étaient plus touchés¹. L'âge moyen des malades était de 51 ans avec comme classe modale la tranche de plus de 60 ans. Classiquement, la thrombose veineuse est rare chez les sujets jeunes sauf dans les formes familiales^{1,13} et nous observons une corrélation entre l'âge et le risque de survenue de phlébite de membres en accord avec le reste de la littérature¹.

L'inflammation (40%) et l'oedème douloureux du membre (36%) étaient les signes d'appel prééminents ; constat fait Emmerich et Cohen^{13,14}. L'infection à VIH a été retenue comme cofacteur chez 12% des patients. L'immobilisation prolongée (16%) et l'insuffisance cardiaque (32%) étaient comme ailleurs^{2,3,13,14} les facteurs étiologiques dominants.

Leur prépondérance pourrait s'expliquer par l'insuffisance de culture médicale de nos patients et surtout par la fréquence élevée et croissante des cardiopathies dans nos pays¹⁵. Les thromboses veineuses superficielles ont constitué 60% de l'ensemble des localisations ; taux voisin de celui de Cohen¹⁴. Le taux d'évolution favorable dans l'étude de 46% était inférieur à celui des pays développés. Cela peut s'expliquer le retard dans le diagnostic de la malade et sa prise en charge tardive dans notre contexte. Aussi, par la faiblesse du niveau socio-économique des malades rendant réductibles les traitements anticoagulants conventionnels. Enfin nous avons un taux élevé de récurrence (28% dans l'étude contre 5% en France) et de migration pulmonaire (12% dans la série contre 0,5% en France) dans notre série liée probablement à la modicité de nos moyens thérapeutiques et au retard dans le diagnostic.

Conclusion

Dans notre pratique cardiologique quotidienne, les phlébites sont rares (0,52%) mais redoutables par leurs complications et aussi par le coût élevé de leur prise en charge.

La réduction de leur morbi mortalité sera obtenue par :

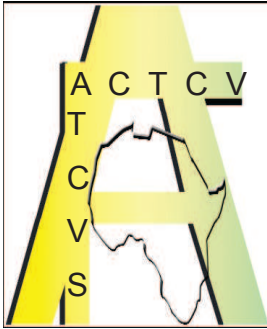
- l'éducation et l'information des populations sur les maladies cardio-vasculaires;
- l'équipement de nos services de cardiologie en moyens d'exploration non invasifs (échographie

cardiaque, doppler vasculaire);

- et la création de mutuelle pour la prise en charge des soins médicaux.

Références bibliographiques

1. **Elias A.; Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs. *Encycl. Med Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SMS, Paris). Angéiologie. 19-2030 ; 2000. 14p.*
2. **Bertrand E.; Charles D.; Chauvet J. and al.** De la rareté de la pathologie thromboembolique en région tropicale. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz 1979. 319p.*
3. **Bertrand E; Charles D; Chauvet J; Coulibaly A.O.; Ekkra A; Renambot J.** Thromboses veineuses des membres inférieurs. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz 1979. 322p.*
4. **Boukinda F; Planchon B; Okondza J.** La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique noire. *Notre expérience à Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire : 1996 ; 43(2) : 61-65.*
5. **Imbert P; Mathieu J.P; Touati Y; Cardon J.M.** Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. In : *Eléments de pathologie cardiovasculaire. Edit. DGDL, Paris, 1983.*
6. **Lavarde G.** Le risque thrombo-embolique en chirurgie. In: *Pathologie chirurgicale. J. C. Patel. 3eme édition, Masson, Paris, 1978.*
7. **Borow M.; Goldson H.** Postoperative venous thrombosis. Evaluation of five methods of treatment. *Am. J. Surg. 1981; 141: 245.*
8. **Coon W.W.** The spectrum of pulmonary embolism: twenty years later. *Arch Surg, 1976; 111: 398.*
9. **Greenfield L.H.; Zocco J.J.** Intraluminal management of acute massive pulmonary thromboembolism. *J. thorac. Cardiovasc. Surg 1979; 77: 402.*
10. **Hull R; Delmore T; Carter C; and al.** Adjusted subcutaneous heparin vs warfarin sodium in the long-term treatment of venous thrombosis. *N Engl J Med 1982; 306: 189.*
11. **Kakkar V.** Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. *Lancet, 1975; 2 : 45.*
12. **O'Donnell T.F; Browse N.L; Burnand K.G; Thomas M.L.** The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis. *J Surg Res., 1977 ; 22 : 483.*
13. **J. Emmerich.** Phlébites. *Les urgences cardio-vasculaires ; 2eme édition par Flammarion 2000. 611p.*
14. **Cohen A.** Thromboses veineuses profondes ; 1ere édition par Estem, 817p.
15. **Touré A. L. épouse Sidibé.** Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G. Bko ; Etude sur 4 ans. *Thèse Médecine, Bamako 2005 : 54p. n°54*



ANATOMIE/ANATOMY

A DISTANCE MITRAL ANNULUS-PAPILLARY MUSCLE AND CLASSIFICATION OF THE PAPILLARY MUSCLE

CH.TUVJARGAL MD¹, N.BAASANJAV SCD¹, D.AMGALANBAATAR SCD²

¹Medical Research Institute

²Health Sciences University of Mongolia

Background

The mitral valve and its subvalvular apparatus are an integral part of the left ventricle and play an important role in its geometry and systolic/diastolic function. The detailed interactions between the mitral valve, its subvalvular apparatus, and the left ventricle are not well understood. It is intuitive that annulo-papillary continuity is the most important factor in this relationship¹⁻³. The importance of the continuity between the mitral annulus and papillary muscle in left ventricular performance is critical for prevention of postoperative mid-ventricular rupture in mitral valve replacement and complex mitral valve repairs³⁻⁷.

Detailed anatomic findings concerning the anterior and posterior papillary muscles within the left ventricle, combined with our previous description of the structures within the left ventricle, hopefully will provide anatomists and cardiac surgeons with valuable knowledge and understanding.

Objective

To measure and assign a distance between mitral annulus and papillary muscles and to evaluate the morphology of the papillary muscles.

Material and methods

Eighty consecutive human hearts were studied at autopsy. All of the subjects were Mongolian aged 20 to 59 years (36.67±10.69 years, mean±standard deviation). The subjects included 49 men and 31 women. Body weights ranged from 52 to 85 kg (68.5±10.2 kg) and the heights of the bodies

ranged from 155 to 176 cm (168.5±5.7 cm).

The hearts were normal, without any visual pathological alterations. There was no evidence of valvular or ischemic heart disease, as they were excluded from the study.

Immediately after the heart was taken from the body, the left atrium was excised to allow full visualization of the mitral valve. Without any ventriculotomy, the heart was placed on wet gauze sheet loosely covering a well so that the heart was situated in the gauze cradle without any distortion of its shape. With gentle upward tension on the leaflets to straighten the chordae tendineae, the annulo-papillary muscle distances were measured with a caliper (with a metric rule graduated to 1 mm) in 4 directions according to our resuspension method⁵. The 2 distances were measured from the tip of the anterolateral papillary muscle to the annulus: to the left fibrous trigone (10-o'clock position) and to the point between the anterior and the middle scallops of the mural leaflet (8-o'clock position). Also, the 2 distances were measured from the tip of the posteromedial papillary muscle to the annulus: to the right fibrous trigone (2-o'clock position) and to the point between the middle and the posterior scallops of the mural leaflet (4-o'clock position) (Figure 1).

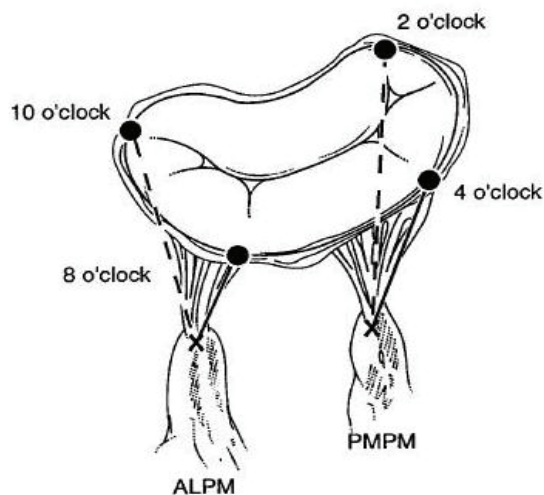


Fig. 1. Diagram of the annulo-papillary muscle distances that were measured in the study: 2-o'clock position, The annulus at the right fibrous trigone; 4-o'clock position, the annulus at the point between the middle and the posterior scallops of the mural leaflet; 8-o'clock position, the annulus at the point between the anterior and the middle scallops of the mural leaflet; 10-o'clock position, the annulus at the left fibrous trigone; ALPM, anterolateral papillary muscle; PMPM, posteromedial papillary muscle.

The anatomy of the papillary muscles was described with special attention to the respective arrangement of the different heads, to the site and number of the basal parts of the different heads on the left ventricular wall (Figure 2).

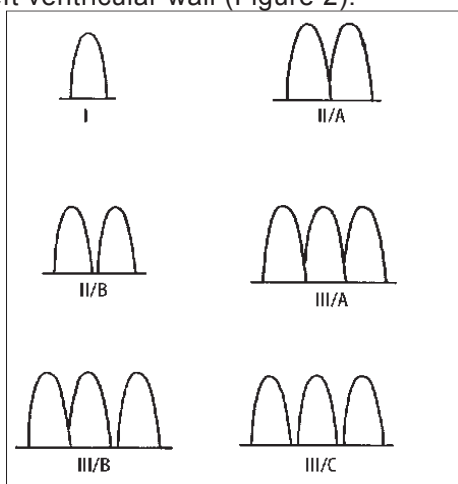


Fig. 2. Classification of the left ventricular papillary muscle. GROUP I: simple single muscle. GROUP II: the apical part forms two individual heads. This group is divided into Type II/A: the origin of two heads is

common. Type II/B: vertical division of the papillary muscle with two separated basal parts. GROUP III: multiple division of the apical part forms three separated heads. The morphological variants of this group are Type III/A: three heads with common origin, Type III/B: one of the heads has its own origin, and Type III/C: all three heads have their own origins.

Data were analyzed with SPSS software package for Windows version 15.0. All results are shown as mean \pm standard deviation. Comparisons of continuous variables in 4 annulo-papillary distances were performed by a 1-way analysis of variance, and significant differences were specified by Duncan's multiple range test. Each annulo-papillary distance was compared by paired *t* test.

Results

Figure 3 illustrates the 4 annulo-papillary muscle distances.

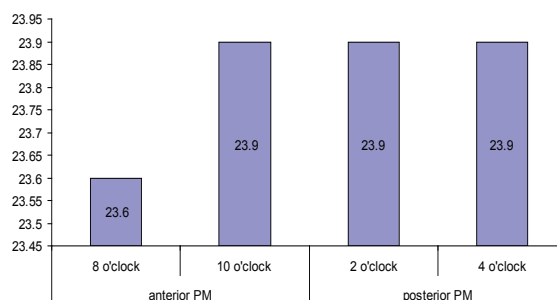


Fig. 3. Annulo-papillary muscle distance

The annulo-papillary muscle distances were similar in all 4 positions ($P = .96$, by 1-way analysis of variance). The distance from the anterior papillary muscle to the 10-o'clock position (23.9 ± 4.9 mm), the distance from the anterior papillary muscle to the 8-o'clock position (23.6 ± 3.4 mm), the distance from the posterior papillary muscle to the 2-o'clock position (23.9 ± 4.2 mm), and the distance from the posterior papillary muscle to the 4-o'clock position (23.9 ± 4.8 mm) was no statistical difference among the 4 distances (*p*).

We defined three main group of morphological variants of papillary muscle. In the group I the basal part and the apex of the muscle were undivided. In group II there were two heads; In subgroup II/A the base of the papillary muscle was undivided and in II/B it was divided into two separate parts. In group III the papillary muscle had three heads. In subgroup III/A the base was undivided, while in III/B it was made up of two and in III/C three separate parts.

Table I : The percentage distribution of the papillary muscle.

Group	Anterior papillary muscle (n=80)	Posterior papillary muscle (n=80)
I	20.0	32.5
II/A	30.0	22.5
II/B	33.5	15.0
III/A	7.5	15.0
III/B	10.0	8.8
III/C	-	6.3

II/A (30.0%), II/B type (33.5%) of the anterior and I type (32.5%) of the posterior papillary muscles most common occurred in Mongolia. The annulo-papillary muscle distances were similar in all positions.



Fig. 4. The appearance of papillary muscles anterior (single thick arrow) and posterior (double thick arrows), and heads of papillary muscle (thin arrows) in the left ventricle.

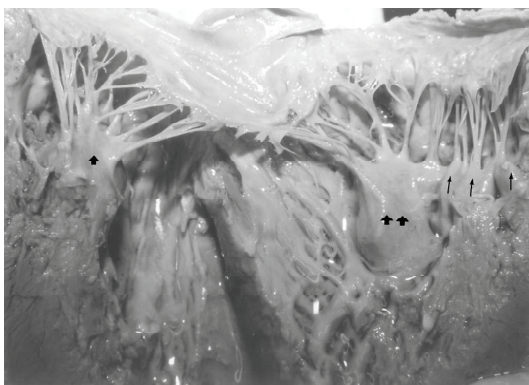


Fig. 5 : The appearance of papillary muscles anterior (single arrow) and posterior (double arrows), small groups of papillary muscle posteriorly (thin arrows) in the left ventricle.

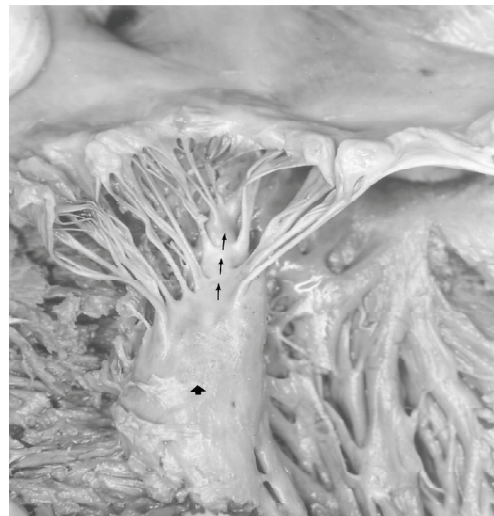


Fig. 6 : The appearance of anterior papillary muscle (thick arrow) and head of papillary muscle (thin arrows) in the left ventricle.

Discussion

All aspects of mitral valve (valva atrioventricularis sinistra) complex including the annulus, leaflets, commissures, chordal structures and papillary muscles are so important to attain integrity and proper geometric modeling of left ventricle for systolic pump function^{8,9}.

Preservation of the annulopapillary muscle continuity in mitral valve replacement is essential. Even in patients who require excision of the mitral apparatus, the continuity can be restored. However, there is no guide to the proper length for the resuspension¹⁰⁻¹².

Sakai et al.¹¹ reported that, in normal hearts, the annulopapillary muscle distances of the mitral apparatus were similar in 2-, 4-, 8- and 10-o'clock positions and correlate with the mitral annular diameter. We found in our measurements that the annulopapillary muscle distance of the mitral apparatus was similar to that of Sakai et al.

Sakai et al.¹¹ reported that the distance from the tip of the anterior papillary muscle and posterior papillary muscle to the mitral annulus was 23.3 and 23.5 mm, respectively, in human. We measured the distance from the tip of APM and PPM to mitral annulus as 24.1 and 24.8 mm, respectively, in human. Our values were consistent with those of Sakai et al.

Acar and associates¹³ directly measured the distance from the plane of the mitral anulus to the tip of the anterolateral papillary muscle (D1) and from that to the tip of the posteromedial papillary

muscle (D2) in 82 human mitral allografts. They measured perpendicular distance between the plane and the papillary muscle tip, instead of an oblique distance from the tip to the annulus itself. They reported that D1 (21±3 mm) was shorter than D2 (26±4 mm). We did not find such a difference in this study.

Komeda et al.¹⁴ reported that, despite an incomplete knowledge of the geometry and dynamics of the mitral annulus, papillary muscle and the chordae tendineae, chordal sparing was popular.

Bozbuga et al.^{8,9} reported that the distribution of chordae tendineae varied slightly in both anterior and posterior groups. Musculus papillaris was not symmetrical in all subjects and four types of musculus papillaris were distinguished.

We observed that the anterior and posterior papillary muscles were present in 100% of cases of human hearts.

Mitral homograft replacement requires accurate knowledge of the anatomy of the papillary muscles. Clinical experience with mitral homografts has revealed unexplored aspects of the morphology of the mitral subvalvular apparatus, i.e. correlation between the papillary muscle subdivisions and the chordal attachment to leaflets^{15,16}.

Ramsheyi et al.¹⁶ reported a classification based on how the papillary muscles relate to the leaflets via the chordae. Four types were described: In type I, the papillary muscle was single; in type II, the papillary muscle had two heads, one of which sent chordae exclusively to the posterior leaflet; in type III, the papillary muscle was also divided, one head supported the commissural area exclusively; and in type IV, papillary muscle resembled type III, but was distinguished from it in the way that the head supporting the commissure was very short. In this type, the different heads also originated at different levels on the ventricular wall from the apex to the base. We did not identify these four types of papillary muscles in our study.

