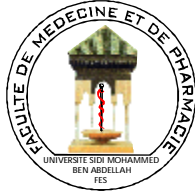


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2013

Thèse N° 085/13

# CHIRURGIE DE LA DISSECTION AIGUE DE L'AORTE

(Expérience du service de chirurgie cardiaque de l'hôpital  
militaire RABAT et le service de chirurgie cardiaque du CHU FES)  
(A propos de 13 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/05/2013

PAR

Mlle. ES-SEBBANI SANAE

Née le 25 Mars 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dissection aigue de l'aorte - Chirurgie de l'aorte thoracique  
Circulation Extracorporelle

JURY

M. BOULAHYA ABDELATIF.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire	
M. AIT HOUSSA MEHDI.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	

# TABLE DE MATIERE

ABREVIATION .....	6
LISTE DES FIGURES .....	8
LISTE DES TABLEAUX .....	11
Introduction .....	13
Rappel.....	15
I. Rappel anatomique : .....	15
1- L'AORTE NORMALE:.....	15
1-1 ANATOMIE DESCRIPTIVE ET FONCTIONNELLE DE L'AORTE:.....	15
1- 2 DESCRIPTION DES DIFFERENTS SEGMENTS DE L'AORTE :.....	16
1-2-1 L'aorte ascendante.....	16
1-2-2 L'aorte horizontale ou arche aortique.....	17
1-2- 3 L'aorte thoracique descendante.....	19
1-2-4 L'aorte abdominale .....	20
1-3 DIMENSIONS DES DIFFERENTS SEGMENTS DE L'AORTE ASCENDANTE : ..	21
1-3-1 Le diamètre de l'anneau aortique .....	21
1-3-2 Le diamètre maximum de la racine aortique au niveau des sinus de Valsalva.....	22
1-3-3 Le diamètre au niveau de la jonction sino-tubulaire (JST) .....	22
1-3-4 Le diamètre au niveau de l'aorte ascendante dans sa partie «tubulaire» .....	22
1-4 LES CONSTITUANTS DE L'ARTERE : .....	22
2- HISTORIQUE : .....	24
3- ÉPIDEMIOLOGIE : .....	26
3-1 INCIDENCE :.....	26

3-2 FACTEURS DE RISQUE ET PREVALENCE : .....	29
3-3 PRONOSTIC : .....	31
4. PHYSIOPATHOLOGIE : .....	34
4-1 BRÈCHE INITIALE : .....	36
4-2 PAROIS DE LA DISSECTION : .....	39
4-3 CHENAUX CIRCULANTS : .....	39
4-4 LES CONSEQUENCES DE LA DISSECTION AORTIQUE : .....	40
4-4-1 Rupture et tamponnade: .....	40
4-4-2 Insuffisance aortique: .....	41
4-4-3 Malperfusions : .....	43
5. CLASSIFICATION ANATOMOCHIRURGICALE : .....	45
5-1 CLASSIFICATION DE DE.BAKEY : .....	45
5-2 CLASSIFICATION DE STANFORD : .....	45
5-3 CLASSIFICATION DE GUILMET : .....	47
5-4 CLASSIFICATION DE L'EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY: .....	48
6 .ÉTIOLOGIES DES DISSECTIONS : .....	49
6-1 AFFECTIONS CONGENITALES ET/OU HEREDITAIRES : .....	49
6-1-1 Syndrome de Marfan : .....	49
6-1-2 Syndrome d'Ehlers-Danlos : .....	50
6-1-3 Ectasie annuloaortique et dissection familiale : .....	50
6-1-4 Anomalies valvulaires congénitales : .....	50
6-1-5 Coarctation de l'aorte : .....	51
6-2 AFFECTIONS ACQUISES : .....	51
6-2-1 Hypertension artérielle et athérome : .....	51
6-2-2 Affections inflammatoires .....	52
6-2-3 Dissections iatrogènes .....	53

7. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :	54
7-1 CLINIQUE :	54
7-1-1 Anamnèse :	54
7-1-2 Symptômes :	54
7-1-3 Examen physique :	57
7-1-4 Examens paracliniques :	57
7-2 BIOLOGIE :	60
7-3 IMAGERIES :	61
7-3-1 Échocardiographie :	61
7-3-2 Angioscanner :	66
7-3-3 I R M :	69
7-3-4 Aortographie :	70
7-4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	71
7-5 EVOLUTION :	73
8- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	73
8-1 GENERALITES :	73
8-2 FACTEURS DE GRAVITE :	74
8-3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES:	76
8-3-1 Dissections de type A :	76
8-4 TRAITEMENT MEDICAL INITIAL :	79
8-5 TRAITEMENT CHIRURGIAL DES DISSECTIONS AIGUES DE TYPE A:	81
8-5-1 Préparation et anesthésie :	82
8-5-2 Circulation extracorporelle :	83
8-5-3 Canulation artérielle :	85
8-5-4 Résection de la déchirure intimale :	87
8-5-5 Moyens de renforcement des sutures :	87

8-5-6 Réparation proximale : .....	89
8-5-6-1. Réparation du culot aortique : .....	90
8-5-6-2. Valve aortique : .....	91
8-5-6-3. Remplacement complet de la racine aortique : .....	92
A .Intervention de Bentall : .....	92
B. Intervention de Bentall modifiée : .....	95
C .Technique de Cabrol : .....	99
8-5-6-4. Remplacement complet du culot aortique avec préservation de la valve : .....	102
A .Technique de David ou « inclusion » : .....	103
B .Technique de Yacoub ou « remodelage » : .....	106
8-5-7. Réparation distale : .....	109
8-5-7-1. Anastomose distale ouverte : .....	110
8-5-7-2. Remplacement partiel de la crosse de l'aorte (ou hémicrosse antérieure) : .....	111
8-5-7-3. Remplacement complet de la crosse de l'aorte : .....	112
8-5-7-4. Anastomose distale simple : .....	113
8-5-7-5. Anastomose distale en « trompe d'éléphant » : .....	113
8-5-8 Réimplantation des vaisseaux du cou : .....	114
8-5-8-1. Réimplantation « en bloc » : .....	114
8-5-8-2. Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou : .....	115
8-5-9 Techniques hybrides : .....	118
8-6 TRAITEMENT SPECIFIQUE DES MALPERFUSIONS : .....	119
8-6-1 Fenestration chirurgicale : .....	119
8-6-2 Traitement endovasculaire des malperfusions : .....	120

8-7 PLACE DES TECHNIQUES ENDOVASCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA D

A TYPE A : .....	120
9- SUIVI A COURT ET LONG TERME :.....	121
PATIENTS ET METHODES :.....	126
RESULTATS :.....	133
DISCUSSION : .....	140
CONCLUSION :.....	171
RESUMES.....	172
ANNEXE .....	175
BIBLIOGRAPHIE .....	178

## ABREVIATIONS

AT	asymétrie tensionnelle
AVC	Accident vasculaire cérébral
BDC	bas débit cardiaque
CAo	Clampage aortique
CEC	circulation extracorporelle
DA	Dissection aortique
ECG	électrocardiogramme
EEG	électroencéphalogramme
ETO	échographie trans-oesophagienne
ETT	Echocardiographie transthoracique
FE	fraction d'éjection
FR	fraction de raccourcissement
IAo	insuffisance aortique
IDM	infarctus du myocarde
IM	insuffisance mitrale
IR	insuffisance rénale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IT	insuffisance tricuspide
JST	la jonction sino-tubulaire
NIRS	spectrométrie proche infrarouge
PAM	pression artérielle moyenne
SC	surface corporelle
Sd	syndrome
TABC	Tronc Artériel Brachio-céphalique

TDM	tomodensitométrie
TSA	tronc supra-aortique
USIC	unité de soins intensifs cardiologiques
VA	ventilation artificielle
VG	ventricule gauche
IRAD	International Registre of Acute Aortic Dissection



# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Aspect général de l'anatomie aortique

Figure 2 : Aorte ascendante avec le détail de la racine aortique

Figure 3 : Crosse aortique et ses trois branches

Figure 4 : Aspect de l'aorte thoracique

Figure 5 : Aorte abdominale et ses branches

Figure 6 : les 3 couches de l'aorte

Figure 7 : Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan (1996-2001).

Tiré de Yu HY, Eur J CardiothorSurg 2004

Figure 8 : Courbe de mortalité de 425 cas ayant souffert d'une dissection aortique, sans traitement. Tiré de Hirst AE, 1958.

Figure 9 : clivage de la paroi aortique dans la média, à l'union des 2/3 internes et du 1/3 externe.

Figure 10 : Mécanismes possibles de la déchirure intimale initiale.

Figure 11 : Représentation schématique du mécanisme de l'insuffisance aortique .

Figure 12 : représentation schématique des 4 mécanismes d'ischémie des collatérales

Figure 13 : Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).

Figure 14 : Classification de Guilmet-Dubost.

Figure 15 : Radio thoracique, objectivant un élargissement médiastinal.

Figure 16 : Image échographique de la Dissection aortique

Figure 17: ETO mettant en évidence une dissection aortique de l'aorte thoracique ascendante

Figure 18 : image scannographique objectivant un voile intimal intraluminal

Figure 19 : TDM objectivant une dissection aortique

Figure 20 : Angioscanner thoracique en coupe axiale montrant une dissection aortique stade A de Stanford.

Figure 21 : Technique de remplacement complet de la racine aortique selon Bentall.

Figure 22 : Dissection de type A, patient atteint de la maladie de Marfan : intervention de Tyron David. (Angiotomodensitométrie)

Figure 23 : Représentation schématique de la circulation extracorporelle permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure.

Figure 24 : Abord de la région axillaire pour canulation axillaire droite (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Figure 25 : Technique de canulation aortique directe (bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Figure 26 : Utilisation de feutre de Téflon® pour consolider le moignon aortique proximal.

Figure 27 : Encollage du culot aortique.

Figure 28 : culot aortique réparé

Figure 29 : Resuspension des commissures de la valve aortique.

Figure 30 : Remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron selon la technique de Bentall (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Figure 31 : Résultat à 5 ans d'une intervention de Bentall pour dissection aiguë.

Figure 32 : Technique de Bentall modifiée.

Figure 33 : réimplantation des artères coronaires sur le tube en Dacron (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Figure 34 : Résultat à 3 ans d'un remplacement complet de la racine aortique par la technique de Bentall modifiée.

Figure 35 : Intervention de cabrol

Figure 36 : L'aorte est réséquée complètement. Un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre est cousu en terminoterminal su l'ostium de la coronaire gauche.

Figure 38 : Technique de David.

Figure 39 : Technique de Technique de Yacoub ou « remodelage »\_

Figure 40 : remplacement de la partie antérieure de la crosse aortique, après recoupe en biseau aux dépens de la concavité.

Figure 41 : anastomose distale ouverte

Figure 42 : Technique utilisant une prothèse distale pour lacrosse de l'aorte et une prothèse proximale pour la réparation du culot aortique et de l'aorte ascendante.

Figure 43 : Technique de réimplantation en bloc

Figure 44 : Prothèse industrielle en Dacron

Figure 45 : Technique de Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Facteur prédisposant à la dissection aortique

Tableau 2 : Mortalité intra-hospitalière. Tiré de Hagan PG, JAMA 2000.

Tableau 3 : Facteurs prédictifs indépendants de mortalité en analyses multivariées  
Tirés de Mehta RH, Circulation 2002 et Suzuki T, Circulation 2003.

Tableau 4. Symptômes de la DA type A.

Tableau 5 : Diagnostic différentiel d'une dissection aortique.

Tableau 6 : Données démographiques

Tableau 7 : Données échographiques

Tableau 8 : Données opératoires

Tableau 9 : tableau comparatif entre notre étude et les autre études rencontrées  
dans la littérature concernant l'âge de survenue de la DA et la moyenne d'âge

Tableau 10: Répartition de sexe entre les différentes séries

Tableau 11: Tableau comparatif entre notre études et les études rapportées dans la  
littérature concernant la présence de facteurs prédisposant dans les DA

Tableau 12 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la  
présentation clinique des DA

Tableau 13: Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant  
les moyens de diagnostic des DA

Tableau 14 : tableau comparatif concernant les sites de canulation utilisés dans  
notre étude et d'autres séries.

Tableau 15 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant  
l'étendue du remplacement aortique et la procédure réalisée pour la valve aortique

Tableau 16 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la durée moyenne de CEC et du clampage aortique et les méthodes de perfusion cérébrale utilisées

Tableau 17: tableau comparatif concernant le taux de mortalité hospitalière dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Tableau 18 : tableau comparatif concernant les complications rencontrées dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

## INTRODUCTION :

La dissection aiguë de l'aorte se définit par l'issue brutale, à travers une brèche de la partie interne de la paroi aortique, de sang sous pression, disséquant la paroi longitudinalement le long de son constituant le plus faible et aboutissant à la formation de deux chenaux circulants, séparés par une membrane flottante. C'est la pire catastrophe que puisse connaître le réseau vasculaire de l'être humain et sa mortalité spontanée, lorsqu'elle intéresse l'aorte ascendante, est de 50 % à 48 heures, 60 % à 1 semaine et 90 % à 1 mois, du fait d'hémorragie par rupture, de tamponnade intra péricardique, de malperfusion d'organes vitaux ou de régurgitation valvulaire aortique massive. Sa fréquence est estimée entre 4 à 10 pour 100 000 personnes et le rapport hommes/femmes est d'environ 80 %.

Les dissections aiguës surviennent sur des aortes fragilisées par des affections dystrophiques héréditaires, au premier rang desquelles on trouve le syndrome de Marfan et les ectasies annuloaortiques familiales, des affections congénitales ou des maladies acquises, le plus souvent athéromateuses. L'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans leur déclenchement, Le symptôme le plus constant (plus de 90 % des patients) est une douleur thoracique intense, prolongée, associée de façon très variable à un état de choc, des déficits neurologiques transitoires ou permanents, une ischémie périphérique, des douleurs abdominales, etc... La suspicion diagnostique est alors majorée par la radiographie de thorax, et surtout l'échographie transthoracique. Le diagnostic étant probable, il faut hospitaliser le malade dans une unité de soins intensifs de chirurgie cardiaque pour confirmer la dissection et en analyser les conséquences. L'échographie transoesophagienne et

la tomographie numérisée (CT-scan) sont actuellement les maîtres-examens en matière d'affirmation diagnostique tandis que l'aortographie n'a plus l'importance qu'elle avait et que l'Imagerie par résonance magnétique reste trop difficile à pratiquer en urgence sur des malades volontiers instables.

# RAPPEL :

## I. Rappel anatomique :

### 1- L'Aorte Normale :

#### 1-1 ANATOMIE DESCRIPTIVE ET FONCTIONNELLE DE L'AORTE:

L'aorte est l'artère principale de l'organisme. Elle naît de la chambre de chasse du ventricule gauche, au niveau de la valve aortique. Après un court trajet ascendant, elle transite du thorax vers l'abdomen en donnant naissance à l'ensemble des collatérales artérielles du corps humain. Elle se termine, dans l'espace retro-péritonéal, en donnant naissance à deux collatérales terminales principales au niveau de la bifurcation aorto-iliaque. On peut donc lui reconnaître plusieurs segments différents, tant du point de vue anatomique que pathologique.

Quatre segments aortiques sont habituellement décrits (figure 1) : l'aorte thoracique ascendante (A), l'aorte thoracique horizontale (B), l'aorte thoracique descendante (C) et l'aorte abdominale (D).

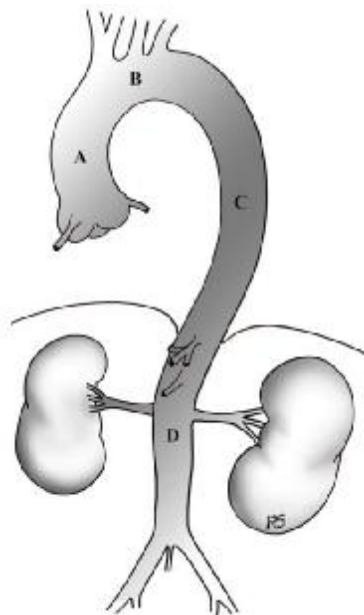


Figure 1 : Aspect général de l'anatomie aortique



## 1- 2 DESCRIPTION DES DIFFERENTS SEGMENTS DE L'AORTE :

### 1-2-1 L'aorte ascendante :

Elle chemine dans un trajet ascendant entre la valve aortique et le pied du Tronc Artériel Brachio-céphalique (TABC) sur 7 à 10 cm en moyenne.

Les deux artères coronaires droite et gauche sont les seules collatérales naissant de l'aorte ascendante au niveau de sa portion initiale sus-valvulaire, appelée racine aortique. Elles naissent respectivement au niveau des sinus de Valsalva droit et gauche, qui avec le sinus de Valsalva non coronaire, composent la racine aortique chapeautant la valve aortique. (Figure 2).



Figure 2 : Aorte ascendante avec le détail de la racine aortique

L'étude anatomique et physiologique poussée permet d'individualiser plusieurs structures composant l'aorte ascendante. Ces structures sont diversement impliquées dans les pathologies de l'aorte ascendante et conditionnent donc le choix du traitement chirurgical.

Ces différentes structures sont :

-Les sinus de Valsalva : trois pour les valves aortiques tricuspides, leur nombre varie pour les différentes valves bicuspides. Ils résultent en fait d'une légère dilatation de la racine aortique, entre chaque commissure et en regard de chaque sigmoïde valvulaire.

Leur rôle principal est d'éviter le contact des valvules avec la paroi aortique permettant un effacement total de la valve en systole, une diminution du stress pariétal qui lui est imposé, évitant ainsi une détérioration précoce.

De plus, d'un point de vue hémodynamique, ils permettent un « lavage », à chaque cycle cardiaque, des deux faces des sigmoïdes évitant ainsi la formation de thrombus.

- La jonction sino-tubulaire : représente la jonction entre la racine aortique, légèrement dilatée par les sinus de Valsalva, et la partie « haute » ou sus-coronaire de l'aorte ascendante.

- La racine aortique : vue en tant qu'unité fonctionnelle, elle est globalement circulaire et comporte une charpente avec une base (l'implantation ventriculaire : VG) légèrement plus large que son sommet (la jonction sino-tubulaire : JST) et une structure intermédiaire les unissant (l'anneau aortique).

- Vient enfin la partie sus-coronaire de l'aorte ascendante, comprise entre la jonction sinotubulaire et l'ostium du TABC. La partie proximale de ce segment est intrapéricardique alors que la partie distale se situe en dehors du sac péricardique.

1-2-2 L'aorte horizontale ou arche aortique :

Ce court segment horizontal de l'aorte a une importance particulière pour le chirurgien cardiovasculaire, même s'il ne mesure pas plus de 6 à 8 cm de long, il est à l'origine de trois artères collatérales à destinée cérébrale et des membres supérieurs. Dans l'ordre de naissance des ostias sur l'aorte horizontale on trouve

habituellement : le Tronc Artériel Brachio-Céphalique ou TABC, l'artère carotide primitive gauche puis l'artère sous clavière gauche.

Le tronc artériel brachio-céphalique ou TABC, première collatérale, naît de la convexité de l'aorte horizontale et donne très rapidement deux collatérales importantes : vers le haut, la carotide primitive droite à destinée essentiellement cérébrale et vers l'extérieur, l'artère sous clavière droite irrigant principalement le moignon de l'épaule et le membre supérieur.

L'artère Carotide Primitive Gauche naît de la partie centrale de l'arche aortique. Son ostium est en général très proche de celui du TABC, voire commun avec ce dernier dans de nombreux cas. Après un trajet globalement vertical au travers du défilé cervico-thoracique, elle donne naissance au niveau du cou à l'artère carotide Interne gauche à destinée cérébrale et à l'artère carotide externe gauche à destinée de la face et du cou comme pour la carotide primitive droite (figure 3).