Conclusion

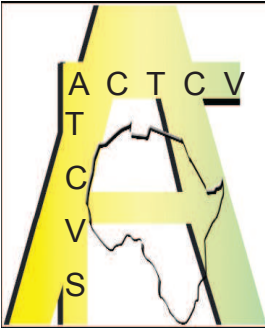
We found that the left ventricular papillary muscles have great diversity in appearance. In normal hearts, the mitral annulo-papillary muscle distances are similar in 2-, 4-, 8-, and 10-o'clock positions.

We believe that knowledge of both papillary muscles are very important. Moreover, we believe that more detailed data collection and development of a model will further enhance our understanding of the

functional anatomy of the subvalvular apparatus and advance current concepts of reconstructive subvalvular mitral surgery.

References

- 1- David TE et al. Papillary muscle-annular continuity: Is it important? *J Card Surg*, 1994;9(Suppl.):252-254.
- 2- Sarris GE.; Fann JL.; Niczyporuk MA.; et al. Global and regional left ventricular systolic performance in the in situ ejecting canine heart: Importance of the mitral valve apparatus. *Circulation* 1989;80(Suppl.I):24-42.
- 3- Gams E.; Schad H.; Heimisch W.; et al: Preservation of the subvalvular apparatus in mitral valve replacement: An experimental study. *Eur J Cardiothoracic Surg*, 1990;4:250-256.
- 4-Yun KL.; Rayhill SC.; Niczyporuk MA.; Fann JL.; Zipkin RE.; Derby GC.; et al., Mitral valve replacement in dilated canine hearts with chronic mitral regurgitation, *Circulation* 84(Suppl) (1991), pp. III112-III124.
- 5- Okita Y.; Miki S.; Kusuhara K.; Ueda Y.; Tahata T.; Yamanaka K. et al. Analysis of left ventricular motion after mitral valve replacement with a technique of preservation of all chordae tendineae, *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104: 786-796.
- 6- David TE.; Uden DE.; Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular systolic function after mitral valve replacement, *Circulation* 1986;68: 76-82.
- 7- Rozich JD.; Carabello BA.; Usher BW.; Kratz JM.; Bell AE.; Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation, *Circulation* 1992;86: 1718-1726.
- 8- Bozbug'a N.; Sahinoglu K.; Ozturk A. et al. The morphological aspects of the mitral valve and subvalvular apparatus. *J Istanbul Med* 1998; 61: 2.
- 9- Bozbuga N.; Mansuroglu D.; Isik O. et al. Mitral posterior leaflet extension. *Cor Europeum* 1997;6:78.
- 10- Nerantzis CE.; Lefkidis CA.; Marianou SK. et al. Histologic findings in left ventricle papillary muscle arteries from human hearts. *Anat Sci Int.* 2003; 78: 223-227.
- 11- Sakai T.; Okita Y.; Ueda Y. et al. Distance between mitral annulus and papillary muscles: anatomic study in normal human hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 436-41.
- 12- DiDio LJ.; Rodrigues H.; Baptista CA. The papillary muscles of the left ventricle and the cardiac segments. *Surg Radiol Anat* 1990; 12: 281-5.
- 13- Acar; Tolan M.; Berrebi et al: Homograft replacement of the mitral valve. Graft selection, technique of implantation and results in forty-three patients. *J Thoracic Cardiovascular Surg*, 1996; 111: 367-80.
- 14- Komeda M.; Glasson JR.; Bolger AF. et al. Papillary muscle-left ventricular wall 'complex'. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 292-300.
- 15- Kuralay E.; Ozal E.; Demirkilic U. ; et al. Left atrioventricular valve repair technique in partial atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1746-50.
- 16- Ramsheyi SA.; Pargaonikar Lassau JP.; Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis* 1996;5:472-6.
- 17- Denis Berdajs.; Patonay Lajos O.; Marko I.; Turina. A new classification of the mitral papillary muscle. *Med Sci Monit* 2005;11:18-21.



CHIRURGIE CARDIAQUE/ CARDIAC SURGERY

INTERET DU BALLON DE CONTRE-PULSION INTRA-AORTIQUE PRE-OPERATOIRE CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS

A.G CISS¹, L. CAMILLERI², K. AZARNOUSH², A. INNORTA²,
B. LEGAULT², O. DIARRA¹, C. DE RIBEROLLES², M. NDIAYE¹.

1. Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire, CHNU – FANN, Daka, SENEGAL
2 Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, CHU Clermont-Ferrand, FRANCE

Correspondance : Dr A. G. CISS.

Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.
CHNU FANN, Dakar BP 5035 Sénégal.
Tel 00221338691822 / 00221773050433
Email : cissgaby@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Objectifs :Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) est une assistance mécanique circulatoire. Il augmente la perfusion coronaire et diminue la consommation en O₂ du myocarde.

Le but de cette étude était d'évaluer l'intérêt de l'utilisation pré-opératoire du BCPIA chez les patients coronariens avec altération de la fonction myocardique et d'en apprécier l'impact sur les résultats post-opératoires précoces.

Malades et Méthodes :Il s'agit d'une étude rétrospective sur 4 ans concernant 34 patients coronariens opérés parmi 1180 revascularisations myocardiques chirurgicales (2,8%) qui ont bénéficié d'un BCPIA pré ou post-opératoire. L'âge moyen des patients était de 65,8 ± 10 ans (42-81 ans) avec une prédominance masculine, le sex-ratio était de 2,7 (25 hommes pour 9 femmes). Cette population a été scindée en deux groupes en fonction de la période d'implantation du BCPIA. Dans le groupe A, 19 patients (56%), le BCPIA a été posé en pré-opératoire, le plus souvent dans les unités de soins intensifs de cardiologie, et dans le groupe B, 15 patients (44%), l'implantation a été effectuée en post-opératoire soit avant la sortie du bloc opératoire soit en réanimation de chirurgie cardio-vasculaire.

L'euro-score moyen dans les 2 groupes était respectivement de 8,8% (3-12%) pour le groupe A et de 6,7% (5-12%) pour le groupe B. Quatorze patients avaient une sténose serrée du tronc commun (groupe A : 10 (53%) ; groupe B : 4 (27%) ; p = 0,49).

L'implantation du BCPIA était motivée par une instabilité hémodynamique malgré l'administration d'amines (groupe A : 10 (53%) ; groupe B : 15 (100%)) et une instabilité coronaire [groupe A : 9 (47%)]. La durée moyenne de contre-pulsion post-opératoire était de 2,4 jours (groupe A) et de 4 jours (groupe B) ; p = 0,39.

L'analyse statistique avait utilisé le test du chi² et le T-Test de Fisher. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

Résultats : La mortalité hospitalière globale était 11,7 % et la mortalité dans chaque groupe était de 5,2% (groupe A) et de 20% (groupe B) ; p = 0,52.

La durée moyenne de séjour en réanimation était respectivement dans le groupe A et dans le groupe B de 5,4 ± 2 jours versus 9,8 ± 2 jours (p < 0,05).

L'évolution postopératoire du groupe B était plus fréquemment compliquée par une instabilité hémodynamique (groupe A : 5,2 %, groupe B: 46,6 %, p < 0,05), une insuffisance rénale (groupe A : 5,2 %, groupe B : 46,6 %, p < 0,05) ou une insuffisance respiratoire (groupe A : 0, groupe B : 33,3 %, p < 0,05).

Une seule complication (2,8%) liée à la pose du BCPIA était constatée dans le groupe A, il s'agissait d'un faux

anévrisme fémoral.

Conclusion : La réduction significative de l'incidence des complications post-opératoires et, par conséquent de la durée de séjour en réanimation, plaide pour la mise en place pré-opératoire du ballon de contre-pulsion intra-aortique, chez les coronariens revascularisés à risques.

Mots-clés : Ballon de contre-pulsion intra-aortique, Revascularisation coronaire

SUMMARY

Objectives : The intra-aortic balloon pump (IABP) is the mechanical device most frequently used in temporary circulatory support. It improves the coronary blood flow and the myocardial tissue perfusion.

This study was designed to assess the pre-operative effects of the IABP on short term results in coronary artery bypass grafting patients with impaired left ventricular function.

Patients and methods : Between January 2000 and December 2004, 34 coronary bypass graft patients among 1180 (2.8%) required an IABP in pre or post-operative period. Mean age was 65, 8 ± 10 years (42-81 years) and sex-ratio 2.7 (25 males and 9 females). Group A: 19 (56%) patients received pre-operative IABP in coronary unit and group B: 15 (44%) patients received IABP in the post operative period before the exit of operative room or in intensive care unit. Mean Euro-score was respectively in group A: 8, 8% and in group B: 6, 7%. Fourteen patients had a left main stem stenosis (group A: 10 (53%); group B: 4 (27%); p = 0, 49).

The indications of IABP use were in group A: unstable coronary syndrome: 9 (47%), hemodynamic instability: 10 (53%) and in group B: post-operative hemodynamic instability: 15 (100%).

Mean duration of postoperative IABP was respectively 2, 4 days in group A and 4 days in group B (p = 0, 39).

The statistical analysis had used the chi² test and the T-Test of Fisher. Statistical significance was defined as a p value less than or equal to 0.05.

Results : Mortality was 11, 7 % [(group A: 1(5.2%), group B: 3 (20%)], p = 0, 52).

The mean intensive care unit length of stay were respectively 5, 4 ± 2 days in group A versus 9, 8 ± 2 days in group B (p < 0, 05).

More complication occurred in group B than in group A as hemodynamic instability (group A:

5, 2 %, group B: 46,6 %, p < 0,05), renal failure (group A : 5,2 %, group B : 46,6 %, p < 0,05) and respiratory insufficiency (group A: 0, group B: 33,3%, p < 0,05). One patient in group A had a femoral aneurysm.

Conclusion : The use of pre-operative IABP seems to decrease post-operative complications in CABG high risk patients and shorten ICU length of stay.

Key words: intra-aortic balloon pump, coronary artery bypass grafting

INTRODUCTION

En raison de l'expansion de la cardiologie interventionnelle, la plupart des patients bénéficiant de pontages coronaires se présentent à l'heure actuelle à un stade avancé de leur pathologie¹ ; ils ont une véritable cardiomyopathie avec des lésions tri-tronculaires, diffuses, distales et une altération de la fonction du ventricule gauche. La conjugaison de cette cardiomyopathie et de ces multiples lésions coronaires expliquent l'élévation du risque opératoire. Pour diminuer ce risque il est souvent utilisé un ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA). Le BCPIA est une assistance mécanique circulatoire venant en appoint aux agents pharmacologiques tonicardiaques². Il permet une réduction de la consommation en oxygène du myocarde, une augmentation de la pression diastolique et de la perfusion coronaire ainsi qu'une amélioration de la fonction du

ventricule gauche. Aussi, les principales indications du BCPIA sont-elles, l'altération pré-opératoire de la fonction ventriculaire gauche et les instabilités hémodynamiques et coronaires³.

A partir du score de Blackpool⁴ (**Tableau I**), le but de cette étude était, chez des patients coronariens à risques, revascularisés chirurgicalement, d'évaluer en terme de morbidité et de mortalité l'intérêt de l'utilisation prophylactique pré-opératoire du BCPIA par rapport à son utilisation post-opératoire de nécessité.

Tableau I : Score de Blackpool.

Paramètres	Score
Drogue Inotrope en injection intra-veineuse	2
Sténose du tronc commun > 50%	2
Dysfonction ventriculaire gauche modérée, FE (30-50%)	3
Coronarographie pendant la même hospitalisation	3
Réintervention coronaire	3
Choc cardiogénique	5
Chirurgie d'Extrême Urgence	6
Dysfonction ventriculaire gauche sévère, FE < 30%	8
Pontage coronaire de sauvetage	9
Deux drogues inotropes ou plus	9

N.B : Un score supérieur à 10 permet de prédire une incidence d'utilisation du BCPIA de plus de 50%.

FE = Fraction d'éjection

PATIENTS ET METHODES

Les patients inclus dans l'étude ont été rétrospectivement sélectionnés en fonction des critères suivants : - revascularisation coronaire sous circulation extra-corporelle et clampage aortique.

- utilisation du BCPIA pour instabilité coronaire, instabilité hémodynamique ou altération de la fonction du ventricule gauche.

Les patients ayant bénéficié de tout autre geste chirurgical isolé ou combiné n'étaient pas inclus dans l'étude.

Du 1^{er} Janvier 2001 au 31 Décembre 2004, parmi 1180 patients coronariens revascularisés, 34 répondant à ces critères, ont bénéficié du BCPIA en pré et en post-opératoire de chirurgie cardiaque, soit une incidence de 2.8 %.

Ces patients étaient scindés en 2 groupes, en fonction de la période d'implantation du BCPIA par rapport à la revascularisation myocardique :

- **Le groupe A** : 19 patients (56 %) ; il était constitué de patients qui avaient reçu le BCPIA en pré-opératoire dans les unités de soins coronaires de cardiologie 24 à 48 heures avant la chirurgie. Dans ce groupe, l'euro-score moyen était de 8,8%. Trois patients avaient un euro-score compris entre 2 et 5 ; et seize avaient un taux supérieur à 5. Les indications de la contre-pulsion étaient l'instabilité coronaire (9 patients) ou hémodynamique (10 patients).

- **Le groupe B** : 15 patients (44 %) avaient reçu le BCPIA en post-opératoire immédiat au bloc opératoire ou en post-opératoire en unité de réanimation. Dans ce groupe, l'euro-score moyen était de 6,7%. Cinq patients avaient un euro-score compris entre 2 et 5 et 10 avaient un taux supérieur à 5. Chez les 15 patients de ce groupe, les indications du BCPIA étaient une instabilité hémodynamique post-opératoire malgré l'administration d'amines vasopressives. Les caractéristiques cliniques pré et per-opératoires sont colligées dans le **tableau II**.

Tableau II : Caractéristiques pré et per-opératoires des patients.

	Groupe A N=19	Groupe B N=15	P
Sténose du tronc commun gauche > 50%	10 (53%)	4 (27%)	0,49
Fraction d'éjection préopératoire %	41% (17-55%)	38% (30-74%)	0,87
Urgence			
< 24 heures	2		0,62
< 48 heures	3		0,84
Choc cardiogénique	3		0,84
Euro-score	8,8	6,7	0,86
Score de Blakpool	15,2	11,6	0,61
Nombre moyen d'anastomoses coronaires	2,8	3,2	0,83
Durée de CEC	86,2	92,3	0,27

L'âge moyen était de 66 ± 10 ans (42-81 ans), avec une prédominance masculine : 25 hommes et 9 femmes (sex-ratio : 2,7).

Une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection, FE < 30%), estimée par l'écho-cardiographie et la ventriculographie gauche, était notée pour 7 patients du groupe A et 3 du groupe B ; 5 patients du groupe B avaient une FE entre 30 et 50% et les 7 autres du même groupe avaient une fraction d'éjection supérieure à 50%.

Un score de Blackpool > 10, prédictif de l'utilisation du BCPIA, était constaté pour 74 % des patients du groupe A et 46 % des patients du groupe B (p = 0,61).

Tous les patients étaient opérés en normothermie, sous circulation extra corporelle. La protection myocardique était assurée par une perfusion antérograde intermittente de cardioplégie sanguine. La revascularisation coronaire était effectuée avec les 2 artères thoraciques internes (79%), avec 1'artère thoracique interne (21%) et les veines saphènes internes de jambe (53%).

L'analyse statistique comparative utilisait le test, du Chi² et le T-Test Fisher. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

RESULTATS

La mortalité hospitalière était de 11.7% (4 patients) : groupe A, 1 patient et groupe B, 3 patients ; p = 0,52. Les causes de décès étaient dans trois cas, un bas débit compliqué d'une défaillance multi-viscérale (groupe A : 1 patient ; groupe B : 2 patients) et dans un cas, les conséquences d'un choc à la protamine (groupe B : 1 patient).

La durée du séjour post-opératoire en unité de réanimation était significativement plus longue dans le groupe B : $9,8 \pm 2$ jours que dans le groupe A : $5,4 \pm 2$ jours (p < 0.05). La durée moyenne du BCPIA en pré-opératoire dans le groupe A était de 24 heures. La durée moyenne du BCPIA post-opératoire était respectivement de 2,4 jours (2-6 jours) dans le groupe A et de 4 jours (2-7 jours) dans le groupe B (p = 0,39).

Les suites opératoires étaient plus fréquemment compliquées dans le groupe B par une instabilité hémodynamique (Tension Artérielle inférieure à 80 mm Hg, Dobutamine > 10 mcg/Kg ou Milrinone > 0,5 mcg/Kg pendant plus de 48 heures) (groupe A : 1 patient ; groupe B : 7 patients ; p < 0.05), une insuffisance rénale (créatininémie > 200 μ mol/L ou urée plasmatique > 20 mmol/L) (groupe A : 1 patient ; groupe B : 7 patients ; p < 0.05) ou une insuffisance respiratoire (ventilation > à 48 heures ou ré-intubation) (groupe B : 5 patients et groupe A : 0 patient ; p < 0.05).

Dans le groupe A, un cas de complication liée à la pose du BCPIA était constatée, il s'agissait d'un faux anévrysme fémoral qui a nécessité une intervention chirurgicale.