L'artère sous clavière gauche est la troisième et dernière artère naissant de l'arche aortique. Essentiellement à destinée du membre supérieur gauche, elle donne naissance à des collatérales remarquables :

- ü L'artère vertébrale gauche
- ü L'artère mammaire interne ou thoracique interne
- ü L'artère cervicale ascendante

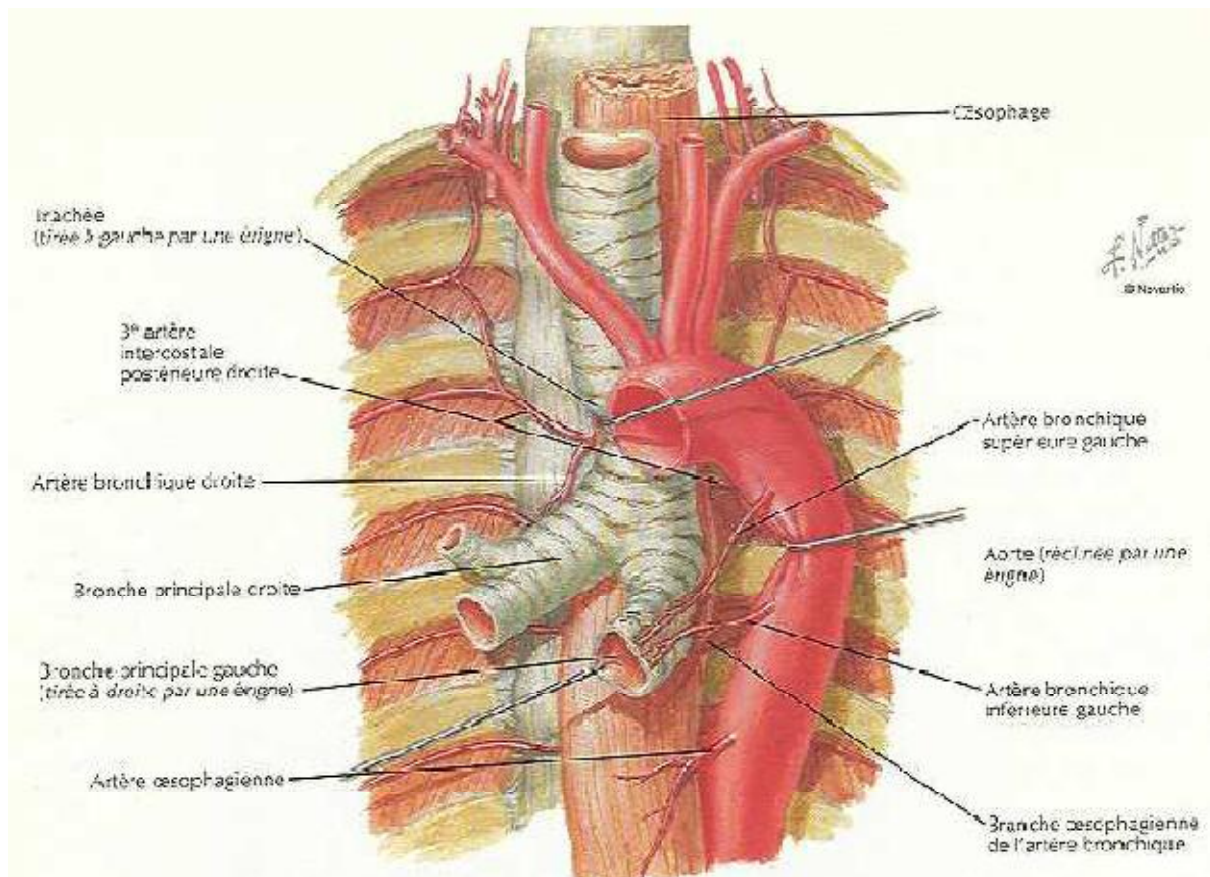


Figure 3 : Crosse aortique et ses trois branches [1]

1-2- 3 L'aorte thoracique descendante :

Elle prolonge l'aorte horizontale après la naissance de l'artère sous clavière gauche et chemine dans le médiastin postérieur, à gauche et en avant du rachis dorsal, jusqu'au hiatus aortique diaphragmatique où elle entre dans la cavité abdominale (Figure 4).



Figure 4 : Aspect de l'aorte thoracique

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

#### 1-2-4 L'aorte abdominale :

Après son passage trans-diaphragmatique par le hiatus aortique, l'aorte devient abdominale et donne rapidement de multiples artères collatérales à destinée viscérale. Par ordre, on retrouve le tronc cœliaque (vascularisation hépatique, gastrique et splanchnique), l'artère mésentérique supérieure, les artères rénales et l'artère mésentérique inférieure. Associées à ces artères viscérales, on retrouve les artères lombaires, elles vascularisent de façon métamérique, la paroi abdominale. Enfin, l'aorte se termine en se bifurquant, donnant les deux artères iliaques primitives droite et gauche. (Figure 5).

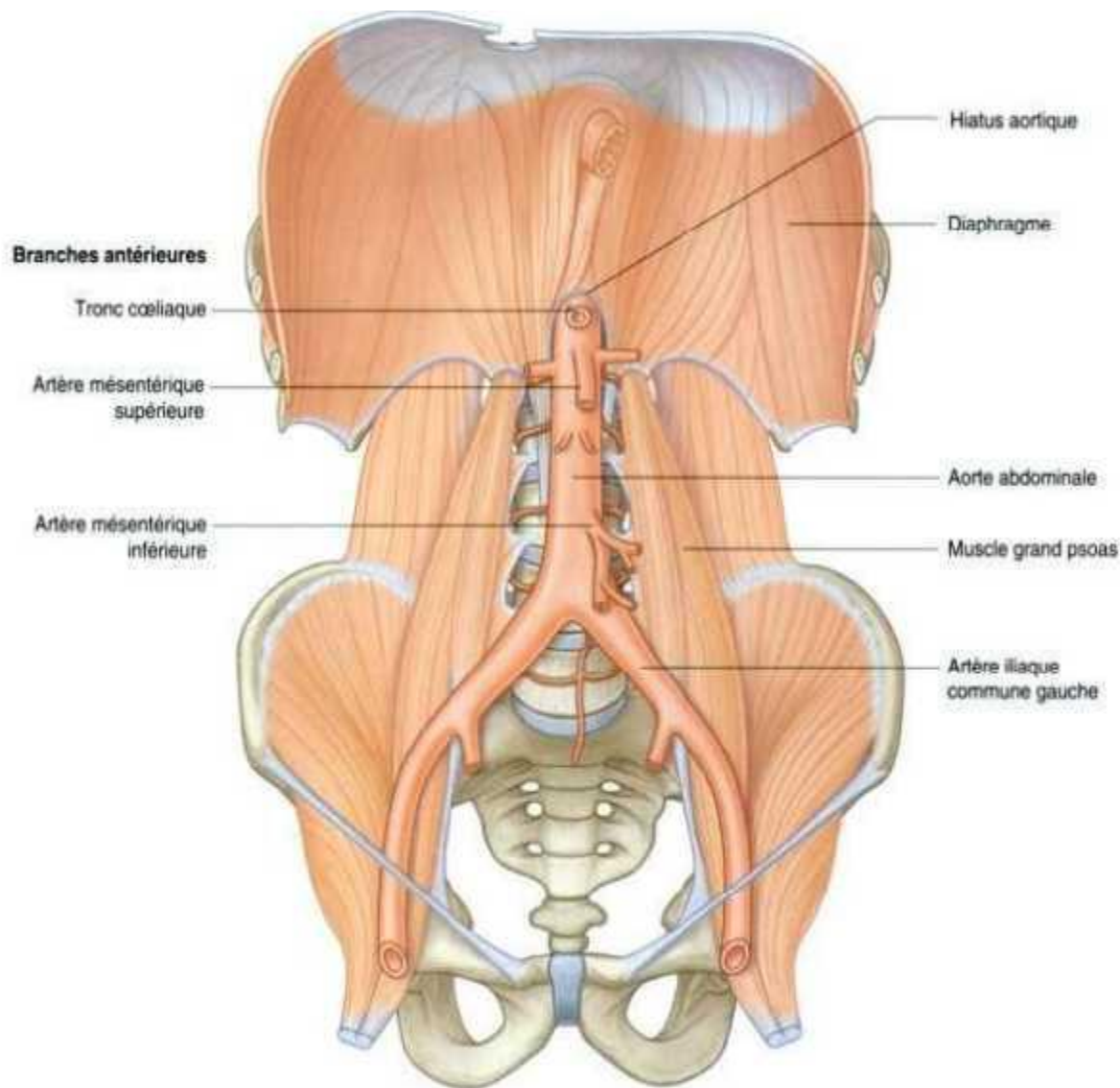


Figure 5 : Aorte abdominale et ses branches [2]

### 1-3 DIMENSIONS DES DIFFERENTS SEGMENTS DE L'AORTE ASCENDANTE :

#### 1-3-1 Le diamètre de l'anneau aortique :

Le diamètre moyen de l'anneau aortique est de 23,1 mm +/- 2 mm et la surface de l'anneau aortique indexée à la surface corporelle est de 2,02 cm<sup>2</sup> +/- 0,52 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>.

Le diamètre de l'anneau aortique augmente progressivement au cours de la vie et plus de 85 % de cette variation sont uniquement liés à l'âge des patients.

Cette équation permet d'estimer le diamètre de l'anneau aortique (Dp) en mm en fonction de la surface corporelle (SC) en m<sup>2</sup>.

Elle s'établit de la façon suivante pour tout patient :

$$Dp = \exp(2,778 + 0,4727 \times \ln [SC])$$

1-3-2 Le diamètre maximum de la racine aortique au niveau des sinus de Valsalva :

Le diamètre seuil au niveau des sinus de Valsalva à 2,1 cm/m<sup>2</sup> de SC.

1-3-3 Le diamètre au niveau de la jonction sino-tubulaire (JST) :

Une jonction sino-tubulaire estimée à 85 % du diamètre de l'anneau aortique.

1-3-4 Le diamètre au niveau de l'aorte ascendante dans sa partie « tubulaire » :

Des valeurs normales maximales respectives évaluées à 30,7 +/- 0,62 mm à 45 ans et à 30,9 +/- 0,42 cm à 50 ans avec une progression annuelle de 0,10 à 0.15 mm par an.

#### 1-4 LES CONSTITUANTS DE L'ARTERE :

De point de vue histologique, la paroi artérielle est constituée de trois principales couches ou tuniques concentriques : l'intima, la media et l'adventice.

La couche media est séparée de l'intima et de l'adventice par la limitante élastique interne et la limitante élastique externe, respectivement. (Figure 6)

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

L'intima, joue un rôle capital dans le contrôle de la vasomotricité et de la coagulation, pilote et régule le processus de remodelage de la paroi vasculaire et plus particulièrement les constituants de la media.

-La media est la couche intermédiaire constituée essentiellement d'un réseau tridimensionnel de cellules musculaires lisses, de fibres d'élastine et de collagène.

C'est la couche la plus épaisse dans les artères et la plus importante d'un point de vue mécanique.

-L'adventice est formée de fibroblastes, de fibrocytes et de substance fondamentale. Ses fibres de collagène lâches et entrelacées servent à protéger les vaisseaux et à les ancrer aux structures environnantes.

Dans chacune des trois couches sont présentes, à des proportions variées, les cellules musculaires lisses, les fibres de collagène et les fibres d'élastine.

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

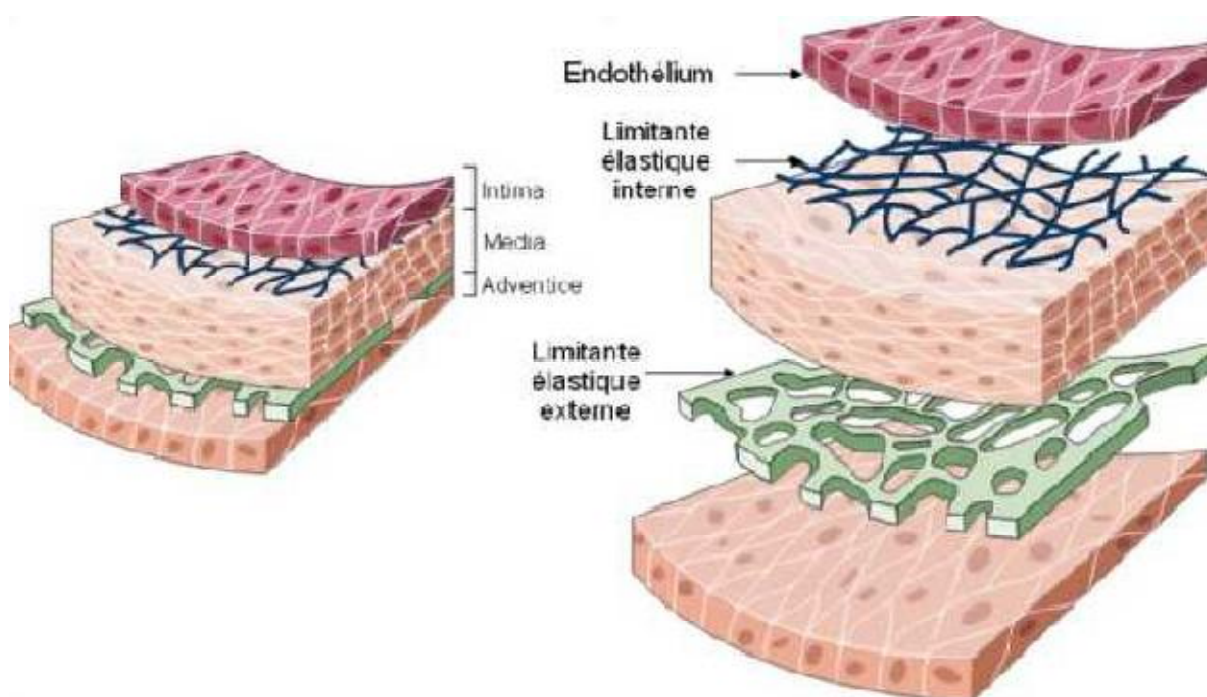


Figure 6 : les 3 couches de l'aorte



## 2-HISTORIQUE :

La dissection aortique aiguë semble avoir été décrite pour la première fois au deuxième siècle de notre ère dans l'entourage de Galien. En 1557, Vésale en fait mention. [3]

En 1732, Nichols à Oxford publie une série de conférences dans lesquelles il décrit l'innervation des artères, l'effet des petites artères sur la pression artérielle, l'hypertension artérielle et la dissection de l'aorte. [4]

Quelques années plus tard, Morgagni décrit en détail les constatations post mortem faites chez un patient décédé de rupture de l'aorte dans le péricarde. [5]

Le terme « d'anévrisme disséquant » apparaît avec Laennec. [6] Ce terme longtemps employé prête à confusion car de nombreuses dissections se produisent sans anévrisme.

Shennan et al. en 1934, vont définir de façon appropriée les données cliniques et anatomo-pathologiques de la dissection aiguë. [3]

C'est à la même époque (1935) qu'est tenté par Gurin et Al. Le premier traitement chirurgical par fenestration. Mais elle avait échoué. [7]

Ce n'est qu'en 1955 que De Bakey, Cooley et Creech rapportent le premier succès chirurgical de réparation d'une dissection aiguë. [8]

En 1963, peu après la première publication du premier remplacement prothétique de l'aorte ascendante d'une dissection chronique compliquée d'une insuffisance aortique par Spencer et Blake [9], Morris et Al. Ont effectué la première réparation chirurgicale directe d'une dissection de l'aorte ascendante compliquée d'insuffisance aortique à Houston, Texas. [10]

Les tentatives chirurgicales deviennent dès lors plus fréquentes mais devant leurs médiocres résultats, Wheat, en 1964, publie un article proposant de traiter

médicalement toutes les dissections aiguës, en contrôlant de façon drastique la pression artérielle grâce à des drogues hypotensives. [11]

En 1967 un remplacement prothétique de l'aorte ascendante supra coronaire a été réalisé pour la 1ère fois par Austen et collaborateurs.

Les bons résultats de Wheat ne furent pas confirmés pour ce qui concernait les dissections aiguës intéressant l'aorte ascendante, si bien que dans les années 1970, un consensus général s'est fait pour affirmer la nécessité absolue du traitement chirurgical d'urgence dans cette pathologie.

En revanche, le traitement médical est demeuré la base de la prise en charge thérapeutique des dissections aiguës n'intéressant que l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale.

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

### 3- ÉPIDEMIOLOGIE :

#### 3-1 INCIDENCE :

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

En 2000, Meszaros et collaborateurs se sont livrés à une étude longitudinale populationnelle dans une région Hongroise comprenant plus de 100.000 habitants. [13] Un des points forts de cette analyse tient dans la période analysée de 27 années, soit de 1972 à 1998. Grâce à l'inclusion de cas non-hospitalisés associé à un taux d'autopsie approchant les 90%, l'incidence annuelle obtenue de 2.9/100.000/année semble fiable.

De manière similaire, une équipe américaine a conduit en 2004 une étude populationnelle basés sur une base de données dans le Minnesota, aux Etats-Unis. [14] Cette base de données unique regroupe les dossiers médicaux de la population entière (environ 100.000 habitants), tant hospitaliers qu'ambulatoires. Durant les 15 années d'observation (1980 à 1994), les auteurs ont calculé une incidence de 3.5/100.000/année dans la population caucasienne. Il est intéressant de noter qu'elle varie nettement en fonction du sexe : 5.2/100.000/année pour les hommes et 2.2/100.000/année pour les femmes. De manière surprenante, on retrouve une augmentation, quoique non significative, de la dissection aortique durant les 15 années, passant de 2.7 à 4.1/100.000/an. Les auteurs expliquent ce phénomène par une amélioration du diagnostic médical.

La plus grande étude fut réalisée à Taiwan, sur une analyse du registre d'assurance médicale du pays couvrant 96% de la population. [15] De 1996 à 2001, Yu et collaborateurs ont totalisé plus de 5000 cas de dissections aortiques hospitalisés, correspondant à une incidence annuelle de 4.3/100.000. Comme le montre la Figure tirée de cet article, cette incidence varie en fonction de l'âge et du sexe, atteignant un maximum de presque 30/100.000 chez les hommes de 70 à 79 ans.

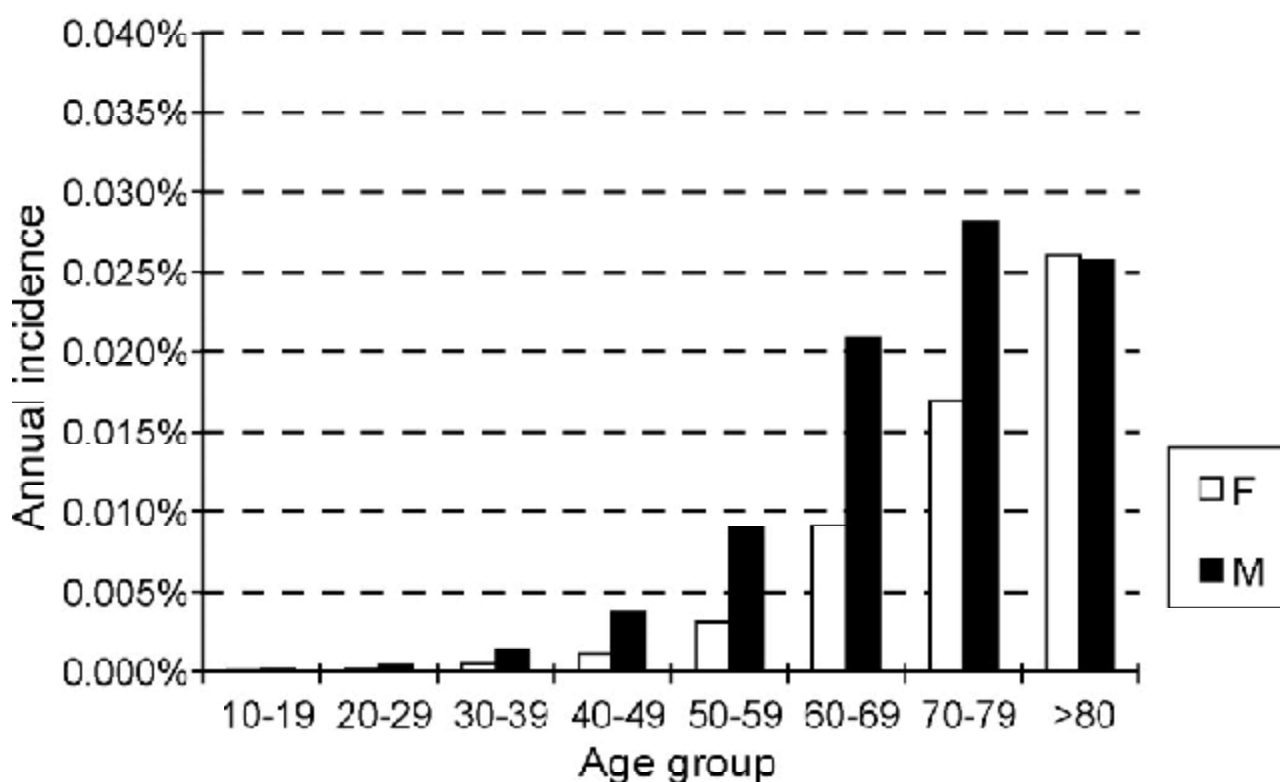


Figure 7 : Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan (1996-2001).