COMMENTAIRES

Cette étude est en faveur de l'effet bénéfique de l'utilisation pré-opératoire d'un BCPIA dans le cadre de la revascularisation myocardique, comme en témoigne la réduction de la durée du séjour en réanimation et l'incidence plus faible d'évolution post-opératoire compliquée. La population de notre étude en termes d'âge, de sex-ratio et du nombre moyen d'anastomoses coronaires est comparable aux autres séries de la littérature^{1,5,6,7}. L'incidence de 2,8 % de coronariens revascularisés par pontages aorto-coronaires qui ont bénéficié du BCPIA dans notre équipe est faible comparée au 13,4 % que Ghali⁸ rapporte pour les 12 hôpitaux

du Massachussetts. Classiquement le BCPIA est utilisé en post-opératoire pour contrôler une détérioration hémodynamique¹ ; selon Ghali⁸, les critères d'indication sont l'impossibilité d'arrêter la circulation extracorporelle, et ou une hémodynamique non contrôlée et ceci en dépit d'une correction chirurgicale satisfaisante. Ces différents critères sont retrouvés dans notre groupe post-opératoire. Christenson⁶ propose une utilisation prophylactique du BCPIA lorsque certains facteurs de gravité pré-opératoire sont constatés, principalement, une sténose du tronc commun coronaire gauche, une insuffisance coronaire aiguë, une altération de la fonction du ventricule gauche et une réintervention coronarienne.

Dunning⁴ s'est attaché à quantifier ces facteurs prédictifs d'utilisation du BCPIA et propose le score de Blackpool. Appliquant de façon rétrospective cette règle à une base de données comprenant 6991 patients, une valeur seuil de 10 permet de sélectionner 364 patients à haut risque dont 153 patients ont effectivement eu un BCPIA et 211 n'ont pas eu un BCPIA.

Dans le groupe A de notre série, l'ensemble de ces facteurs de gravité, en dehors de la réintervention est retrouvé, et 74 % des patients ont un score de Blackpool > 10. En revanche, l'utilisation pré-opératoire du BCPIA aurait sûrement dû être discutée pour les patients du groupe B qui avaient un score de Blackpool > 10, en particulier ceux dont la fonction du ventricule gauche était altérée (FE < 30%).

La durée du BCPIA pré-opératoire dans notre série était en moyenne de 24 heures. Ce délai varie d'une étude à l'autre, mais ne semble pas d'une importance majeure ; Kang¹ évoque un délai optimal de 12 heures, mais selon Christenson⁶ il n'y a pas de variation significative si la contre-pulsion est posée 1 ou 24 heures avant l'acte opératoire. L'incidence des complications liées au ballon de contre-pulsion intra-aortique est faible dans notre série (2,8%) versus 2.6%. Selon la Benchmark registry citée par Ferguson⁹. Par ailleurs, le contrôle radioscopique utilisé systématiquement par de nombreuses équipes a amélioré le confort lors de la pose et a réduit les accidents⁷. La mortalité hospitalière varie entre 11,4% et 53.2% selon les séries⁹ ; celle-ci bien que supérieure dans le groupe B n'atteint pas un seuil significatif dans notre étude. La durée de séjour en réanimation est plus longue dans le groupe B : (9,8 jours versus 5,4 jours dans le groupe A ; p < 0.05). Cette augmentation de la durée de séjour post-opératoire est retrouvée chez Christenson⁶. Les complications

post-opératoires sont plus élevées dans le groupe B que dans le groupe A notamment : l'instabilité hémodynamique, groupe B 46,6% versus 5,2% dans le groupe A ($p = 0,047$) ; l'insuffisance rénale, groupe B 46,6% versus groupe A 5,2% ($p = 0,047$) ainsi que l'insuffisance respiratoire 33,3% dans le groupe B versus 0% dans le groupe A ($p = 0,044$).

LIMITES DE L'ÉTUDE

- Il s'agit d'une étude rétrospective sur un petit nombre de sujets. La recherche d'une homogénéité dans la prise en charge thérapeutique nous a conduits à n'inclure que les patients avec une cardiomyopathie ischémique isolée.

- Il n'y a pas eu d'évaluation quantitative, en terme de débit cardiaque, de l'apport de la contre-pulsion dans chaque groupe, mais ceci suppose un monitoring invasif du débit par cathéter de Swan-Ganz qui n'était pas encore de pratique systématique.

CONCLUSION

L'utilisation prophylactique du BCPIA chez les patients à risque paraît bénéfique comme en témoigne la réduction constatée de la durée de séjour en réanimation et la réduction de l'incidence des complications post-opératoires.

REFERENCES

1- Kang N ; Edwards M ; Larbalestier R. Pre-operative intra-aortic balloon pump in high risk patients undergoing open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 54-7

2- Arafa O E ; Pedersen T H ; Svennevig J L ; Fosse E ; Geiran O D. Vascular complications of the intra-aortic balloon pump in patients undergoing open heart operations : year experience. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:647-51

3- Baskett R J F ; O'connor G T ; Hirsch G M et al. A multicenter comparison of intra-aortic balloon pump utilization in isolated coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac. Surg* 2003;76:1988-92

4- Dunning J ; Au J K K ; Millner R W J ; Levine A J. Derivation and validation of a clinical scoring system to predict the need for an intra-aortic balloon pump in patients undergoing adult cardiac surgery. *Interactive Cardiovasc and Thorac Surg* 2003; 2: 639-43

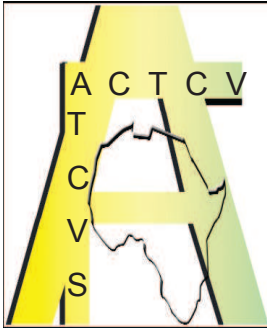
5- Babatasi G ; Masseti M ; Bruno P G et al. Pre-operative intra-aortic balloon counter pulsation and off pump coronary artery surgery for high risk patients. *J Cardiovasc Surg.* 2003; 11: 145-8

6- Christenson J T ; Simonet F ; Badel P ; Schmuziger M. Evaluation of intra-aortic balloon pump support in high risk coronary patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 1097-104

7- Pfeiffer S ; Frisch P ; Weyand M et al. The use of preoperative intra-aortic balloon pump in open heart surgery. *J Cardiovasc Surg* 2005; 46: 55-60

8- Ghali W A ; Arlene S ; Hall R E ; Moskowitz M A. Variation in hospital rates of intra-aortic balloon pump use in coronary artery bypass operations. *Ann Thor Surg* 1999; 67: 441-5

9- Ferguson JJ ; Cohen M ; Freedman R J et al. The current practice of intra-aortic balloon counter pulsation: results from the Benchmark registry. *JAM Cardiol* 2001; 38: 1456-62



CHIRURGIE CARDIAQUE/CARDIAC SURGERY

BLUNT THORACIC AORTIC INJURY (BTAI) : ADVANCES IN THE ERA OF INNOVATION. A REVIEW (PART 1)

A. THOMAS PEZZELLA, MD¹, ANASTASIOS C. POLIMENAKOS, MD²

1- Founder/Director International Children's Heart Fund

2- Assistant Professor of Surgery

Rush University Medical College, 1653 West Congress Parkway

Seven Jones - Chicago, IL, USA 60612. - *E-mail*: anapolis@aol.com

Correspondence : A.Thomas Pezzella MD

17 Shamrock Street - Worcester, MA, USA, 01605

E-mail : atpezzella@hotmail.com

ABSTRACT

Evolving technology and its applications have improved the diagnostic and therapeutic approaches in managing blunt thoracic aortic injuries (BTAI) over the last two decades. Case reports, prospective and retrospective reviews, technical advances and statistical meta-analyses have all contributed towards a better understanding of this potentially lethal injury. Yet consensus has not been reached re. timing of intervention or treatment options. Level one and two evidence based data is not yet available re. BTAI.

This review summarizes the incidence, natural history, initial evaluation, diagnostic capabilities, and the therapeutic options, including delayed management strategies, operative aspects of open surgery/ spinal cord protection, and emerging endovascular techniques/approaches.

Introduction

The World Health Organization (WHO), in 2002, reported more than 1.2 million deaths and 50 million injuries globally from road-traffic injuries (RTI)¹. The resultant global cost was estimated >\$500 billion. By 2020, the WHO estimates that 60 to 80% of the future deaths, injuries, and cost from RTI will occur in low and middle income countries (LMIC)¹. Further, the second leading cause of global mortality in the 15-44 age group is RTI. The incidence is not balanced as evidenced by mortality rates of 15/100,000 population in the USA, 51/100,000 in other high income countries, and 89/100,000 in LMIC².

Overall thoracic trauma mortality from all causes (blunt, penetrating, blast) is estimated >10%². With an annual incidence of 7,000-8,000 new cases in North America, blunt thoracic aortic injury (BTAI) is highly lethal^{3,4}. Autopsy studies reveal that BTAI is the second most common fatal blunt injury accounting for 21 % of all deaths from road traffic accidents^{3,4,5}, with head injuries the major cause of death⁶). Untreated or unrecognized, the estimated mortality at the scene averages 85%, and, of the survivors, 30 % will die within the first six hours after admission, and 55 % within twenty four hours, with an average in-hospital mortality of

1 % per hour for the initial 48 hours^{3,4,5}. In the USA, an average of 2.5-14.3 cases of BTAI are seen per year at the major urban or regional trauma centers, with in hospital mortality of 10-20%^{7,8,9}.

BTAI has been well studied over the past 50 years. Yet a unified consensus re.evaluation, diagnosis or treatment has not been fully achieved. Emerging diagnostic modalities, especially CT scanning, and therapeutic approaches that include the importance of blood pressure control, delayed operative management, spinal cord protection with open repair, and endovascular stenting, continue to generate debate and evolution^{4,6-15}.

The American Association for the Surgery of Trauma reported a dramatic change in diagnosis and treatment of BTAI in a comparison of prospective multicenter center studies from 1997 and 2007 (table 1)^{7,8}. During the intervening 10 years spiral or helical CT scanning has become the primary diagnostic screening modality, with an average of 2 days delay in treatment, endovascular stent-grafts emerging as the primary therapeutic modality, and overall decrease in hospital mortality, despite the lack of Level 1 or 2 evidence based data From J. Bone & Joint surg. 2003;85A:2).

Table 1 : Diagnostic and treatment

Diagnosis to repair	16.5 h	54.6 h
Diagnosis		
Aortogram	87%	8.3%
CT scan	34.8%	93.3%
TEE	11.9%	1%
Treatment		
Method of repair		
Open repair	100%	35.2%
Clamp/sew	35.2%	16.2%
Bypass	64.7%	83.8%
Endovascular	0	64.8%
Paraplegia		
Open repair	8.7%	1.6%
Clamp/sew	16.4%	2.9%
Bypass	4.5%	3.5%
Endovascular	0	0.8%
Complications		
Pneummonia	32.9%	32.6%
Renal Failure	8.7%	8.8%
Repair site complication	0.5%	13.5%
Open repair	0.5%	1.5%
Endovascular	0	20%
Mortality	22%	13%

Definition/Historical Aspects

Injury or trauma is considered as damage to the body caused by an exchange with environmental energy that is beyond the body's resilience. Acute blunt thoracic aortic injury is defined further as external or internal forces causing traumatic dehiscence of all, or part of the thoracic aortic wall¹⁶. The time period of acute injury is within 14 days, beyond which they are classified as sub acute or chronic¹⁶. This is the time period within which a periaortic hematoma liquefies and expands, and is most susceptible to rupture. Pate et al¹⁷ classified injuries :

I. Acute- less than 8 days after injury, with: A. Continuing free hemorrhage, or B. Periaortic hematoma contained within the mediastinum.

II. Chronic- pseudo aneurysm present > than 1week after injury. Fattori et al¹⁸ further classified BTAI as acute < 14 days, subacute 14 days to 3 months, and chronic >3 months.

Vesalius, in 1557, first reported BTAI in a victim who fell off a horse^{4,5,12}. Strassman in 1947 reported an autopsy series of 72 cases from 1936-1942¹⁹. Parmley's classic paper in 1948 of 296 autopsy cases has become the basis of our continued understanding of the incidence and natural history of BTAI⁵. Greendyke in 1966 noted 41 deaths from BTAI in an autopsy report of 1174 MVA victims²¹. Additionally he noted an associated overall incidence of 16% BTAI in MVA victims.

The first successful repair of BTAI is credited to Dfhanelidze in 1923, followed by Gerbode in 1957, and Klassen in 1958¹⁶. Debakey performed the first graft repair for traumatic chronic aneurysm in 1958^{10,13}. Symbas¹⁰, in a literature review through 1973 found 204 cases of BTAI treated surgically. VonOppel et al.¹⁵ subsequently reported more than 1742 patients from 1972-1992 with BTAI reaching the hospital alive. Through 1997 more than 3,000 scientific papers have appeared re. BTAI⁴. The majority of papers are case reports, technical advances, retrospective series, and recently meta-analysis, and retrospective non-randomized comparative studies. Mattox and Wall¹³ in 2000 gave a complete historical review of BTAI. They divided the recent history into decades: From 1950-1960- Decade of Description
1960-1970- Decade of Diagnostic Approaches and Epidemiological analysis
1970-1980- Decade of Repair technologies
1980-1990-Decade of Imaging controversies
1990-2000- Decade of Analysis and Conservatism
The present decade is the era of elective planned delay, with priority given to controlling blood pressure,

treating associated injuries, and open surgery vs. endovascular stent graft (EVSG) vs. non-operative treatment.

Incidence

The exact global incidence of BTAI is unknown, but estimated at 7,000 to 8,000 per year in North America^{3,4}. Fitzharris et al²⁰ reported an incidence of 1.5 and 1.9% for USA and UK victims, respectively, following MVA. This was based on autopsy and documented clinical survivors. Assuming a 5% mortality from BTAI, then over 60,000 deaths per year globally from motor vehicle accidents or RTI's are attributable to BTAI⁴. The majority of studies regarding incidence is based on autopsy studies^{4,5,21-23}. Confusion arises when causation of mortality is from BTAI alone or multi-trauma (polytrauma). It is difficult to document from the reported autopsy studies whether true rupture with exsanguinations was the primary cause of death.

Malhotra et al.¹¹ reported 15,000 patients evaluated with screening helical CT scans. BTAI was suspected in 1.3%, and confirmed in 0.6%. Only 2.3% of the injuries were the ascending aorta, with 97.7% the remaining aorta. In a previous publication from the same center, Pate et al.¹⁷ reported 24,681 patients with multisystem trauma, with 12,587 from MVA. 51 patients had BTAI, yielding an incidence of approximately 4/1,000 cases of trauma. VonOppell et al.¹⁵ point out that the mean number of patients with BTAI admitted to the major medical centers was 2.6/year (range 0.2-10.7 patients). This limits the experience to a small number of major regional trauma centers in the USA¹⁶.

It may be postulated that the global incidence of BTAI will decrease from MVA secondary to increased seat belt use, air bags, and improved vehicle design (puncture-resistant gas tanks, shock absorbing steering columns)^{20,24}. The Haddon study and matrix has shown a reduction of fatalities following MVA in the USA from 30 deaths/100,000 population in the 1930's to 15/100,000 presently²⁵.

Etiology

The major cause of BTAI is motor vehicle accidents (MVA) or road traffic injuries (RTI). Other causes include pedestrian vs. vehicle, falls >3meters, crush injuries, airplane crashes, and work/recreational-related events^{5,26}. Burkhart et al²⁷ noted the etiology in 242 autopsy cases : 68% MVA; 17% pedestrian injury from MVA; and 17% motorcycle crash. Feczko et al²⁸ in an autopsy study of 142 cases reported: 72% MVA; 12% pedestrian; 8% motorcycle; 5% falls >3 meters; and 5% miscellaneous. Airplane accidents deserve mention, since there is a higher incidence of BTAI in this group, and higher mortality (>96%)^{4,5,26}.

Pathology/Pathogenesis

The thoracic aorta is divided into ascending, arch, and descending segments. The arch gives rise to the innominate (brachiocephalic), left carotid, and left subclavian branches. A common branching of the innominate and left carotid occurs in 13%; left carotid from the innominate in 9%; origin of left vertebral from arch <3%; bilateral innominate <1%; and aberrant right subclavian <1%³⁰. The average diameter of the descending aorta in the majority of BTAI victims is 18-24 mm, given that the majority of patients are young male adults⁶. The thoracic aorta consists of the tunica intima, media, and adventitia. The tunica media has about 50 layers or lamella, compared to 28 for the abdominal aorta. The lamella is composed of distensible elastic fibers, along with muscle cells, collagen, and ground substance. The adventitial layer contains the strong collagen fibers and provides the major tensile strength of the aorta³¹.

The major pathological feature is a transverse or horizontal tear, occasionally spiral or tangential, and rarely a dissection^{6,12,28}. The tear varies from a small partial intimal tear to full or complete circumferential rupture and separation or distraction of proximal and distal ends. (figure1)^{11,12}.

Partial tears occur more commonly posteriorly, involving both the intima and media⁶. They can also form intramural hematomas and focal dissection with/without retrograde extension. Fattori et al¹⁸ point out that fibroplastic proliferation begins soon after injury, and by 2-3 weeks endothelial cells appear. Increased rate of endothelial growth rate occurs in the first 7-15 days. The associated periaortic hematoma begins to liquefy at 14 days, with resultant pseudaneurysm formation¹⁶. The adventitia provides the major component of tensile strength of the aorta. Premortem antegrade or retrograde propagation or dissection of small tears can be difficult to diagnose⁶. Dissection has been reported in blunt trauma patients with underlying aortic disease or states e.g. Marfan's disease, Ehlers-Danlos syndrome, pregnancy, or aortitis³². The location of injury is based on both autopsy and clinical studies (table 2)^{5,27-29}.