Tiré de Yu HY, Eur J CardiothorSurg 2004

Enfin, Olsson et collaborateurs nous livrent des données Suédoises de 1987 à 2002. [16] Ils ont étudiés des registres nationaux pour les cas hospitalisés, tout en analysant un registre de décès permettant de ne pas omettre les décès extrahospitaliers. Ceci grâce à une utilisation obligatoire de l'autopsie en cas de

décès non-attendu. Les chiffres sont ici légèrement supérieurs, avec une incidence annuelle chez l'homme de 6.5/100.000 et chez la femme de 3.7/100.000. Comme dans l'étude américaine, cette équipe a noté une augmentation de l'incidence de la maladie aortique thoracique (comprenant la dissection et les anévrismes aortiques), cette fois de manière significative, de 28 à 52% entre 1987 et 2002.

En 2002, des auteurs se sont intéressés à la variation saisonnière et circadienne de la présentation de dissection aortique. [17] En se basant sur le registre international IRAD (International Registre of Acute Aortic Dissection) comprenant alors 999 patients, ils ont pu démontrer une influence importante de ces rythmes chronobiologiques. Le début des symptômes était en effet corrélé à un pic le matin, entre 7h et 11h, tandis que la période hivernale semblait plus à risque. Cette variation n'est pas sans rappeler celle d'autres maladies cardiovasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde.

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

En extrapolant une incidence de 3 à 6 par 100.000 habitants au canton de Genève (430.000 en 2005), on calculerait une prise en charge de 10 à 30 cas par année au sein des urgences des Hôpitaux Universitaires de Genève.

La fréquence de cette maladie est étonnamment comparable dans les différents continents étudiés (Amérique du Nord, Europe du Nord, Europe de l'Est, Asie).

L'augmentation des cas de dissection aortique décrits par l'étude américaine et suédoise entre 1980 et 1990-2000 reflète à nos yeux essentiellement un meilleur diagnostic, bien que le vieillissement de la population puisse également jouer un rôle.

### 3-2 FACTEURS DE RISQUE ET PREVALENCE :

Tableau 1: Facteur prédisposant à la dissection aortique

Facteurs de risque	Prévalence chez les patients	
	Selon Hagan PB, 2000 (464 cas)	Selon Spittel PC, 1993 (236 cas)
-Hypertension artérielle chronique	72 %	78 %
-Cocaine / crack		
-Maladies du tissu conjonctif :	5 %	6 %
• Syndrome de Marfan		1 %
• Syndrome d' Ehlers-Danlos		
• Ectasies annulo-aortiques		7 %
-Bicuspidie aortique, coarctation de l'aorte, syndrome de Turner		
-Inflammations vasculaires :		2 %
• Maladie de Horton		1 %
• Maladie de Takayasu		1 %
• Maladie de Behcet		-
• Aortite syphilitique		1 %
• Maladie d'Ormond		
-Décélération : accident de la voie publique, chute de hauteur		
-Facteurs iatrogènes :	2 %	
• Interventions percutanées : (Coronarographie, Angioplasties rénales)	2 %	
• Interventions chirurgicales cardiaques		
- Grossesse :		1 %

La détermination des facteurs de risque de la dissection aortique est utile pour le médecin urgentiste, en pouvant l'aider à identifier des sous-groupes de patients à risque. Ces facteurs sont aujourd'hui bien identifiés, essentiellement grâce aux registres mis en place à la fin du XXème siècle, et sont illustrés dans le Tableau (1).

Le seul facteur de risque couramment identifié est l'hypertension artérielle, en moyenne chez trois patients sur quatre. Il s'agit d'une hypertension chronique, et non pas des valeurs tensionnelles présentées lors de la dissection. Elle induit un épaissement intimal et l'apparition de fibrose, de calcification et de déposition de graisse. On note en parallèle une dégradation accélérée de la matrice extracellulaire. Ces changements affaiblissent la paroi et créent un substrat pour la formation d'anévrismes et de dissections.

Les autres facteurs de risque ne sont présents que chez une minorité des patients.

En connaissant la physiopathologie de base de la dissection aortique, on comprend l'importance des mécanismes affaiblissant la média. Le syndrome de Marfan en représente le prototype-même. Il est connu par l'atteinte cardiovasculaire en premier avec dilatation de l'aorte thoracique qui peut évoluer vers une dissection en raison des contraintes hémodynamique imposées par la loi de Laplace sur une paroi aortique préalablement pathologique et fragile.

D'autres maladies prédisposent à la dissection aortique par une atteinte du tissu conjonctif.

Le syndrome d'Eler-Danlos représente un groupe hétérogène mais héréditaire. Il existe également des ectasies annuloaortiques caractérisées par des insuffisances aortiques.

Une association a également été décrite avec la coarctation de l'aorte. Il semble que l'hypertension secondaire joue un rôle prépondérant dans cette association. de même la bicuspidie aortique expose au risque de dissection du fait de la fragilité de la paroi aortique.

L'hypertension est également souvent présente lors des dissections aortiques chez des femmes enceintes, bien qu'un mécanisme de dégénérescence kystique de la média ait également été supposé.

Plusieurs maladies inflammatoires affectant l'aorte prédisposent à la dissection aortique. On peut citer la maladie de Takayasu, l'artérite temporale de Horton, la maladie de Behcet, et l'atteinte aortique de la syphilis, devenue excessivement rare.

L'utilisation de cocaïne a été associée à de nombreuses manifestations cardiovasculaires : Crises hypertensives, ischémie cardiaque, vasospasme coronarien, arythmies et dissection aortique. [18] Cette drogue peut représenter une cause très importante de dissection, comme rapporté dans l'analyse rétrospective d'un hôpital de San Francisco. [19] En étudiant 38 cas entre 1995 et 2001, ils identifiaient 14 cas liés à l'utilisation de cocaïne, soit 37%. Une prévalence de 10% est également retrouvée dans une étude rétrospective sur 164 cas au Texas. [20]

En résumé, la dissection aortique touche essentiellement les patients âgés souffrant d'une hypertension chronique rénovasculaire.

### 3-3 PRONOSTIC :

Une revue de 505 cas de dissection aortique datant de 1958 nous permet d'apprécier son pronostic sans traitement. [21] Il convient néanmoins de préciser que les moyens diagnostiques utilisés restent flous, que les dissections n'ont pas été classées en type A et type B et que seuls 425 cas ont été suivis.



Cette étude révèle une mortalité extrêmement importante, tant dans les premières heures que les semaines suivantes. En effet, les auteurs notent une survie de 80% à 24h, 40% à 1 semaine, 20% à 1 mois et 10% à 1 an. La Figure 8 illustre la courbe de mortalité de ces 425 cas.

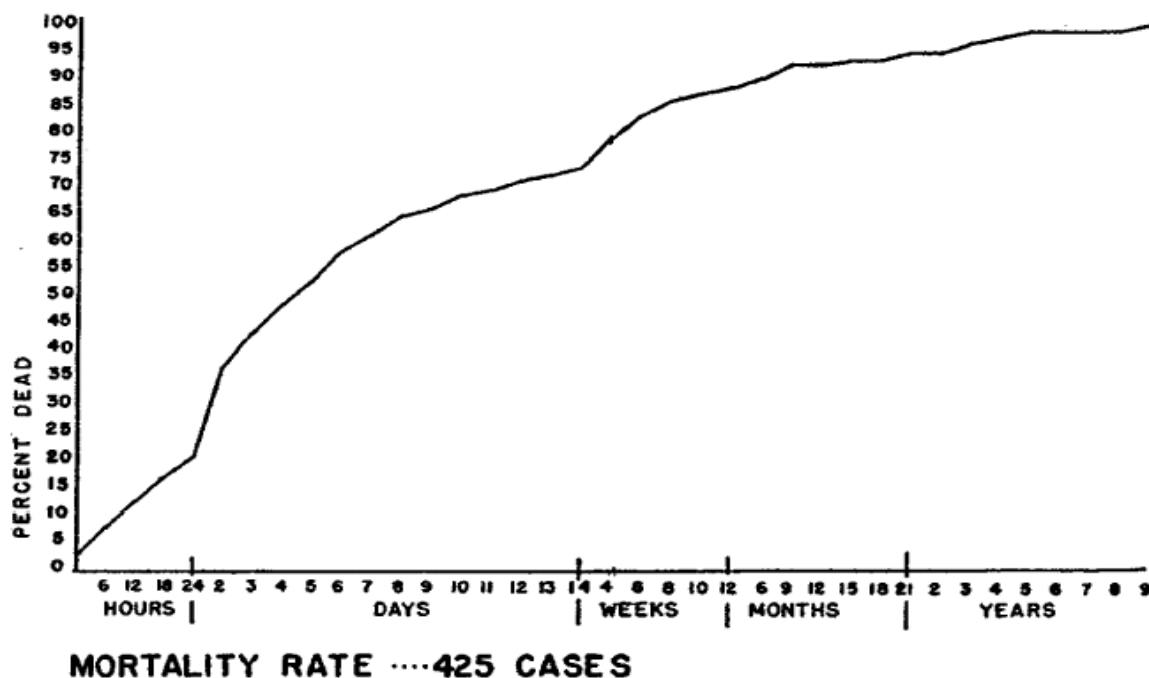


Figure 8 : Courbe de mortalité de 425 cas ayant souffert d'une dissection aortique, sans traitement. Tiré de Hirst AE, 1958.