The lower incidence of the ascending aortic injuries in the clinical data is reflective of the higher severity and initial on scene mortality. The mechanisms for BTAI are considered to be attributable to :

- 1- bending and deceleration-acceleration shearing forces applied at a fixed point of the aorta (most commonly aortic isthmus) (figure 2,3),
- 2- "osseous pinch" compression of the aorta between the spine and the thoracic cage,

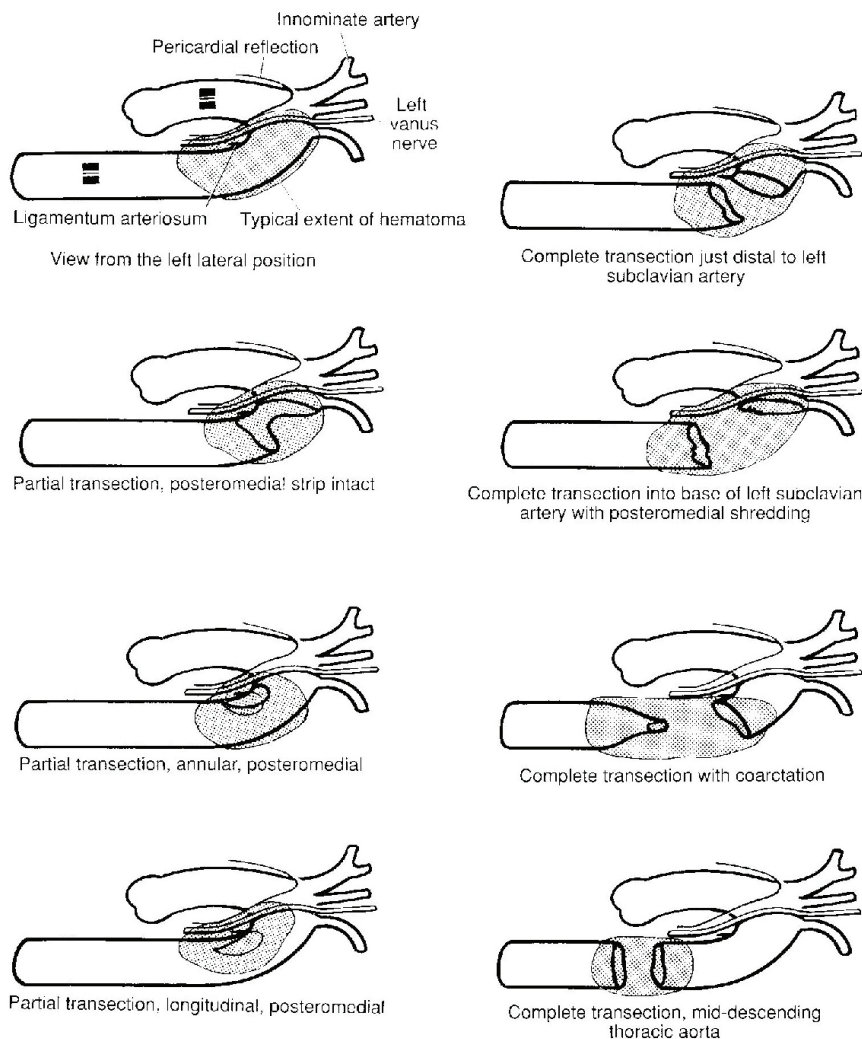


Fig. 1 : Spectrum of BTAI involving descending thoracic aorta

*From Turney SZ, Rodriguez A. Injuries to the Great Vessels. In: Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA. Management of Cardiothoracic Trauma. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990: page 243.

3- profound intra-luminal hypertension and endovascular pressure waves (hydrostatic force) during a severe traumatic event,
 4- torsion and “water-hammer” effect at the ascending aorta, and
 5- traction forces in association with hyperextension of the spine accompanying a vertebral fracture³³⁻⁴¹ (figures 2,3).
 Cammack et al³⁶ estimated that a head-on collision of 60 mph generates an intra-aortic pressure of 1250mmHg. However, Zehnder et al⁴⁰ determined the

internal force required to cause a tear is an intraluminal pressure >2,000 mm Hg. Historically, Abbot suggested that the aortic isthmus is congenitally weak¹². Yet this was in the presence of bicuspid aortic valve or coarctation. No true weakness of the isthmus has been demonstrated, with the adventitia, as noted, providing the major tensile strength of the aorta⁶.

Table 2 : Anatomical location of BTAI

Autopsy → Clinical

Location	P ⁵	B ²⁷	F ²⁸	W ²⁹
Isthmus	124	58	54	65
Ascending	64	8	8	14
Arch	22	7	2	..
Distal	35	8	11	12
Multiple	17	16	18	13
Diaphragm/ Abdomen	13	7	7	9

P : Parmely⁵ - B : Burkahart²⁷ - F : Feczko²⁸ - W : Williams²⁹

The pathogenesis of BTAI is closely correlated with the type of accident, the applied forces, the application of passive and/or active vehicular restraints, age and associated co-morbidities. A thorough evaluation is required to determine the impact of the traumatic event on the patient's physiology. The direction of the applied forces on the vehicle in a crush or the pedestrian in a vehicular-pedestrian accident, the extrinsic/disruptive type and the inertial (dP/dT, dBP/dT) type of forces, the impulse angle, the intrusion, the extent of passenger compartment deformation (DEF) and the delta-V (a measure of crash severity expressed in km/hour or miles/hour) are all impact-related factors that determine the likelihood of BTAI.

In recent studies, individuals at risk for BTAI can be reliably excluded in collisions when delta-V > 20mph and near-impact and intrusion factor > 15 inches are not present (negative predictive value of 100%)^{33,35,42}. Furthermore, the risk for BTAI in car occupants was the highest in broadside or lateral collisions, with a direct correlation of higher AIS thorax, ISS and clinical course (ICU length of stay and ventilation time). In addition higher delta-V and DEF occurred in older (> 55 years old) and pedestrian victims^{20,35,42,43}.

Richens et al⁴⁴ has nicely summarized four theories of pathogenesis. Sudden stretching at the fixed aortic isthmus is the most common theory. Sudden rise of intra-aortic blood pressure to >2,000 mmHg is the second theory. The "water hammer" effect, occurring with high pressure waves being reflected back on the vessel wall is the third theory. Finally, the "osseous pinch" theory implies entrapment of the aorta between the anterior bony chest structures and the vertebral bodies. Further, it is theorized by Richens that a combination of all four postulates are present⁴⁴.

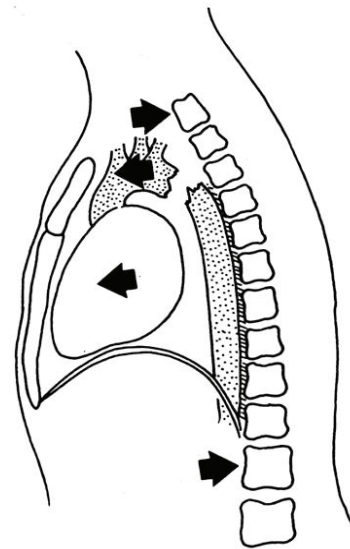


Figure 2* : Mechanism for BTAI (*From McSwain NE. Kinematics of Chest Trauma. In: Webb WR, Besson A. ed. Thoracic Surgery: Surgical Management of Chest Injuries Vol 7. Mosby/Year Book 1991; p.8.

The heart and arch of the aorta are relatively free to move forward, whereas the descending aorta is secured tightly to the vertebral column. The junction of the arch and descending aorta is the point of maximum stress and location of stress disruption of the aorta.

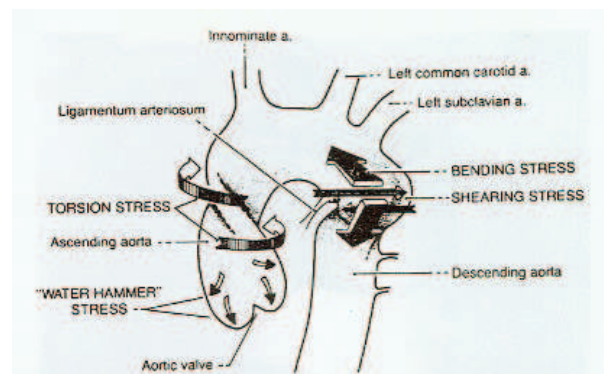


Figure 3 : Pathophysiologic features of blunt thoracic aortic injury (From Symbas PN. Cardiothoracic trauma. Philadelphia: Saunders; 1989. P. 193.)

This is also supported by Crass et al³⁷ who maintain that individual mechanisms alone are inadequate to cause injury, given the high aortic tensile strength. Those that survive BTAI to receive medical attention have some degree of contained aortic rupture in the form of intimal tear, partial thickness injury (pseudoaneurysm, dissection), full thickness contained injury (rupture with periaortic hematoma contained by the adventitia and mediastinal pleura), or non-contained complete transection. (figure 4,5).

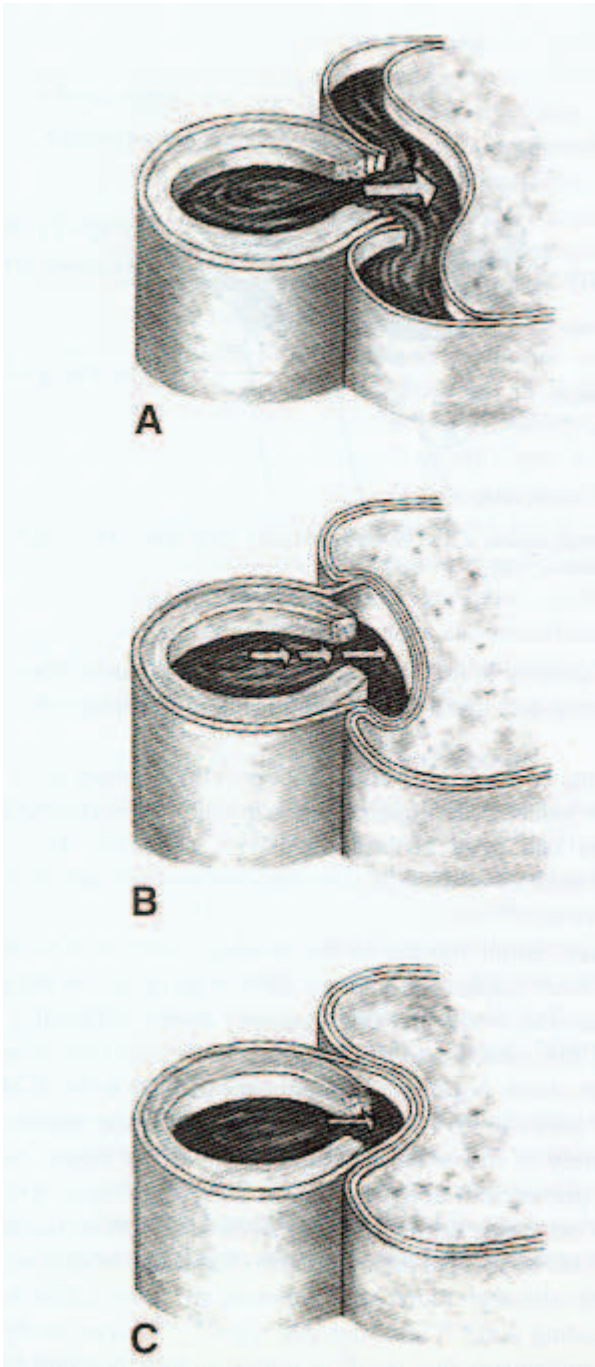


Figure 4 : Degree of aortic injury from (A) rupture to pleural cavity, (B) contained by adventitia, to (C) chronic aneurysm (*From Naclerio EA. Chest injuries, physiological principles and emergency management. New York: Grune and Stratton, 1971 pages 282-288.)

The majority of free ruptures through the mediastinal pleura into the pleural cavity or the pericardium are lethal, secondary to exsanguinations. Uncommonly, the initial injury leads to a post-traumatic chronic dissection or development of either a true or false aneurysm in 2-3% of victims^{5,20}.

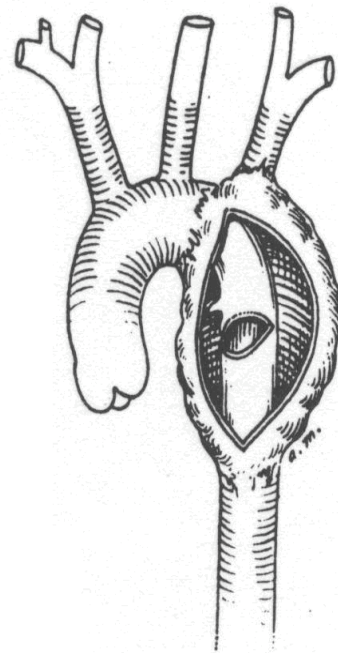
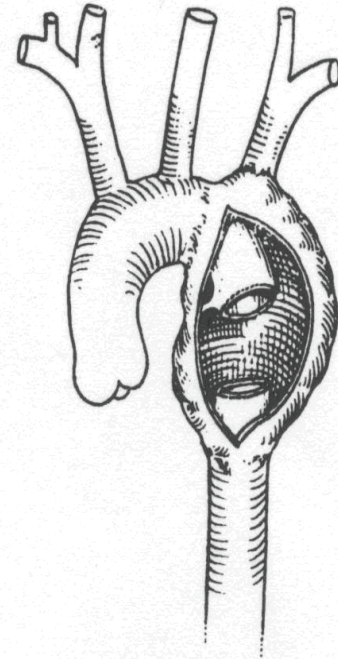


Figure 5 : Circumferential tear with distracted ends and pseudoaneurysm, compared to partial tear and pseudoaneurysm. (From Langlois j, DeBrux JL, Binet JP, Khoury W. Traumatic Aortic Rupture. In: Grillo, HC, Eschapaspe H, ed. Major Challenges- International Trends in General Thoracic Surgery Vol.2. WB Saunders. Philadelphia. 1987. P. 275.

Natural History (Table 3)

Though the majority (85-90 %) of BTAs occur at the isthmus, only 58 % are initially or immediately lethal. Non-isthmus injuries, though uncommon (ascending aorta and transverse arch 12 %, mid- and distal descending aorta 10 %), are highly lethal^{5,11,45,47}. Multiple injured aortic sites have been reported in as many as 18 %, with a mortality greater than 70 %^{29,48}. Finally, aortic branched vessel injury, isolated, or, in association with thoracic aortic involvement has been reported from 15 to 38 %^{48,49}. A composite of survival in days, months, and years is illustrated in figures (6,7,8,9)⁵⁰. These statistics were gathered primarily from Parmley's classic autopsy study at the Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) in 1958⁵. More recent clinical data from Hartford et al⁵¹ in 1986 noted 70 of 84 patients died at the scene or were dead on arrival, Seven more died in the hospital prior to diagnosis, and 7 ultimately survived following operative repair. The long term actuarial survival of unrecognized, undiagnosed, or untreated BTAI is unknown. In 50% of chronic traumatic aneurysms the time interval to recognition was 10 years, and in 12% the interval was >20years⁵².

The injury location was 92% descending aorta, 2% arch, and 6% ascending aorta. Finkelmeier et al⁵³ noted 5, 10, and 20 year survival of 71%,66%, and 62% respectively with >90% of the injuries at the isthmus. BTAI as the primary cause of death can be difficult. Confirmation of rupture with exsanguinations is the primary cause of death can only be gleaned, or confirmed, by the presence of massive hemothorax. Pezzella²⁶ in a study of autopsies from 3 airplane crashes categorized massive hemothorax from aortic rupture as the primary cause of death.

Pate⁵⁴ has challenged the natural history figures. He rightly points out that the classic Parmley study was an autopsy study with no cause of death given. The victims studied were from the 1862 to 1957 timeframe, from a variety of causes, including military. Pate comments further on the study of Williams et al.²⁹. In that series of 90 patients with BTAI, no data are given implicating massive hemothorax as the primary cause of death. Clearly, in the era of rapid evacuation from the accident scene, early diagnosis, and anti-pulse therapy, the natural history has changed.

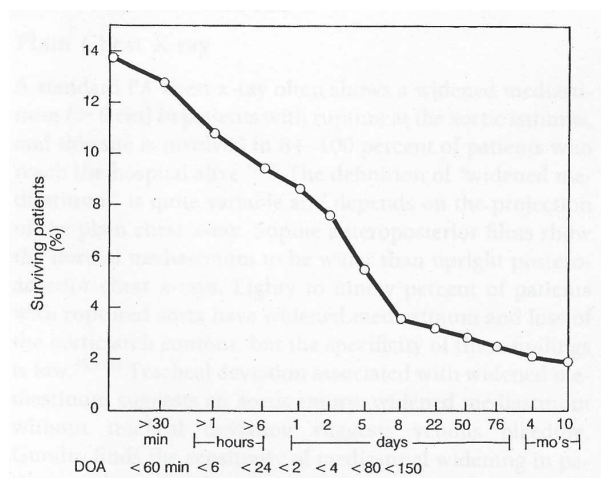
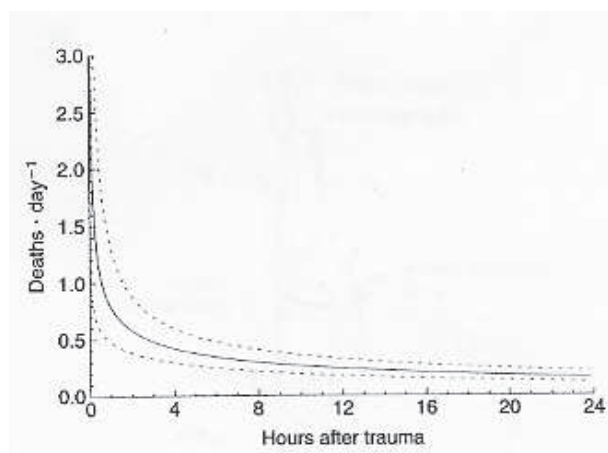


Fig. 6 : Duration of survival after injury in patients who died with traumatic aortic rupture. (*From Parmley L, Mattingly T, Manion W: Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17:1086-1111 (5)

Table 3 : Death intervals Natural History

81% death at scene or arrival	42%	96 hours
12.5% 6 hours	72%	8 days
25% 24 hours	83%	3 weeks
29% 48 hours	90%	10 weeks
	2%/	year thereafter



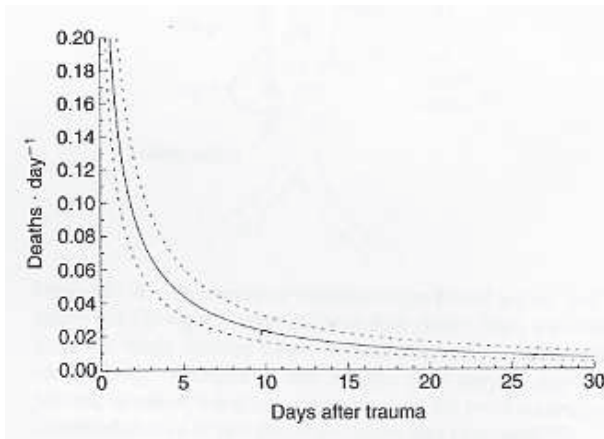


Fig. 8 : Hazard function (deaths · day⁻¹), or instantaneous risk of death across time, after acute traumatic aortic transection. Time zero is time of trauma. Dashed lines enclose 70% confidence limits. There is an early phase of rapidly falling risk and a constant late phase. The two graphs differ only in the scales of the axes; in **A** the horizontal axis is *hours* after time zero, and in **B** it is *days*, and the vertical axis is expanded. The relationships are such that the following are conditional probabilities of survival without treatment :

Time after Trauma	Probability (%) of Survival for :	
	24h	7 days
0 h	74	50
12 h	85	61
24 h	89	66
2 d	92	73
3 d	94	77
4 d	95	80
5 d	96	82

(From Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*, 3rd ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2003; p.1802.)

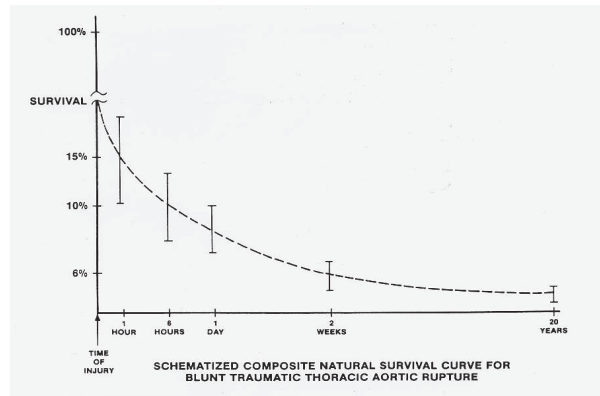


Fig. 9 : Schematized composite natural survival curve for blunt traumatic thoracic aortic rupture (From Turney SZ, Rodriguez A. *Injuries to the Great Vessels*. In: Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA. *Management of Cardiothoracic Trauma*. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990; p. 231.)

Clinical Aspects

The need for prompt diagnosis and a high level of suspicion is critical. The average age range of victims is 36-40 years, with male dominant⁶. Less than 50% of the patients with BTAI have clinical evidence of chest trauma or physical findings associated with aortic pathology. Parmely reported 36% of victims had no clinical evidence of BTAI⁵. Supraclavicular bruit or hematoma, midscapular murmur, pseudo-coarctation syndrome, persistent hypotension, or cardiac tamponade are commonly absent^{6,55,56}. Other clinical manifestations include dyspnea, back pain, presternal contusion, palpable chest wall instability or pain, and differential hypertension in the upper extremities relative to the lower extremities (pseudo-coarctation)⁶. Isolated systemic hypertension requires aggressive evaluation and treatment, given the risk of increased intra-aortic propagating forces.

Often the mechanism and suspicion of injury (e.g. driver hitting steering wheel) represents the strongest indicator guiding the diagnostic work-up and management, especially in the asymptomatic patient with a negative screening chest x-ray. Details of the MVA, especially the rate of speed (>50 km/hour), driver vs. passenger, location of the patient, site of impact (direct vs. lateral or broadside) restrained/unrestrained with seat belt/harness, pedestrian injury, motorcycle, and ejection from vehicle are important details. Falls > 3 meters, airplane crashes, train accident, and details of crush injury are other suspected injuries with risk for BTAI.

In the study of Simon et al⁵⁷, the mean time from transient hypotension to free rupture, in the setting of decelerating trauma for patients with "triad of impending

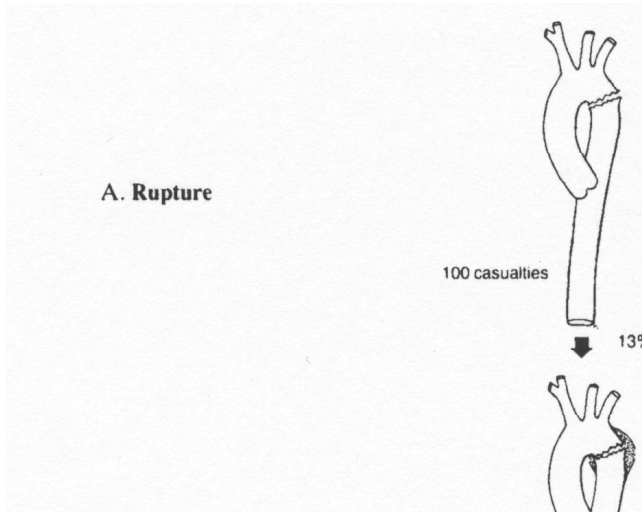


Fig. 7 : Parmley Autopsy Data⁵

rupture" (eg the constellation of widened mediastinum with hemothorax and transient hemodynamic instability), was 25.6 min. The authors concluded that "this association has a strong diagnostic value and warrants immediate surgical intervention without confirmational diagnostic studies"⁵⁷. The presence of a positive history for mechanism of injury, large left hemothorax, pseudocoarctation syndrome, or supraclavicular hematoma also warrants prompt confirmatory diagnosis, and even urgent surgery without confirmatory diagnosis.

Basically, patients with BTAI can be categorized clinically into 3 groups¹³: 70-80% die at the scene within 0-2 hours, secondary to exsanguinations from rupture or from associated injuries; 2-5% arrive at the hospital in an unstable condition, and worsen over 1-6 hours, usually from associated injuries; and 15-25% are stable over 4-18 hours, with or without associated injuries. The unstable are usually intubated, given the high incidence of associated respiratory problems. The first group die from early exsanguination, the second group from exsanguination or associated injuries, and the third group from associated injuries or postoperative complications.

Associated Injuries

Associated injuries include pelvic, long bone fractures and posterior hip dislocation (55 – 62 %), solid abdominal organs (38 – 51 %), closed head trauma (35 – 70 %), lung contusion (up to 40 %) and other intra-thoracic structures, including heart (3 – 10 %). Liver and spleen injuries are by far the most frequently coexisting solid abdominal organ injuries in blunt trauma (table 4)^{7,58-64}. Fatal BTAI is associated with closed head injuries (85 %), rib fractures (79 %), other intra-thoracic organ injuries (78 %), and intra-abdominal injuries (48%)^{15,65,66}. Despite rib fractures having a statistically significant higher incidence in patients with BTAI (46%) than those without, the specificity (57.4 %) and the positive predictive value (14.8 %) are poor⁶⁷. Interestingly, the incidence of associated cardiac injury has decreased to < 9%)⁷.

Table 4 : Associated injuries in hospitalized patients with traumatic aortic disruption

Associated (surgical) injuries				
	Schmidt ⁵⁸	Hilgenberg ⁵⁹	D u h a y - longso ⁶⁰	Kirsh ⁶¹
Central nervous system	25	39	34	50
Thorax	-	-	-	-
Diaphragm	13	2	12	9.3
Lung	38	41	43	58
Heart	10	10	18	19
Rib/clavicle fractures	40	39	55	65
Abdominal				
Spleen	20	10	17	
Liver	10	12	15	
Kidney	9	12	11	
Bowel	10	-	15	
Other abdominal	11	-	9	
Skeletal				
Extremity	81	71	59	
Spine	5	10	20	
Pelvis	24	25	26	
Maxillofacial	5	10	20	

Table 4 : continued

Associated (surgical) injuries				
	Schmidt ⁵⁸	Hilgenberg ⁵⁹	D u h a y - longso ⁶⁰	Kirsh ⁶¹
Central nervous system	25	39	34	50
Thorax				
Diaphragm	13	2	12	9.3
Lung	38	41	43	58
Heart	10	10	18	19
Rib/clavicle fractures	40	39	55	65
Abdominal				
Spleen	20	10	17	
Liver	10	12	15	
Kidney	9	12	11	
Bowel	10	-	15	
Other abdominal	11	-	9	
Skeletal				
Extremity	81	71	59	
Spine	5	10	20	
Pelvis	24	25	26	
Maxillofacial	5	10	20	

Severity Index/ Risk factors

Age, Glasgow coma scale (GCS) at the scene and on arrival in the Emergency department, Injury severity score (ISS), Abbreviated injury severity score-Thorax (AISThorax), APACHE II and mechanism of injury with applied forces all have statistically significant impact on the lethality of the BTAI⁴⁷. Age (>55 years old) is associated with higher associated injuries and comorbidity, yet has not been a constant risk factor⁶⁸. The majority of patients are males 36-40 average

years of age⁶. Simon et al⁶⁷ reported 51 patients with BTAI. Subgroups of free rupture and contained rupture were compared. A widened mediastinum, hemothorax, and transient hypotension were increased risk factors for free rupture. The mechanism of injury is important. More than 75% of BTAI involve MVA related events. Ejection, frontal, and lateral crashes carry high risk, whereas seat belts and air bags decrease risk⁶.

The ISS has been the most common risk score used for BTAI. The ISS is an anatomical score that uses values from 1-75. An ISS >16 is associated with a mortality of 10%⁶⁹. Globally, mortality with ISS >9 has been reported 35% in high income countries, 55% in middle income countries, and 63% in low income areas like Sub-Saharan Africa². Sturm et al⁶² reported a mean ISS of 59.3+/-13.8 in 51 patients who died at the scene of injury. Camp et al.^{68,70} noted a 71.9% survival in a stable cohort of 233 BTAI patients with an ISS of 40+/-16. Other associated risks in their study included age >55 years, and coronary artery disease. Other studies report similar scores^{71,72,73}. Lebl et al.⁷²

showed similar results in 3 treatment groups of surgery, delayed treatment, or stenting. Survival was 80% with ISS similar in all 3 groups (34.9, 29.9, and 35.1 respectively). The mean ISS was 42.1 in the AAST-1 trial, with a proportionate increase in mortality⁷. It is clear that more victims with increased associated injuries are reaching the hospital, with earlier diagnosis of BTAI, and higher interval mortality, unless treated.

Diagnostic Evaluation

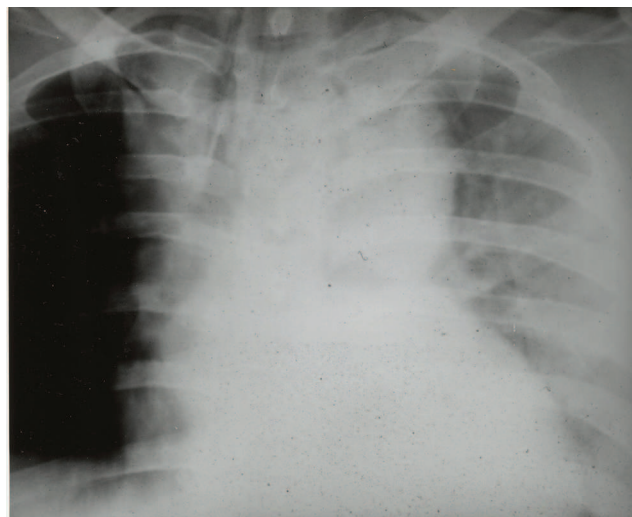
The diagnostic time interval or sequence is a critical phase in the care and evaluation of BTAI. This includes initial evaluation, monitoring, and eventual surveillance. The time interval from diagnosis to treatment has increased from 16.5 hours to 54.6 hours in the 2 AAST studies^{7,8}. This is a reflection of the increase in delayed management strategies, principally blood pressure control, treatment of life threatening associated injuries, and repair of BTAI with open surgery or EVSG.

Laboratory

Aside from routine hematological, chemistry panel testing, and blood gas analysis, cardiac enzymes are measured, given the 5-10% associated cardiac injuries⁷⁴. Creatinine kinase with myocardial specific fractions (CPKMB) and myocardial specific enzyme troponin I (cTnI) are usually measured²³. Combined with ECG and ECHO, a negative predictive value of 100% for myocardial injury can be achieved^{74,75}.

Chest X-ray (CXR)

The supine anteroposterior (AP) chest roentgenogram is part of the standard evaluation of chest trauma in the emergency room, even though the sensitivity (90 %) for diagnosing a widened mediastinum lacks specificity. Its predictive ability may be improved with the addition of an upright AP chest x-ray view or a supine reverse Trendelenburg view⁶ (figure 10,11).



Radiographic findings (table 4,5) suggestive of aortic injury include a widened mediastinum greater than 8 cm; mediastinum : chest width ratio greater than 0.25, irregular aortic knob; and opacified aortopulmonary window reach sensitivity above 80 %, with nasogastric tube deviation, depression of the left main stem bronchus, wide left paraspinal line and thoracic spinal fracture being more specific indicators of BTAI^{13,76-79}. Dyer et al⁸⁰ recommended that with a low impact mechanism and normal chest-x ray, no further imaging is warranted. However, the suspicion of injury should guide the evaluation, despite an asymptomatic presentation and normal chest x-ray, given the chest x-ray may be interpreted as negative in 4-15% of patients^{6,48,76}.

It is important to note that the cause of a widened mediastinum, aside from BTAI, may be caused by small tears of arteries or veins surrounding the aortic arch, or superior mediastinal veins⁵². The natural history of these causes is gradual resolution with return to normal, yet no long term serial CXR follow-up has been performed looking for chronic changes or return to normal.

Table 5 : Radiographic findings suspicious for BTAI

	Sensiti- vity (%)	Specifi- city (%)
Mediastinum > 8 cm M:C width ratio > 0.25	53	59
Opacified aortopulmo- nary (AP) window Irregular or loss of aortic knob	72	47
Blurred aortic contour	63	53
Nasogastric tube elevation or deviation to right		
Trachea shifted to right or anterior displacement Pulmonary contusion		
Wide left paraspinal line or loss of paraspinal stripe		
Depressed left main bronchus (> 140 degrees)		
Left apical cap (pleural hematoma)		
First rib fracture		
Thoracic spinal fracture		
Clavicle or scapula fracture		
Large left hemothorax		
Calcium "layering" in aortic arch		

*From: Woodring JH, Dillon ML. Radiographic manifestations of mediastinal hemorrhage from blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1984;37:171-178.

Mirvis SE, Bidwell JK, Buddemeyer EU, et al. Value of chest radiography in excluding aortic rupture. *Radiology* 1987;163:487.

Mattox KL. Approaches to trauma involving the major vessels of the thorax. *Surg Clin N Am* 1989;69:77-91.

It is important to note that the cause of a widened mediastinum, aside from BTAI, may be caused by small tears of arteries or veins surrounding the aortic arch, or superior mediastinal veins⁵². The natural history of these causes is gradual resolution with return to normal, yet no long term serial CXR follow-up has been performed looking for chronic changes or return to normal.

CT Scanning

Computed tomography (CT), with or without contrast (volumetric helical or spiral), is the currently recommended initial screening modality for BTAI^{6,49,81} (figure 12,13,14). It is readily available, fast, low cost, and easily interpreted. The CT scan should also include the head and abdomen, as part of the total torso evaluation. Though helical CT lacks positive predictive value (PPV) (55%), primarily due to aortic wall motion, prominent bronchial or mediastinal vessels, prominent atheromatosis or volume averaging, it has 100 % sensitivity and negative predictive value (NPV), with specificity up to 99%. As an effective screening tool, and being less invasive, less expensive, faster to obtain, and more readily available compared to

angiography, the need for conventional aortography (CA) has drastically decreased by more than 56%⁸². Gavant et al⁸³ reported in a prospective analysis that helical CT has 100% sensitivity compared to conventional angiogram (94.4%) and 81.7% specificity versus 96.3% respectively. Mirvis et al⁶⁷ concluded that, with specificity reaching 99.7 %, helical CT can reliably exclude thoracic aortic injury. Findings suggestive of BTAI are a periaortic hematoma (PPV 97 % for traumatic aortic rupture), disruption of normal low attenuation periaortic plane, irregular aortic contour, poorly defined fat plane, aortic caliber change, and intraluminal irregularity⁸⁴. With the introduction of high resolution technology (1.25-3.00 mm thin views), with positive predictive value (PPV) up to 98 % and NPV and specificity 100 % respectively, minimization of volume averaging and wall motion has been accomplished by multi-slice multidetector three-dimension CT angiography (3D MDCTA or 3D CTA)^{49,81,84}.