La mortalité pré-hospitalière reste aujourd'hui importante. Ainsi, 20% des patients meurent en pré-hospitalier. [13 ,16] Ces mêmes études révèlent encore un pronostic sombre dans la phase hospitalière Ainsi, en Hongrie, sur une étude de 84 patients non différenciés en type A ou B, la survie n'est pas améliorée dans les années 1972 à 1998. [13] Après l'admission, 40% vont encore décéder dans les 24h, soit un risque de 1.6%/heure.

La prise en charge de ses patients ne semble toutefois pas refléter les recommandations actuelles, avec moins de 10% de traitement chirurgical.

Dans une étude suédoise, le tableau est moins pessimiste, avec une mortalité à 30 jours de 37% chez les patients admis pour une dissection aortique (22% si opérés). [16] De plus, celle-ci tend même à diminuer entre 1987 et 2002.

Le registre IRAD reflète probablement le mieux la réalité. Ce registre basé sur douze centres dans six pays (USA, Espagne, Italie, Japon, Allemagne, Israël), permet d'apprécier le pronostic des patients en fonction du type de dissection et de leur prise en charge (Tableau2). La mortalité intra-hospitalière de la dissection de type A est plus du double du type B (34.9% vs. 14.9%, respectivement), mais on reste bien loin des >60% de mortalité dans les premiers jours décrits précédemment.

Tableau 2 : Mortalité intra-hospitalière. Tiré de Hagan PG, JAMA 2000.

Traitement	Type A	Type B
Traitement chirurgical	58 %	31.4 %
Traitement médical	26 %	10.7 %
TOTAL	34.9 %	14.9 %

Basés sur l'IRAD, deux équipes différentes se sont intéressées aux facteurs prédictifs de la mortalité en cas de dissection de type A [22] et de type B [23]. L'étude de 290 variables cliniques et paracliniques chez 547 (type A) et 384 cas (type B) a permis d'identifier des facteurs indépendants de mortalité, résumés dans le tableau 3.

Ces études se terminent sur la création de scores prédictifs, dont l'utilité clinique reste douteuse en l'absence de conséquences thérapeutiques, et qui n'ont pas été validés dans une autre population.

Tableau 3 : Facteurs prédictifs indépendants de mortalité en analyses multivariées.

Tirés de Mehta RH, Circulation 2002 et Suzuki T, Circulation 2003.

Dissection Type A	Dissection Type B
Age > 70 ans (OR 1.7)	Hypotension / choc (OR 23.8)
Début subite de la douleur (OR 2.6)	Absence de douleur (OR 3.5)
ECG anormal (OR 1.77)	Implication d'un vaisseau secondaire (OR 2.9)
Déficit de pouls (OR 2.03)	
Insuffisance rénale (OR 4.77)	
Hypotension / choc / tamponnade (OR 2.97)	

En conclusion de cette partie, le pronostic en phase hospitalière a été nettement amélioré par l'imagerie moderne et le choix d'une thérapeutique adaptée (chirurgicale ou médicale)...

Actuellement, environ deux tiers des patients survivent à un mois, avec un meilleur pronostic.

Les données nous montrent cependant que les décès surviennent surtout dans les 48 premières heures. Une prise en charge idéale doit donc passer par un diagnostic très précoce.

#### 4. PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux facteurs favorisent la survenue d'une DA :

- Facteur anatomique :

IL s'agit d'un type de « médianécrose kystique » de la paroi aortique, non spécifique de la DA mais qui fragilise la paroi. Elle est retrouvée aussi bien dans

les maladies du tissu élastique que dans la bicuspidie aortique et dans le vieillissement de la paroi artérielle.

- Facteur hémodynamique :

IL est lié d'une part à la pression artérielle (hypertension artérielle) et d'autre part à l'inotropisme myocardique.

Selon la loi de la place, la contrainte pariétale (C) au niveau de l'aorte est d'autant plus grande que la post charge est élevée (P = pression aortique), que l'aorte est dilatée et est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi aortique (h = épaisseur de la paroi aortique ; r = rayon) :

$$C = P \times r/h$$

Dans les maladies du tissu élastique, la paroi aortique est particulièrement fine si bien que la contrainte pariétale est très élevée.

- Facteurs hémodynamique locaux :

Ils déterminent le site de la « porte d'entrée » de la dissection. Dans 60 % des cas, la porte d'entrée est située de 1 à 2 cm au-dessus des sinus de Valsalva au niveau de la « lésion de jet » du flux aortique sur la paroi antéro droite de l'aorte ascendante.

Dans 30 % des cas environ, la porte d'entrée est située au niveau de l'aorte thoracique descendante, en règle au niveau de l'isthme à la jonction de l'aorte horizontale mobile et de l'aorte thoracique descendante fixe.

La « porte d'entrée » se présente comme une fente linéaire à bords nets perpendiculaire à l'axe de l'aorte. Elle peut être circonférentielle. à partir de la brèche intimale, la dissection se propage plus au moins loin circonférentiellement et longitudinalement, séparant l'aorte en deux chenaux : le chenal externe appelé encore « faux chenal » et le chenal interne ou « vrai chenal ».

L'extension circonférentielle touche rarement la totalité de la circonférence, la partie disséquée flotte dans la lumière, l'autre partie reste adhérente à la paroi.

L'extension longitudinale se fait avant tous dans le sens antérograde en systole, mais peut se faire également dans le sens rétrograde en diastole « dissection à retro ». Lors de son extension, la dissection peut se propager à différentes collatérales, expliquant le polymorphisme clinique de la dissection (ischémie viscérales). La progression de la dissection peut être stoppée par les plaques d'athérome.

Une ou des « porte(s) de réentrée » est (sont) fréquemment retrouvée(s) ; elle(s) permet au sang de regagner le vrai chenal. Ces portes de réentrée siègent souvent au niveau de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante ou au niveau des collatérales. Les portes de réentrée sont souvent multiples et ont l'avantage de diminuer la pression dans le faux chenal et de lever une éventuelle ischémie liée à l'hématome compressif. Elles peuvent aussi être responsables d'une « pluie embolique » de la thrombose du faux chenal vers la circulation d'aval (notamment au niveau cérébral).

Notons que dans 10% des cas, aucune porte d'entrée ni de réentrée n'est individualisée, la pathologie se résume à un hématome de paroi aortique qui se constitue à la jonction tiers externe et deux tiers internes de la média du fait de la rupture du vasa vasorum. L'hématome de paroi aortique est une variante de la dissection, il peut en être la phase initiale.

#### 4-1 BRÈCHE INITIALE :

La dissection aiguë de l'aorte se définit par l'issue brutale, à travers une brèche de la partie interne de la paroi aortique, de sang sous pression, disséquant la paroi longitudinalement le long de son constituant le plus faible

(la média) et aboutissant à la constitution de deux chenaux circulants, séparés par une membrane flottante (« flap »).(Figure 9)

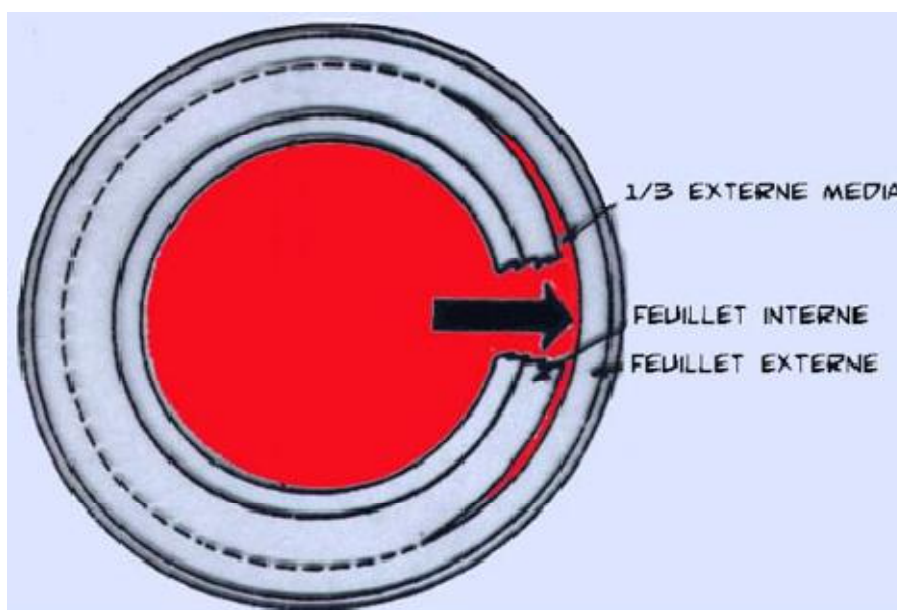


Figure 9: clivage de la paroi aortique dans la tunique moyenne (média) de l'aorte, à l'union des 2/3 internes et du 1/3 externe.

La brèche initiale peut être de taille très variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Elle est le plus souvent transversale mais peut s'étendre longitudinalement par un trait de refend, elle est parfois circonférentielle. Dans ce cas, la membrane interne n'ayant plus d'attache proximale peut s'invaginer vers l'aval, réalisant une véritable intussusception de l'aorte.

Deux mécanismes opposés ont été invoqués pour expliquer la formation de la brèche intimale initiale.

Il peut s'agir d'une rupture primaire survenant sous l'effet d'une contrainte particulièrement forte (coup hypertensif, augmentation soudaine de la pression intra-thoracique) ou d'une fragilité préexistante de la paroi aortique (athérome ou

maladie dystrophique). C'est la théorie la plus ancienne et la plus communément admise.