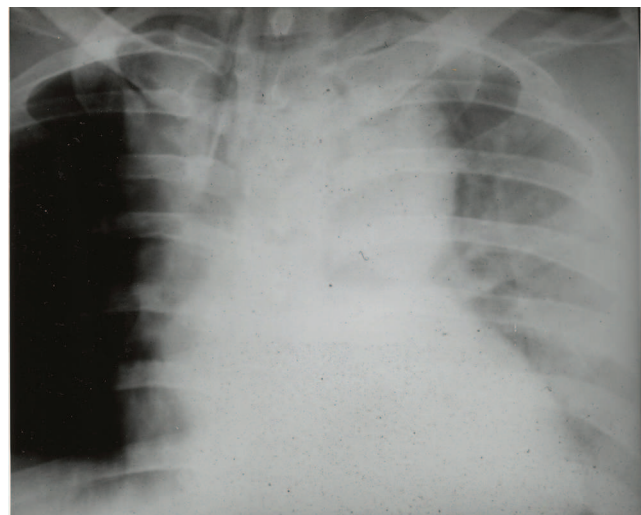
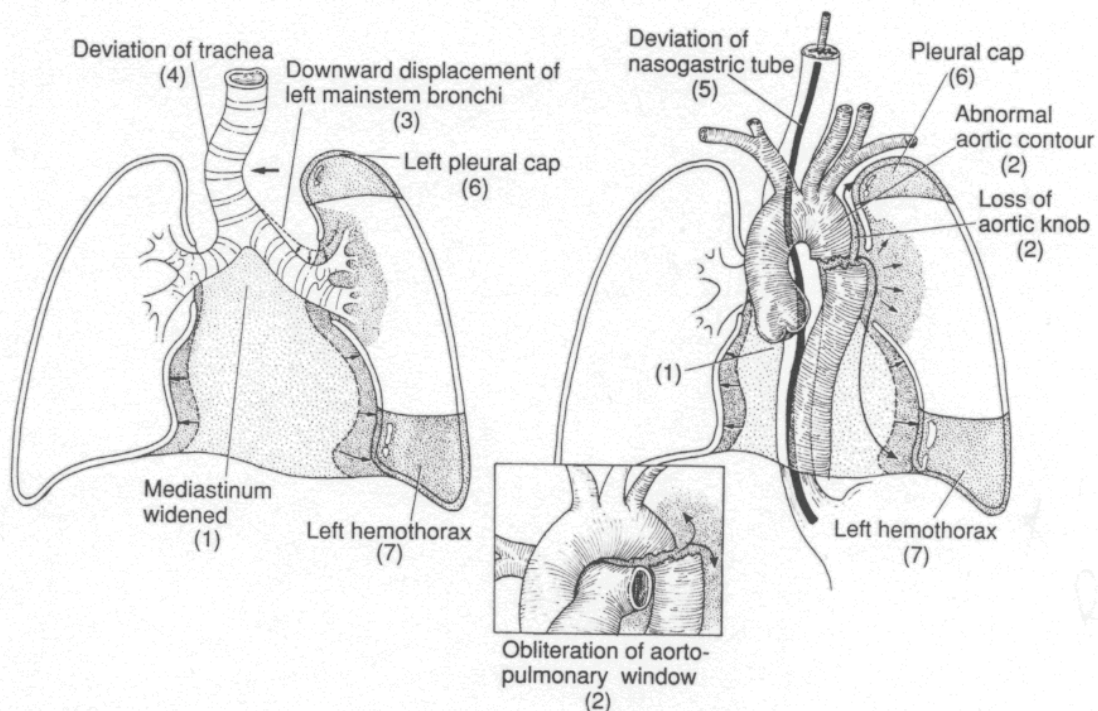


Fig. 10 : AP Chest Roentgenogram – Supine view showing widened mediastinum

CTA provides a reliable, faster than helical CT, non-invasive, diagnostic and preoperative planning tool (especially with sagittal, coronal and axial reconstructions) with superiority in visualizing intimal tears, and identifying proximal branch injuries, thus making the role of conventional preoperative angiogram further limited^{56,85}. Recent studies now confirm the role of primary routine screening CT scanning for major chest trauma⁸⁶⁻⁸⁹. The availability of three dimensional reconstruction establishes the diagnosis, and gives the surgeon detailed information re. operative approaches, be it open surgery or endovascular stenting. However, stenting may require angiography as the final determinant of stent placement and suitability.



Roentgenographic signs of mediastinal hematoma: 1,2, widened mediastinum, loss of superior contour of aortic knob, abnormal aortic contour, obliteration of aortopulmonary window; 3, downward displacement of the left mainstem bronchus; 4, deviation of the trachea to the right; 5, deviation of the nasogastric tube to the right; 6, left-sided pleural cap; 7, left-sided hemothorax.

Fig. 11 : *From Maggisano R, Cina C. Traumatic rupture of the thoracic aorta. In: McMurtry RY, McLellan BA, eds. Management of Blunt Trauma. Baltimore. Williams & Wilkins, 1990; p.213.

Given the increased use of screening CT scans, smaller intimal tears (<1cm) can be seen, as well as ductus diverticulum remnants⁴⁶. These findings may be more difficult to differentiate. The absence of intimal irregularity and mediastinal hematoma with ductal remnant may be helpful⁶. In these situations, additional 3D CT reconstruction, or angiography may be necessary⁸¹.

The Agee criteria for suspected BTAs remain relevant⁹. These criteria for reliable negative CT scans include: good contrast enhancement of the aorta; no interfering artifacts; complete study; experienced interpretation; and absence of "positive criteria". Criteria for positive CT scans include: mediastinal hematoma contiguous with the aorta (figure 13); false aneurysm; irregular aortic contour; divided aortic lumen (figure 14); and intimal flap.

Angiography

Despite the low yield (< 10 %) for conventional angiogram (CA) as a diagnostic study, catheter angiography remains the "gold standard" for diagnosis

of BTAI and of progressively broadened value, in light of emerging catheter-based endovascular treatment solutions⁸¹. The yield will probably increase as screening CT scans decrease the need for angiography. The common findings on CA include aortic tear (65%) (figure 15), pseudoaneurysm (29%), contrast extravasation (14%), intimal tear (14%) (figure 16), and dissection (8%)⁴⁷.

It has 95-100 % specificity, PPV 98% (false positive results due to ductus diverticulum/remnant or thrombosis of the lacerated intimal site occur in 2% of the studies), and more than 95% NPV, provides accurate appreciation of the arch and branched aortic vessels (often injuries at this level represent intimal tears – 69% and pseudoaneurysms – 31%), and has unique value for outlining the operative plan, especially in the light of equivocal CT findings^{25,26,51}.

As an invasive study complications are primarily due to access-related morbidity (1-5% femoral artery pseudoaneurysm, 5-9% hematoma, or intimal injury)⁹¹. At present, digital subtraction

angiography (DSA) is the preferred technique⁸¹. It subtracts background information, thus providing more accurate aortic information, as well as requiring less contrast agents. Newer agents are nonionic and low osmolar, with resultant decreased incidence of contrast nephropathy⁸¹.

Pate et al.⁹² suggested that the helical CT findings that trigger an aortogram include:

- 1- intimal tear,
- 2- pseudoaneurysm,
- 3- large periaortic hematoma not explained by other injuries,
- 4- an unestablished proximal extension of the aortic injury, and
- 5- indeterminate aortic findings^{56,71,85}.

Angiography has been replaced by 3D CTA for most EVSG procedures. Yet angiography still plays a role in associated injuries, especially pelvic fractures where embolization may be needed for retroperitoneal hematomas, as well as situations where CTA is unavailable or inconclusive.

Intravenous Ultrasonography (IVUUS)

As noted, highly suspicious CT findings, even with negative angiography, should undergo further evaluation by other diagnostic modalities, usually in the form of intravenous ultrasonography (IVUS) (figure17), magnetic resonance angiography (MRA) or transesophageal echocardiogram (TEE)^{57,71,93}.

IVUS has PPV and specificity of 100% especially for minimal aortic injuries (MAI) with intimal flap less than 10 mm and no evidence of periaortic hematoma. Even though IVUS is highly operator-dependent and invasive, it represents a promising, highly accurate tool in the diagnostic armamentarium, complimentary to CTA or conventional angiography for diagnosis and surveillance of MAI during non-operative management, ruling-out ductus diverticulum in false positive angiograms, guiding the accurate placement of endovascular stent grafts (EVSG) in acute aortic traumatic dissections, and confirming obliteration of the false lumen by the device^{57,71,94}.

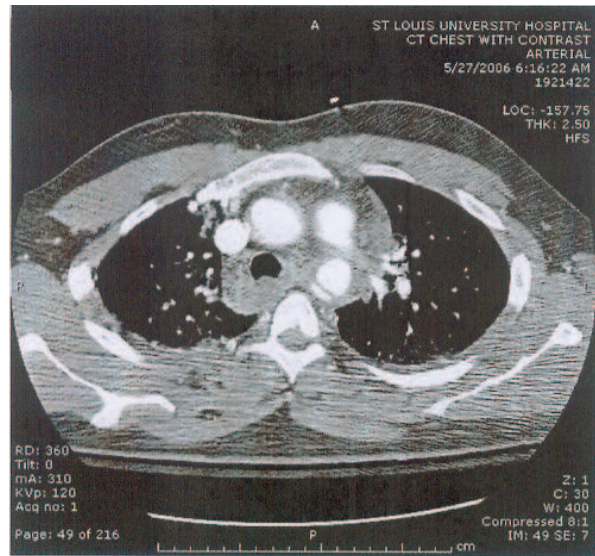


Figure 12 : CT scan of acute descending thoracic transection with periaortic hematoma (arrow)

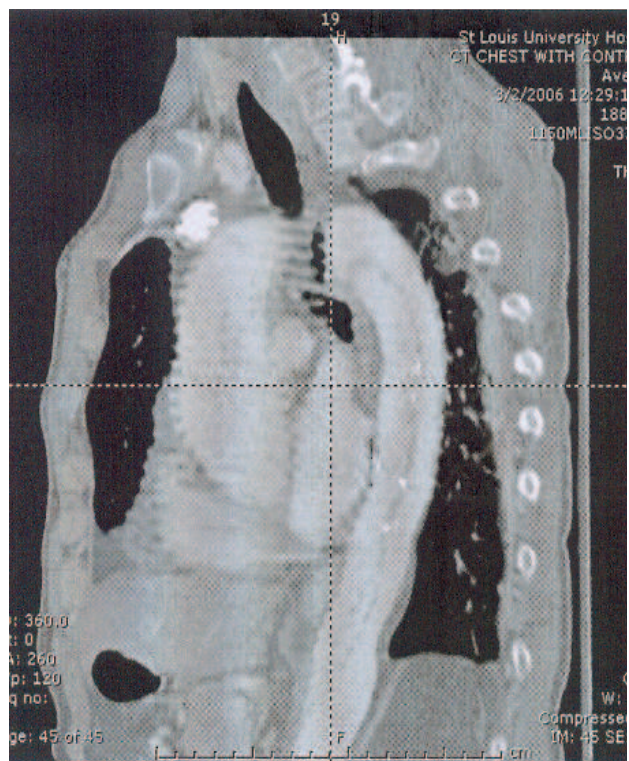


Fig. 13 : Sagittal CT scan showing retrograde dissection of arch and ascending aorta following acute descending thoracic traumatic injury (arrow).



Fig. 14 : Posttraumatic descending thoracic aortic aneurysm with opacification of false channel (arrow).

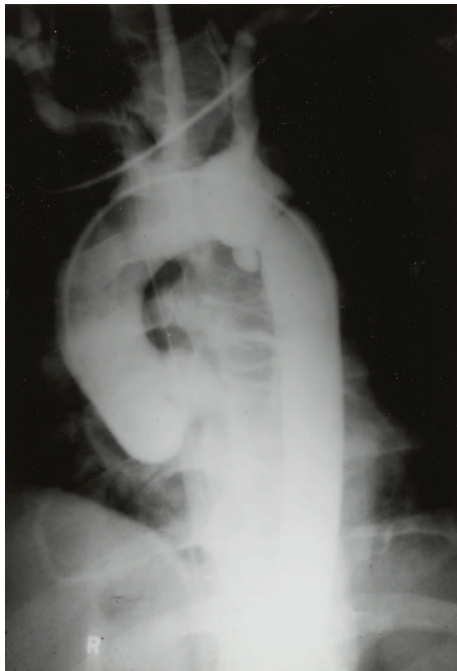


Fig. 15 : Conventional Aortogram (CA) with injury at aortic isthmus distal to left subclavian artery (arrow).

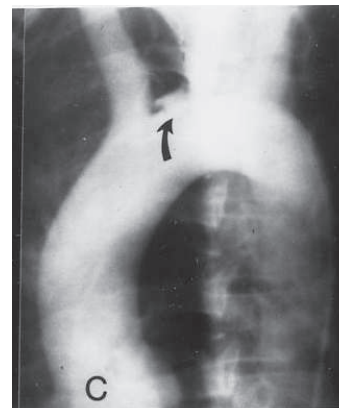
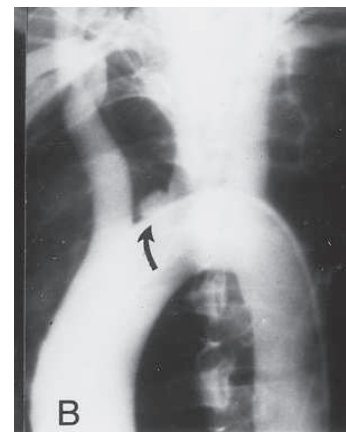
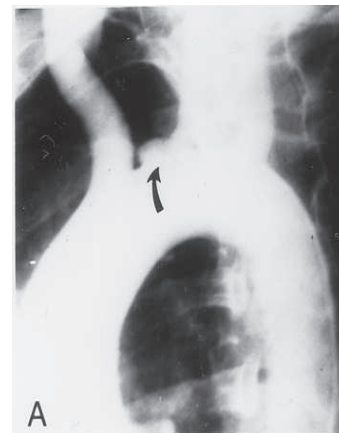


Fig. 16 : Delayed medical management with Serial aortograms showing a small intimal tear in aortic arch between innominate artery and left carotid artery (arrows): A- initial; B- 6 months ; C -2 years. (*From Pezzella AT, Todd EP, Dillon ML, Utley JR, Griffen WO. Early Diagnosis and Individualized Treatment of Blunt Thoracic Aortic Trauma. Am Surgeon 1978;44:699-703.)

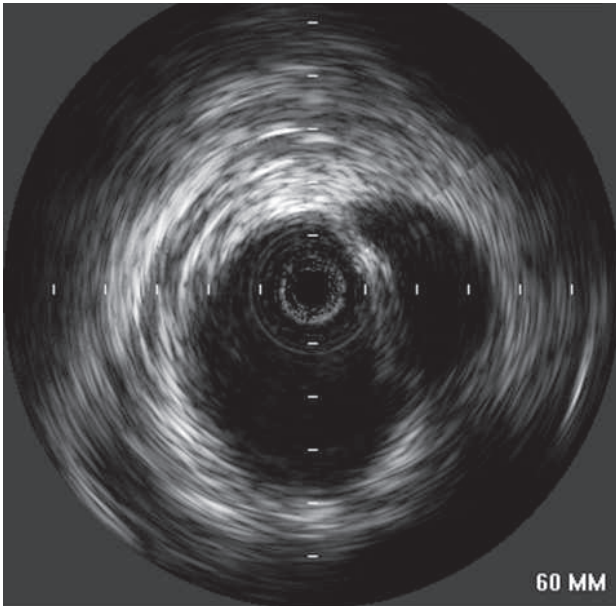


Fig. 17* : IVUS showing dissection flap (arrow).
 (From Khoynzhad A, Donayre CE, Kopchok G, Eugene J, White RA. Use of Intravascular Ultrasound in Endovascular Stenting of Traumatic Rupture of the Descending Thoracic Aorta <http://www.ctsnet.org/sections/clinicalresources/clinicalcases/article-12.html> Accessed 10/26/08.)

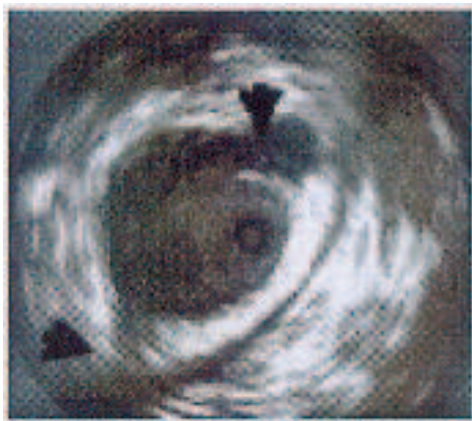


Fig. 18 : Transesophageal echocardiogram of traumatic thoracic aortic dissection. Upper arrow highlights intimal flap.

MRI/MRA

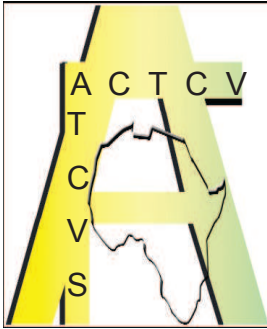
The role of MRA is currently limited to surveillance in patients treated non-operatively to assess and rule out an expanding pseudoaneurysm, and in highly suspicious CT findings with negative conventional angiography^{18,57,71,95}. It has the advantage of requiring no contrast agents, yet it takes longer to perform, and is not readily available. Fattori et al¹⁸ used MRI. They stressed the ability of MRI to detect the hematic

content of the injured area because of its high signal intensity. It was also demonstrated that the growth rates of circumferential lesions were greater than partial lesions or tears (1.8 mm vs. 5.9 mm).

TEE

Transesophageal echocardiography (TEE) has emerged as a valuable diagnostic modality over the last decade^{6,96,97,98}. (figure 18) It carries no requirements for intravenous contrast and no exposure to radiation, facilitates concurrent assessment of cardiac function (particularly useful in unstable blunt thoracic trauma when definitive diagnosis is in question), is portable, has sensitivity 62 – 100 % and specificity from 92 – 100 %^{96,97,98}. TEE can document a mural flap, aortic wall thickness, and low flow patterns⁵. It can be invaluable for hemodynamically unstable patients who arrive in the ED with radiographic and clinical findings highly suspicious for BTAI, but non-suitable for diagnostic work-up with CTscan or angiogram (especially when operative intervention is highly anticipated). As a surveillance modality, TEE can be a valuable tool for assessment and surveillance of MAI, especially in nonoperative or delayed operative approach. Due to institutional differences, TEE may not be readily available, and is operator-dependent. Technical limitations of TEE include: uncooperative patient, a difficult airway, suspected maxillofacial trauma, and suspected or confirmed cervical spinal cord injuries that preclude neck manipulation. Inherent limitations include the assessment of the distal ascending aorta (about 3 cm above the aortic valve), transverse arch and brachiocephalic vessels by the interposition of the air-filled trachea¹⁶. In addition, TEE is inconsistent and suboptimal in the light of extensive atheromatous aortic disease and pneumomediastinum^{49,80,99,100}. TEE is especially useful for intraoperative monitoring. It can help in guiding femoral venous cannulation of the right atrium, as well as assessing cardiac function in operations for associated injuries, especially intra-abdominal injuries. Wall motion changes, volume status, and intracardiac valve assessment can all be readily evaluated and monitored preoperatively and intraoperatively with TEE²³.

(To be continued)



CHIRURGIE VASCULAIRE/VASCULAR SURGERY

LES PHLEBITES DES MEMBRES INFERIEURS EN MILIEU HOSPITALO-UNIVERSITAIRE MALIEN

B.A. DIALLO¹, S. YÉNA², I.B. DIALL¹, S. DIAKITÉ³, K. SANOGO⁴,
L. KEITA¹, E. NDIRAHISHA¹, M. DIAKITE¹.

- 1- Service de cardiologie B, Hôpital du Point G (Mali)
- 2- Service de chirurgie A, Hôpital du point G (Mali)
- 3- Service de cardiologie A, Hôpital du Point G (Mali)
- 4- Service de cardiologie, Hôpital Gabriel Touré (Mali)

CORRESPONDANCE : Professeur Sadio YENA, Service de Chirurgie A,
CHU du Point G, BP 333, Bamako (MALI).
E-mail : sadioyena@yahoo.fr

RESUME

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude rétrospective sur les phlébitis hospitalisées et documentées pendant cinq années dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G. L'objectif y était de dégager les aspects socio-démographiques, cliniques et évolutifs. Etait éligible tout malade des 2 sexes et de tout âge admis pendant la période d'étude pour phlébite de membre inférieur documentée par un écho-doppler veineux. Nous avons colligé ainsi 25 cas soit une prévalence de 0,52 %. La prédominance féminine est nette 56% et l'âge moyen des patients est de 51 ans. L'inflammation locale et l'impotence douloureuse du membre avec des fréquences respectives à 40 et 36% étaient les signes d'appel dominants. Les facteurs étiologiques étaient variés dominés par l'insuffisance cardiaque globale (8fois) et l'immobilisation prolongée (4 fois). La thrombose veineuse superficielle (60%) a constitué la localisation la plus fréquente. L'évolution reste sombre le plus souvent avec des récurrences dans 28 % des cas et une migration pulmonaire chez 12 %. Nous avons conclu, que même rare, les phlébitis dans notre pratique restent redoutables par leurs complications mais aussi par le coût élevé de leur prise en charge.

Mots- clés : Phlébite, Épidémiologie, Clinique, Évolution.

SUMMARY

Authors report results of a retrospective study on hospitalised and documented phlebitis during five years in the department of cardiology at the hospital of point G. The objective was there for to describe the socio demographic aspects, clinical signs and study the evolution. Was eligible to the protocol every patient of both sexes and of any age, admitted during the period of study, for an inferior member's phlebitis documented by a venous echo-doppler. During the period of the study, 25 patients will be admitted for phlebitis of inferior member either 0, 52%. The female predominance is clear (56%) and the average age of patients is 51 years. The local inflammation and painful impotence of the member with respective frequencies at 40 and 36 % were the dominant calling signs. The etiological factors were various and dominated by global cardiac insufficiency (8 times) and prolonged immobilisation (4 times). The superficial venous thrombosis (60%) constituted the most frequent localisation. The evolution remains mostly dark with recidivism in 28 % of cases and a pulmonary migration in 12 %. However not frequent, phlebitis stays dreadful in our practice by their complication and their high cost of care.

Key words: Phlebitis, Epidemiology, Clinic, Evolution

Introduction

La phlébite est définie comme une inflammation de la veine associée à un thrombus intraveineux. Sa fréquence est de 0,5 ‰ en France¹ et en région intertropicale elle est rare, constituant selon Bertrand 0,95% des pathologies hospitalisées en médecine interne à Abidjan et 1,17 % des maladies cardio-vasculaires à Dakar².

Peu d'études récentes ont abordé ce chapitre insuffisamment exploré de la cardiologie en Afrique subsaharienne d'où l'intérêt du présent travail pour en étudier à Bamako, les aspects socio-démographique, clinique et évolutif en milieu spécialisé cardiologique.

Matériel et méthode

L'étude est rétrospective et descriptive portant sur tous les dossiers de patients hospitalisés dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G pour phlébite entre l'an 2000 et 2005. Etait inclus dans la série tout malade des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans lesdits services pendant la période d'étude pour phlébite de membre inférieur documentée par un échodoppler veineux. Ont été exclus, les patients hospitalisés pour phlébite mais non explorés par une échographie doppler veineux des membres inférieurs et les cas de phlébite, explorés mais non hospitalisés.

La thrombose veineuse profonde se définissait par la présence de thrombus dans le réseau veineux profond du membre inférieur (fémoral commun, profond, superficiel, tibiopéronier et tibiodistal) et était considérée comme superficielle toute thrombose au niveau des veines saphènes interne et externe et des veines jumelles. Le diagnostic clinique de phlébite reposait sur la constatation d'un membre douloureux, augmenté de volume, chaud et avec distalité artérielle en regard perçue. L'échodoppler veineux était réalisé sur un appareil de marque HITACHI EUB 6000 Victoria multifonctions avec sonde de 5MHZ permettant des enregistrements vasculaires. Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels World et Excel 2003 et sur Epi info 6.

Résultats

Du 01/01/2003 au 31/12/2005 sur 4750 malades hospitalisés dans les 2 services de cardiologie de l'hôpital du point G, 25 étaient admis pour phlébite des membres inférieurs soit une prévalence de 0,52%. L'échantillon comprenait 25 malades répartis en 11 hommes (44%) et 14 femmes

(56%). L'âge moyen dans la série était de 51 ans avec des extrêmes à 20 et à 82 ans (tableau I). Il était de 51 ans chez les femmes et de 46 ans chez les hommes (tableau II). La classe d'âge modale était la tranche supérieure à 60 ans avec environ la moitié des patients (48%). La distribution selon l'âge dans les 2 sexes n'offrait aucune particularité.

Les signes d'appels dominants étaient l'inflammation locale et l'impotence douloureuse des membres avec des fréquences respectives à 40 et 36 %. Ensemble ces signes ont constitué plus de ¾ (76%) des circonstances diagnostiques.

Tableau I : Répartition selon le sexe et l'âge.

Sexe Age	Masculin	Féminin	Total	%
20- 40 ans	8	3	11	44
41- 60 ans	0	2	2	8
> 60 ans	3	9	12	48
Total	11	14	25	100

Les facteurs étiologiques étaient variés, dominés par l'insuffisance cardiaque globale (8 fois) et l'immobilisation prolongée (4 fois). Trois malades présentaient un terrain infectieux à VIH positif (2 hommes et 1 femme) et chez autant l'accident était post-opératoire. Dans 10 cas (40%) il s'agissait d'une thrombose veineuse profonde et chez 15 patients (60%) la thrombose était superficielle. Les signes d'examen étaient dominés par l'œdème du membre constant suivi par l'existence d'un signe de Homans et de douleur du mollet avec des fréquences respectives à 96% et 84%. Dans la majorité des cas (60%), la thrombose veineuse était superficielle et le plus souvent distale (44%). Chez 10 malades (40%), la localisation était profonde et encore assez souvent distale (7 fois sur 10).

La localisation selon le sexe des thromboses veineuses profondes n'offrait aucune particularité alors que dans les thromboses veineuses superficielles les femmes étaient plus souvent touchées que les hommes (tableau II).

Tableau II : Répartition du siège de la thrombose selon le sexe

Sexe	T.V.P		T.V.S.		Total
	Proximale	Distale	Proximale	Distale	
Masculin	2	4	1	4	11
Féminin	1	3	3	7	14
Total	3	7	4	11	25
%	12	28	16	44	100

T.V.P : Thrombose Veineuse Profonde

T.V.S : Thrombose Veineuse Superficielle

L'immobilisation et la contention élastique ont été les moyens thérapeutiques systématiques chez tous les patients.

Quatorze malades (56%) ont reçu un traitement anticoagulant (initialement héparine de bas poids moléculaire relayée par AVK) et chez 11 patients faute de moyens financiers, le traitement associait uniquement immobilisation, contention élastique et anti inflammatoire non stéroïdien. Un patient a été évacué à l'extérieur et 3 autres ont été référés aux chirurgiens pour amputation de membre devant une gangrène (tableau III).

L'évolution est favorable chez 11 malades marquée par la disparition des signes inflammatoires locaux et la résorption du thrombus à l'écho doppler veineux. Elle est défavorable chez 14 avec récurrence de phlébite chez 28 % des malades et migration pulmonaire chez 12 % (tableau III).

Tableau III : Répartition selon l'évolution clinique

Evolution	Favorable (guérison)		Défavorable			Total
	Réci-dive	EP	Chirurgie	Décès		
Masculin	4	3	2	2	0	10
Féminin	7	4	1	1	1	14
Total	11	7	3	3	1	25
%	44	28	12	12	4	100

EP : Embolie pulmonaire

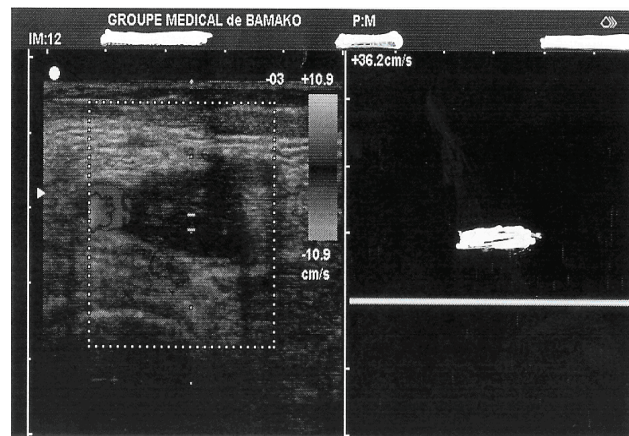


Fig. 2 : Echodoppler veineux du membre inférieur gauche. Veines fémorale commune et superficielle dilatées, non compressibles et avec présence de thrombus luminal

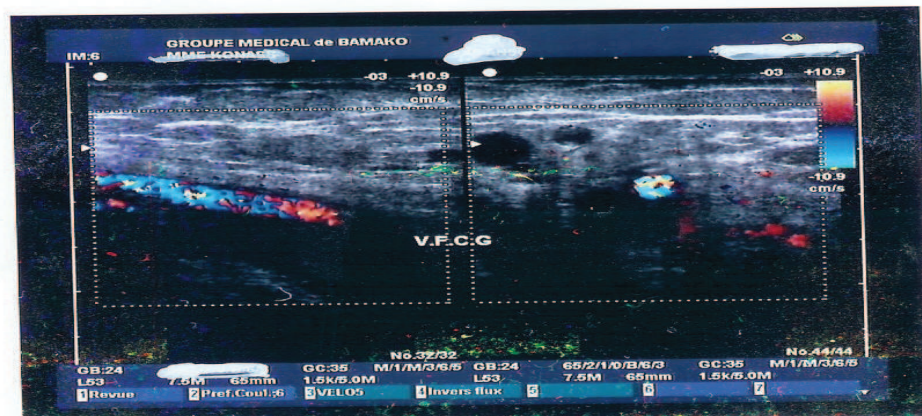


Fig. 1 : Echo doppler veineux du membre inférieur gauche. Dilatation de la veine fémorale commune gauche sans imprégnation couleur sur les incidences transverse et longitudinale

Commentaires

La fréquence des phlébites des membres inférieurs est faible en milieu hospitalier africain. Dans notre étude la prévalence hospitalière des phlébites était de 0,52%. Elle était de 0,95% à Abidjan et 1,17% à Dakar^{2,3}. L'affection est aussi rare à Brazzaville où 5 cas seulement ont été rapportés sur une période de quatre ans en milieu hospitalier⁴.

Ce caractère exceptionnel de la thrombophlébite chez les sujets de race noire en Afrique noire pourrait s'expliquer par l'existence de facteurs raciaux les protégeant de l'hypercoagulabilité sanguine induite par une libération massive de thromboplastine activée [5, 6]. Jadis fréquente dans les pays développés, chez les sujets de race blanche^{5,7,8,9,10,11,12}, la phlébite y est actuellement

rare 0,3 à 1% en Europe, 0,11 à 0,15% aux USA et en Suède)¹ grâce à l'extension des mesures de prévention aux circonstances étiologiques.

Dans notre série, la prédominance était féminine (56%) alors qu'en France les hommes étaient plus touchés¹. L'âge moyen des malades était de 51 ans avec comme classe modale la tranche de plus de 60 ans. Classiquement, la thrombose veineuse est rare chez les sujets jeunes sauf dans les formes familiales^{1,13} et nous observons une corrélation entre l'âge et le risque de survenue de phlébite de membres en accord avec le reste de la littérature¹.

L'inflammation (40%) et l'oedème douloureux du membre (36%) étaient les signes d'appel prééminents ; constat fait Emmerich et Cohen^{13,14}. L'infection à VIH a été retenue comme cofacteur chez 12% des patients. L'immobilisation prolongée (16%) et l'insuffisance cardiaque (32%) étaient comme ailleurs^{2,3,13,14} les facteurs étiologiques dominants.

Leur prépondérance pourrait s'expliquer par l'insuffisance de culture médicale de nos patients et surtout par la fréquence élevée et croissante des cardiopathies dans nos pays¹⁵. Les thromboses veineuses superficielles ont constitué 60% de l'ensemble des localisations ; taux voisin de celui de Cohen¹⁴. Le taux d'évolution favorable dans l'étude de 46% était inférieur à celui des pays développés. Cela peut s'expliquer le retard dans le diagnostic de la malade et sa prise en charge tardive dans notre contexte. Aussi, par la faiblesse du niveau socio-économique des malades rendant réductibles les traitements anticoagulants conventionnels. Enfin nous avons un taux élevé de récurrence (28% dans l'étude contre 5% en France) et de migration pulmonaire (12% dans la série contre 0,5% en France) dans notre série liée probablement à la modicité de nos moyens thérapeutiques et au retard dans le diagnostic.

Conclusion

Dans notre pratique cardiologique quotidienne, les phlébites sont rares (0,52%) mais redoutables par leurs complications et aussi par le coût élevé de leur prise en charge.

La réduction de leur morbi mortalité sera obtenue par :

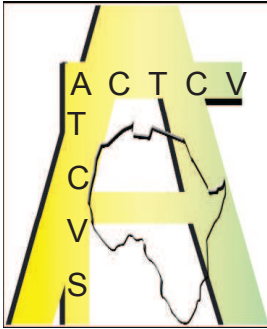
- l'éducation et l'information des populations sur les maladies cardio-vasculaires;
- l'équipement de nos services de cardiologie en moyens d'exploration non invasifs (échographie

cardiaque, doppler vasculaire);

- et la création de mutuelle pour la prise en charge des soins médicaux.