Il pourrait s'agir aussi d'un saignement à l'intérieur de la paroi aortique et plus particulièrement dans la média, finissant par rompre la partie interne de celle-ci et créant la brèche initiale. Cette deuxième théorie s'appuie sur l'existence d'hématomes intramuraux indiscutables et non circulants. (Figure 10)

La déchirure intimale initiale survient de façon préférentielle (dans 95 % des cas), soit sur l'aorte ascendante, le plus souvent au-dessus des ostiums coronaires et de la jonction sinotubulaire, soit immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche ou au niveau de l'isthme aortique.

Cependant, la présence de la déchirure intimale initiale au niveau de la partie horizontale de la crosse aortique, sous l'émergence des vaisseaux à destinée brachiale ou céphalique, n'est pas exceptionnelle.

Des études post mortem ont montré que les dissections avec porte d'entrée sur l'aorte ascendante constituent environ les deux tiers des dissections de l'aorte.

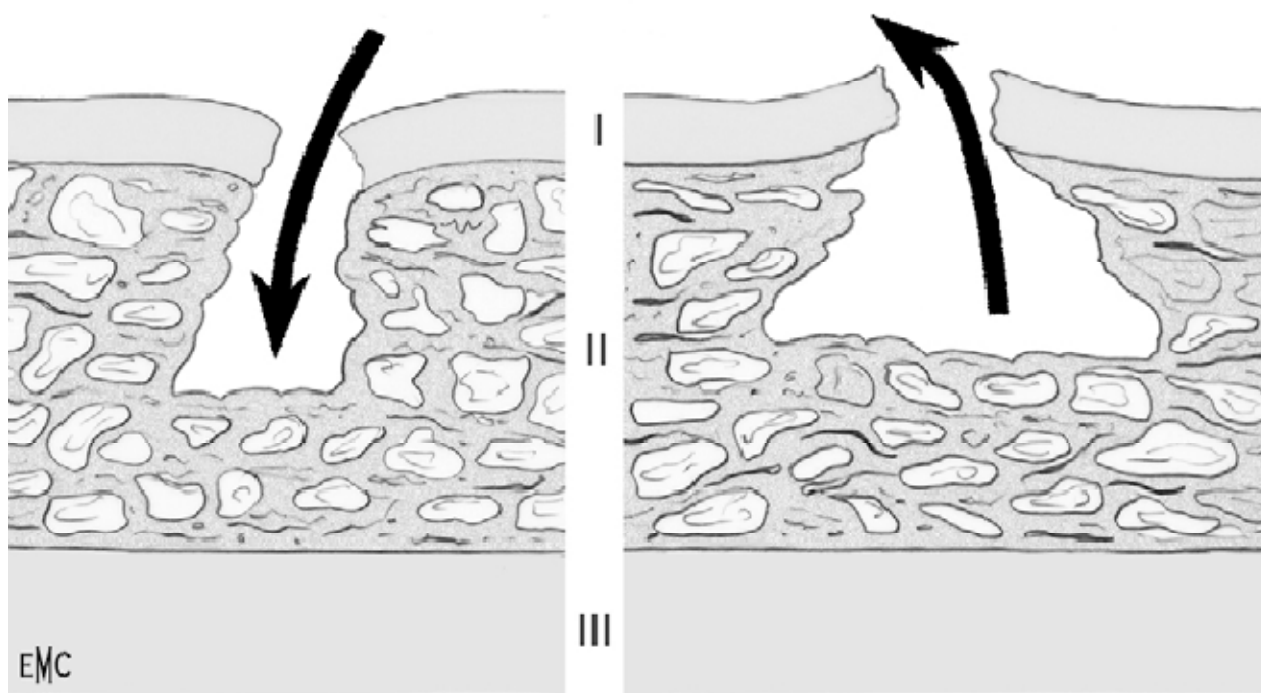


Figure 10 : Mécanismes possibles de la déchirure intimale initiale.

#### 4-2 PAROIS DE LA DISSECTION :

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

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

La paroi limitant le faux chenal et, donc, constituant l'apparente paroi aortique est constituée de la partie externe de la média et de l'adventice.

Elle est donc très fine et bien que plus solide que la membrane interne, elle est volontiers le siège de fuites sanguines par suffusion ou de rupture authentique.

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

#### 4-3 CHENAUX CIRCULANTS :

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

Dans 6 % des cas, la dissection est localisée à l'aorte ascendante ce qui permet d'espérer une guérison totale après remplacement chirurgical complet de ce segment.



Dans une grande majorité de cas, le processus disséquant dépasse le carrefour aortique et atteint les vaisseaux iliaques.

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

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

#### 4-4 LES CONSEQUENCES DE LA DISSECTION AORTIQUE :

##### 4-4-1 Rupture et tamponnade:

Lorsque la dissection est constituée, l'ensemble des deux chenaux circulant sous pression est contenu, au moins en partie, par la seule paroi externe du faux chenal. Cette paroi, faite de l'adventice aortique et du tiers externe de la média, est fragile et peut se rompre sous l'effet d'une augmentation de la pression artérielle.

Par ailleurs, et sans qu'il existe de rupture franche, la paroi peut en certaines zones laisser sourdre du sang. On peut donc observer, soit des hémorragies brutales par rupture franche, soit des hémorragies lentes, progressives, par transsudation. [24]

Toutes les dissections peuvent saigner de façon inopinée, dans le péricarde et le médiastin, la plèvre gauche ou l'abdomen. Mais deux sites sont particulièrement le siège de ces hémorragies : l'aorte ascendante et l'aorte descendante. Il est exceptionnel que la crosse et l'aorte abdominale soient intéressées. Roberts a montré que le site de rupture le plus fréquemment observé se situe en regard de la brèche intimale. Il est possible que ceci soit en rapport avec une nécrose de la paroi aortique provoquée par la thrombose des vasa vasorum à ce niveau. [25]

Les ruptures franches sont, le plus souvent, diagnostiquées lors de vérifications anatomiques après mort subite, le malade n'ayant pas eu le temps d'être hospitalisé. En effet, leur survenue dans la cavité pleurale ou abdominale conduit rapidement à l'exsanguination du malade et au décès par choc hémorragique. Elles se voient surtout dans les dissections aiguës de type B de Stanford. Les suffusions trans-pariétales de sang sont au contraire de constatation très fréquente dans les dissections aiguës de type A et constituent un des facteurs diagnostiques et pronostiques importants de l'affection. [24]

L'aorte ascendante étant entièrement intrapéricardique, l'accumulation de sang dans le péricarde entraîne rapidement une compression du cœur empêchant le remplissage diastolique, dite « tamponnade ». Une insuffisance cardiaque droite par compression des cavités à basse pression s'installe et peut conduire rapidement à un choc cardiogénique majeur, la tamponnade explique en grande partie la mortalité spontanée très élevés des dissections aiguës de type A. [24]

#### 4-4-2 Insuffisance aortique:

Une insuffisance valvulaire aortique est constatée dans les dissections aiguës de type A dans près de 75 % des cas. Cette insuffisance aortique peut préexister à la dissection aiguë. C'est très généralement le cas chez les malades atteints de syndrome de Marfan, de maladie annuloectasiant ou porteurs d'une bicuspidie aortique. [26] Mais dans 25 à 57 % des cas, l'insuffisance aortique est un phénomène aigu induit par le processus disséquant, la valve aortique étant parfaitement normale avant la survenue de cet accident. [27, 28, 29, 30,31]

Plusieurs mécanismes ont été invoqués pour expliquer la survenue de l'insuffisance aortique aiguë.

Le faux chenal, souvent, se développe de façon rétrograde, sur quelques centimètres à partir de la brèche intimale initiale, pour atteindre l'anneau aortique.

Il dissèque donc le culot aortique sous la jonction sinotubulaire. Cette dissection se fait en règle générale de façon asymétrique, sur une partie seulement du pourtour aortique et en particulier dans le sinus non coronaire et/ou le sinus coronaire droit, la zone du culot aortique située le long du tronc de l'artère pulmonaire étant souvent préservée.

Le « flap » intimal ainsi créé et sur lequel la valve aortique reste attachée par ses commissures est repoussé en dedans par le faux chenal. Ainsi, l'appareil valvulaire aortique perd une partie de son architecture de soutien et en particulier les attaches d'une ou deux commissures. L'asymétrie ainsi créée entraîne, à chaque diastole, un prolapsus de la ou des sigmoïdes ayant perdu leur attache commissurale et donc une fuite valvulaire plus ou moins importante. [24] (Figure 11).

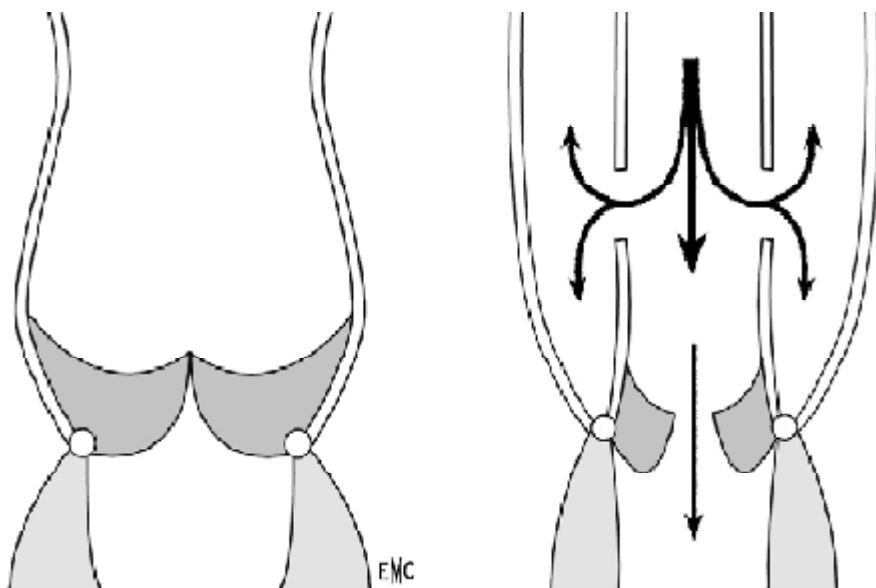


Figure 11 : Représentation schématique du mécanisme de l'insuffisance aortique par perte de l'architecture commissurale de la valve aortique.

Quel que soit le mécanisme de l'insuffisance aortique, son caractère brutal et plus ou moins massif entraîne une dysfonction ventriculaire aiguë et peut compromettre rapidement le pronostic vital du malade.