Références bibliographiques

1. **Elias A.; Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs. *Encycl. Med Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SMS, Paris). Angéiologie. 19-2030 ; 2000. 14p.*
2. **Bertrand E.; Charles D.; Chauvet J. and al.** De la rareté de la pathologie thromboembolique en région tropicale. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz 1979. 319p.*
3. **Bertrand E; Charles D; Chauvet J; Coulibaly A.O.; Ekkra A; Renambot J.** Thromboses veineuses des membres inférieurs. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz 1979. 322p.*
4. **Boukinda F; Planchon B; Okondza J.** La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique noire. *Notre expérience à Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire : 1996 ; 43(2) : 61-65.*
5. **Imbert P; Mathieu J.P; Touati Y; Cardon J.M.** Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. In : *Eléments de pathologie cardiovasculaire. Edit. DGDL, Paris, 1983.*
6. **Lavarde G.** Le risque thrombo-embolique en chirurgie. In: *Pathologie chirurgicale. J. C. Patel. 3eme édition, Masson, Paris, 1978.*
7. **Borow M.; Goldson H.** Postoperative venous thrombosis. Evaluation of five methods of treatment. *Am. J. Surg. 1981; 141: 245.*
8. **Coon W.W.** The spectrum of pulmonary embolism: twenty years later. *Arch Surg, 1976; 111: 398.*
9. **Greenfield L.H.; Zocco J.J.** Intraluminal management of acute massive pulmonary thromboembolism. *J. thorac. Cardiovasc. Surg 1979; 77: 402.*
10. **Hull R; Delmore T; Carter C; and al.** Adjusted subcutaneous heparin vs warfarin sodium in the long-term treatment of venous thrombosis. *N Engl J Med 1982; 306: 189.*
11. **Kakkar V.** Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. *Lancet, 1975; 2 : 45.*
12. **O'Donnell T.F; Browse N.L; Burnand K.G; Thomas M.L.** The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis. *J Surg Res., 1977 ; 22 : 483.*
13. **J. Emmerich.** Phlébites. *Les urgences cardio-vasculaires ; 2eme édition par Flammarion 2000. 611p.*
14. **Cohen A.** Thromboses veineuses profondes ; 1ere édition par Estem, 817p.
15. **Touré A. L. épouse Sidibé.** Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G. Bko ; Etude sur 4 ans. *Thèse Médecine, Bamako 2005 : 54p. n°54*



ANATOMIE/ANATOMY

A DISTANCE MITRAL ANNULUS-PAPILLARY MUSCLE AND CLASSIFICATION OF THE PAPILLARY MUSCLE

CH.TUVJARGAL MD¹, N.BAASANJAV SCD¹, D.AMGALANBAATAR SCD²

¹Medical Research Institute

²Health Sciences University of Mongolia

Background

The mitral valve and its subvalvular apparatus are an integral part of the left ventricle and play an important role in its geometry and systolic/diastolic function. The detailed interactions between the mitral valve, its subvalvular apparatus, and the left ventricle are not well understood. It is intuitive that annulo-papillary continuity is the most important factor in this relationship¹⁻³. The importance of the continuity between the mitral annulus and papillary muscle in left ventricular performance is critical for prevention of postoperative mid-ventricular rupture in mitral valve replacement and complex mitral valve repairs³⁻⁷.

Detailed anatomic findings concerning the anterior and posterior papillary muscles within the left ventricle, combined with our previous description of the structures within the left ventricle, hopefully will provide anatomists and cardiac surgeons with valuable knowledge and understanding.

Objective

To measure and assign a distance between mitral annulus and papillary muscles and to evaluate the morphology of the papillary muscles.

Material and methods

Eighty consecutive human hearts were studied at autopsy. All of the subjects were Mongolian aged 20 to 59 years (36.67±10.69 years, mean±standard deviation). The subjects included 49 men and 31 women. Body weights ranged from 52 to 85 kg (68.5±10.2 kg) and the heights of the bodies

ranged from 155 to 176 cm (168.5±5.7 cm).

The hearts were normal, without any visual pathological alterations. There was no evidence of valvular or ischemic heart disease, as they were excluded from the study.

Immediately after the heart was taken from the body, the left atrium was excised to allow full visualization of the mitral valve. Without any ventriculotomy, the heart was placed on wet gauze sheet loosely covering a well so that the heart was situated in the gauze cradle without any distortion of its shape. With gentle upward tension on the leaflets to straighten the chordae tendineae, the annulo-papillary muscle distances were measured with a caliper (with a metric rule graduated to 1 mm) in 4 directions according to our resuspension method⁵. The 2 distances were measured from the tip of the anterolateral papillary muscle to the annulus: to the left fibrous trigone (10-o'clock position) and to the point between the anterior and the middle scallops of the mural leaflet (8-o'clock position). Also, the 2 distances were measured from the tip of the posteromedial papillary muscle to the annulus: to the right fibrous trigone (2-o'clock position) and to the point between the middle and the posterior scallops of the mural leaflet (4-o'clock position) (Figure 1).

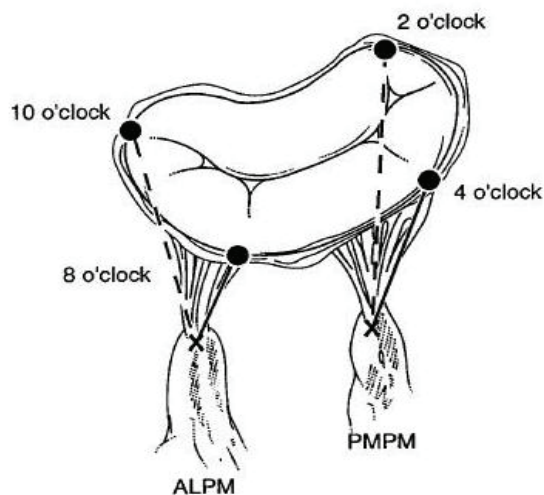


Fig. 1. Diagram of the annulo-papillary muscle distances that were measured in the study: 2-o'clock position, The annulus at the right fibrous trigone; 4-o'clock position, the annulus at the point between the middle and the posterior scallops of the mural leaflet; 8-o'clock position, the annulus at the point between the anterior and the middle scallops of the mural leaflet; 10-o'clock position, the annulus at the left fibrous trigone; ALPM, anterolateral papillary muscle; PMPM, posteromedial papillary muscle.

The anatomy of the papillary muscles was described with special attention to the respective arrangement of the different heads, to the site and number of the basal parts of the different heads on the left ventricular wall (Figure 2).

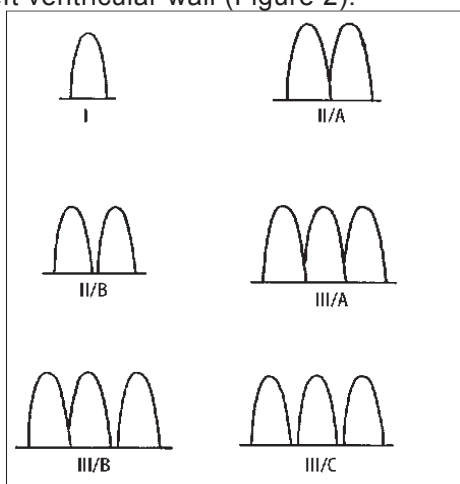


Fig. 2. Classification of the left ventricular papillary muscle. GROUP I: simple single muscle. GROUP II: the apical part forms two individual heads. This group is divided into Type II/A: the origin of two heads is

common. Type II/B: vertical division of the papillary muscle with two separated basal parts. GROUP III: multiple division of the apical part forms three separated heads. The morphological variants of this group are Type III/A: three heads with common origin, Type III/B: one of the heads has its own origin, and Type III/C: all three heads have their own origins.

Data were analyzed with SPSS software package for Windows version 15.0. All results are shown as mean \pm standard deviation. Comparisons of continuous variables in 4 annulo-papillary distances were performed by a 1-way analysis of variance, and significant differences were specified by Duncan's multiple range test. Each annulo-papillary distance was compared by paired *t* test.

Results

Figure 3 illustrates the 4 annulo-papillary muscle distances.

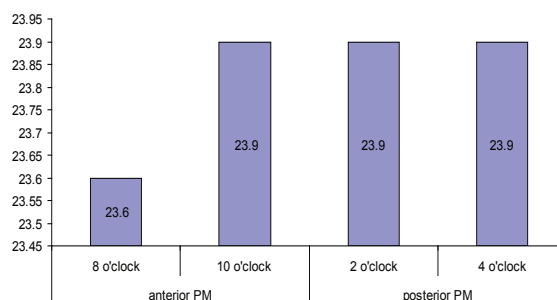


Fig. 3. Annulo-papillary muscle distance

The annulo-papillary muscle distances were similar in all 4 positions ($P = .96$, by 1-way analysis of variance). The distance from the anterior papillary muscle to the 10-o'clock position (23.9 ± 4.9 mm), the distance from the anterior papillary muscle to the 8-o'clock position (23.6 ± 3.4 mm), the distance from the posterior papillary muscle to the 2-o'clock position (23.9 ± 4.2 mm), and the distance from the posterior papillary muscle to the 4-o'clock position (23.9 ± 4.8 mm) was no statistical difference among the 4 distances (*p*).

We defined three main group of morphological variants of papillary muscle. In the group I the basal part and the apex of the muscle were undivided. In group II there were two heads; In subgroup II/A the base of the papillary muscle was undivided and in II/B it was divided into two separate parts. In group III the papillary muscle had three heads. In subgroup III/A the base was undivided, while in III/B it was made up of two and in III/C three separate parts.

Table I : The percentage distribution of the papillary muscle.

Group	Anterior papillary muscle (n=80)	Posterior papillary muscle (n=80)
I	20.0	32.5
II/A	30.0	22.5
II/B	33.5	15.0
III/A	7.5	15.0
III/B	10.0	8.8
III/C	-	6.3

II/A (30.0%), II/B type (33.5%) of the anterior and I type (32.5%) of the posterior papillary muscles most common occurred in Mongolia. The annulo-papillary muscle distances were similar in all positions.



Fig. 4. The appearance of papillary muscles anterior (single thick arrow) and posterior (double thick arrows), and heads of papillary muscle (thin arrows) in the left ventricle.

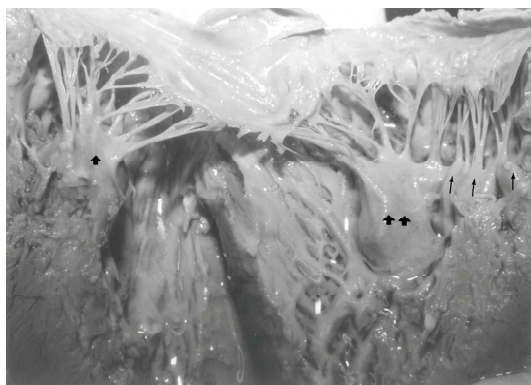


Fig. 5 : The appearance of papillary muscles anterior (single arrow) and posterior (double arrows), small groups of papillary muscle posteriorly (thin arrows) in the left ventricle.



Fig. 6 : The appearance of anterior papillary muscle (thick arrow) and head of papillary muscle (thin arrows) in the left ventricle.

Discussion

All aspects of mitral valve (valva atrioventricularis sinistra) complex including the annulus, leaflets, commissures, chordal structures and papillary muscles are so important to attain integrity and proper geometric modeling of left ventricle for systolic pump function^{8,9}.

Preservation of the annulopapillary muscle continuity in mitral valve replacement is essential. Even in patients who require excision of the mitral apparatus, the continuity can be restored. However, there is no guide to the proper length for the resuspension¹⁰⁻¹².

Sakai et al.¹¹ reported that, in normal hearts, the annulopapillary muscle distances of the mitral apparatus were similar in 2-, 4-, 8- and 10-o'clock positions and correlate with the mitral annular diameter. We found in our measurements that the annulopapillary muscle distance of the mitral apparatus was similar to that of Sakai et al.

Sakai et al.¹¹ reported that the distance from the tip of the anterior papillary muscle and posterior papillary muscle to the mitral annulus was 23.3 and 23.5 mm, respectively, in human. We measured the distance from the tip of APM and PPM to mitral annulus as 24.1 and 24.8 mm, respectively, in human. Our values were consistent with those of Sakai et al.

Acar and associates¹³ directly measured the distance from the plane of the mitral anulus to the tip of the anterolateral papillary muscle (D1) and from that to the tip of the posteromedial papillary

muscle (D2) in 82 human mitral allografts. They measured perpendicular distance between the plane and the papillary muscle tip, instead of an oblique distance from the tip to the annulus itself. They reported that D1 (21±3 mm) was shorter than D2 (26±4 mm). We did not find such a difference in this study.

Komeda et al.¹⁴ reported that, despite an incomplete knowledge of the geometry and dynamics of the mitral annulus, papillary muscle and the chordae tendineae, chordal sparing was popular.

Bozbuga et al.^{8,9} reported that the distribution of chordae tendineae varied slightly in both anterior and posterior groups. Musculus papillaris was not symmetrical in all subjects and four types of musculus papillaris were distinguished.

We observed that the anterior and posterior papillary muscles were present in 100% of cases of human hearts.

Mitral homograft replacement requires accurate knowledge of the anatomy of the papillary muscles. Clinical experience with mitral homografts has revealed unexplored aspects of the morphology of the mitral subvalvular apparatus, i.e. correlation between the papillary muscle subdivisions and the chordal attachment to leaflets^{15,16}.

Ramsheyi et al.¹⁶ reported a classification based on how the papillary muscles relate to the leaflets via the chordae. Four types were described: In type I, the papillary muscle was single; in type II, the papillary muscle had two heads, one of which sent chordae exclusively to the posterior leaflet; in type III, the papillary muscle was also divided, one head supported the commissural area exclusively; and in type IV, papillary muscle resembled type III, but was distinguished from it in the way that the head supporting the commissure was very short. In this type, the different heads also originated at different levels on the ventricular wall from the apex to the base. We did not identify these four types of papillary muscles in our study.

Conclusion

We found that the left ventricular papillary muscles have great diversity in appearance. In normal hearts, the mitral annulo-papillary muscle distances are similar in 2-, 4-, 8-, and 10-o'clock positions.

We believe that knowledge of both papillary muscles are very important. Moreover, we believe that more detailed data collection and development of a model will further enhance our understanding of the

functional anatomy of the subvalvular apparatus and advance current concepts of reconstructive subvalvular mitral surgery.

References

- 1- David TE et al. Papillary muscle-annular continuity: Is it important? *J Card Surg*, 1994;9(Suppl.):252-254.
- 2- Sarris GE.; Fann JL.; Niczyporuk MA.; et al. Global and regional left ventricular systolic performance in the in situ ejecting canine heart: Importance of the mitral valve apparatus. *Circulation* 1989;80(Suppl.I):24-42.
- 3- Gams E.; Schad H.; Heimisch W.; et al: Preservation of the subvalvular apparatus in mitral valve replacement: An experimental study. *Eur J Cardiothoracic Surg*, 1990;4:250-256.
- 4-Yun KL.; Rayhill SC.; Niczyporuk MA.; Fann JL.; Zipkin RE.; Derby GC.; et al., Mitral valve replacement in dilated canine hearts with chronic mitral regurgitation, *Circulation* 84(Suppl) (1991), pp. III112-III124.
- 5- Okita Y.; Miki S.; Kusuhara K.; Ueda Y.; Tahata T.; Yamanaka K. et al. Analysis of left ventricular motion after mitral valve replacement with a technique of preservation of all chordae tendineae, *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104: 786-796.
- 6- David TE.; Uden DE.; Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular systolic function after mitral valve replacement, *Circulation* 1986;68: 76-82.
- 7- Rozich JD.; Carabello BA.; Usher BW.; Kratz JM.; Bell AE.; Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation, *Circulation* 1992;86: 1718-1726.
- 8- Bozbug'a N.; Sahinoglu K.; Ozturk A. et al. The morphological aspects of the mitral valve and subvalvular apparatus. *J Istanbul Med* 1998; 61: 2.
- 9- Bozbuga N.; Mansuroglu D.; Isik O. et al. Mitral posterior leaflet extension. *Cor Europeum* 1997;6:78.
- 10- Nerantzis CE.; Lefkidis CA.; Marianou SK. et al. Histologic findings in left ventricle papillary muscle arteries from human hearts. *Anat Sci Int.* 2003; 78: 223-227.
- 11- Sakai T.; Okita Y.; Ueda Y. et al. Distance between mitral annulus and papillary muscles: anatomic study in normal human hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 436-41.
- 12- DiDio LJ.; Rodrigues H.; Baptista CA. The papillary muscles of the left ventricle and the cardiac segments. *Surg Radiol Anat* 1990; 12: 281-5.
- 13- Acar; Tolan M.; Berrebi et al: Homograft replacement of the mitral valve. Graft selection, technique of implantation and results in forty-three patients. *J Thoracic Cardiovascular Surg*, 1996; 111: 367-80.
- 14- Komeda M.; Glasson JR.; Bolger AF. et al. Papillary muscle-left ventricular wall 'complex'. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 292-300.
- 15- Kuralay E.; Ozal E.; Demirkilic U. ; et al. Left atrioventricular valve repair technique in partial atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1746-50.
- 16- Ramsheyi SA.; Pargaonikar Lassau JP.; Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis* 1996;5:472-6.
- 17- Denis Berdajs.; Patonay Lajos O.; Marko I.; Turina. A new classification of the mitral papillary muscle. *Med Sci Monit* 2005;11:18-21.