#### 4-4-3 Malperfusions :

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

Les malperfusions surviennent en règle générale pendant ou immédiatement après la constitution de la dissection et des dégâts aortiques. Cependant, leurs conséquences physiopathologiques et cliniques peuvent être retardées de plusieurs heures, le temps qu'apparaissent les altérations tissulaires et cellulaires.

Leur diagnostic peut donc être de difficulté très variable. Il est souvent retardé par rapport au diagnostic de la dissection aiguë, ce qui retarde d'autant la mise en route d'un traitement efficace de la malperfusion et peut dans certains cas compromettre la survie du malade.

Plusieurs types d'atteinte des branches collatérales de l'aorte ont été décrits. Une classification en mécanismes statiques et mécanismes dynamiques a même été établie par Williams et Al. [32] (Figure 12)

1-La dissection aortique peut se poursuivre sur les premiers centimètres de la branche collatérale.

2-Le faux chenal circulant peut, dans certains cas, comprimer la vraie lumière aortique et appliquer la membrane intimale contre un orifice de branche collatérale obturant celle-ci et interrompant la perfusion dans l'organe d'aval.

3-La membrane intimale peut se déchirer de façon circonférentielle au niveau d'un orifice de branche collatérale, détachant complètement le vaisseau du vrai chenal. Il est fréquent, en ce cas, que le vaisseau soit alimenté par le faux chenal.

Ceci se voit en particulier pour l'artère rénale gauche. Mais il n'est pas rare que la membrane intimale dans le vaisseau s'invagine et que le flux d'aval soit interrompu.

4-Du fait de la moindre résistance de la paroi externe du faux chenal, il est habituel qu'il se dilate et devienne très rapidement plus volumineux que le vrai chenal. Ceci n'a en général pas de conséquence sur la perfusion aortique distale elle-même. Cependant, dans certains cas, le vrai chenal est comprimé par le faux chenal, ce qui peut réaliser un véritable phénomène de « pseudocoarctation ». La perfusion en aval de la compression peut être compromise ou dépendre entièrement de déchirures distales.

Les malperfusions peuvent être transitoires ou définitives. En effet, les conditions locales peuvent se modifier, la vascularisation collatérale peut prendre le relais, des ruptures intimales peuvent se produire, des thromboses peuvent se former progressivement, etc... Elles peuvent concerner toutes les branches de l'aorte, depuis les artères coronaires jusqu'aux carrefours iliofémoraux, de façon uni- ou bilatérale.

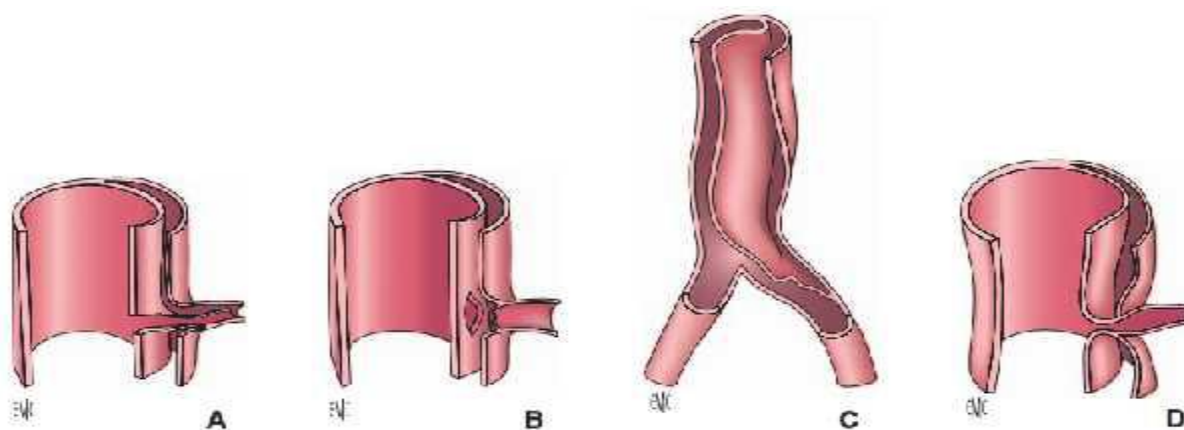


Figure 12 : représentation schématique des 4 mécanismes d'ischémie des collatérales :

- A : Dissection d'une collatérale
- B : Désinsertion d'une collatérale
- C : Obstruction de l'ostium d'une collatérale par flap intimal
- D : compression de la vraie lumière par la fausse lumière sous tension

## 5- CLASSIFICATION ANATOMOCHIRURGICALE :

### 5-1 CLASSIFICATION DE DE.BAKEY :

Plusieurs classifications des dissections ont été proposées pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Elles permettent, de définir des formes pour lesquelles l'approche thérapeutique et, éventuellement, les techniques chirurgicales diffèrent. Aucune classification usuelle ne donne cependant entière satisfaction. La classification la plus ancienne est celle de De.Bakey [33]

- Type I : dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui s'étendent au-delà de l'aorte descendante.

- Type II : dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui ne s'étendent pas au-delà de ce segment.

- Type III : dissections dont la porte d'entrée est située en aval de l'artère sous-clavière gauche et qui s'étendent sur l'aorte thoracique ou thoraco abdominale.

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

### 5-2 CLASSIFICATION DE STANFORD :

Daily et Shumway ont proposé, en 1970, [34] une classification beaucoup plus simple et entièrement basée sur les indications de la chirurgie.

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

- Type B : dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante et dont le traitement peut n'être pas chirurgical. Cette classification est entièrement thérapeutique.

Elle néglige également les dissections dont la porte d'entrée est située sur la crosse de l'aorte. Elle ne tient pas compte de l'extension du processus disséquant.

Ainsi, une dissection « rétrograde » dont la porte d'entrée est située dans l'aorte descendante doit être considérée comme une dissection de type A puisqu'elle doit être opérée en urgence du fait du risque de rupture intra péricardique.

Cependant, du fait de sa simplicité et de son orientation thérapeutique, cette classification est actuellement la plus utilisée. (Figure 13)

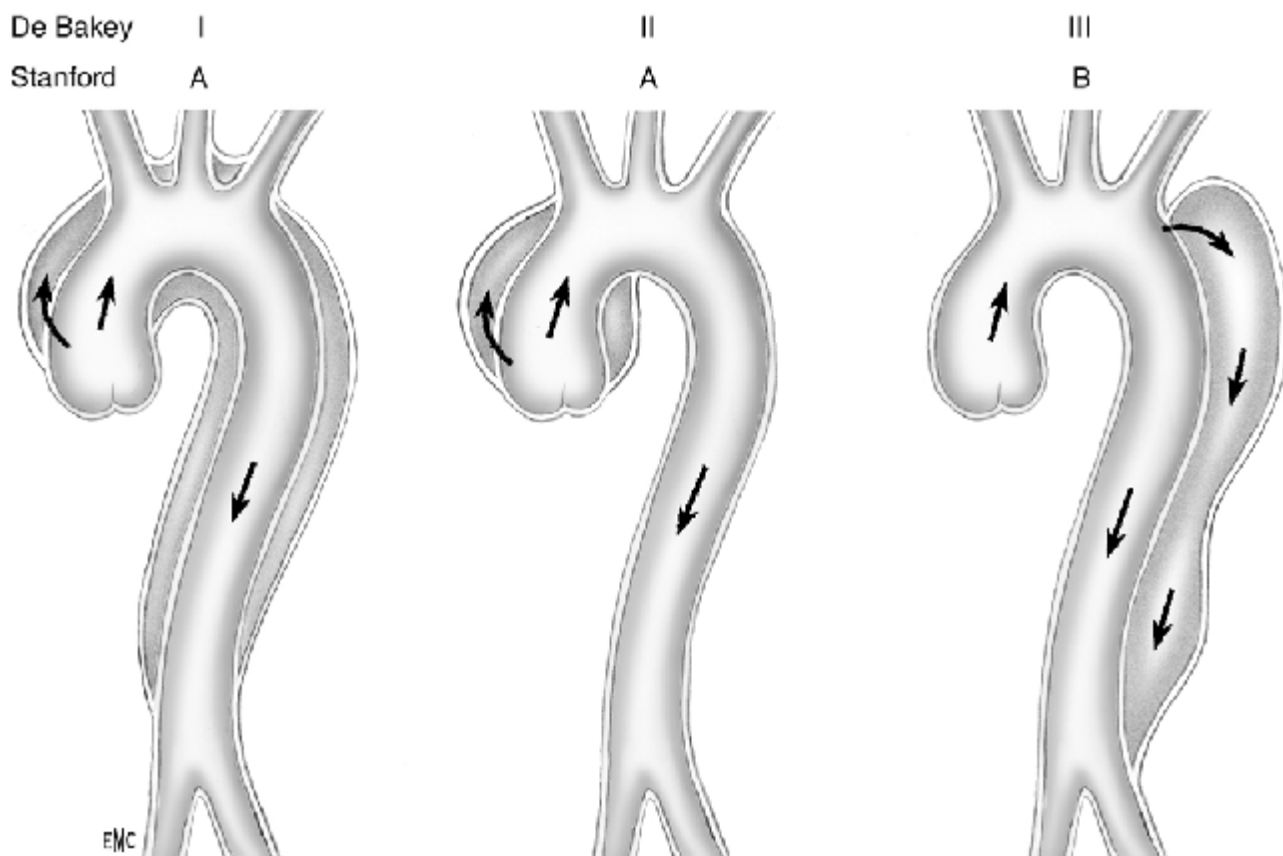


Figure 13 : Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).

### 5-3 CLASSIFICATION DE GUILMET :

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

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

Cette classification, qui ne tenait pas compte de l'extension du processus disséquant ni des indications thérapeutiques, a été modifiée par Roux et Guilmet en 1986. [35] (Figure 14)

L'extension de la dissection est désignée en retenant le segment aortique disséqué le plus éloigné de la porte d'entrée :

- I : aorte ascendante ;
- II : crosse aortique ;
- III : aorte descendante ;
- IV : aorte abdominale sous-rénale. Ainsi, une dissection dont la porte d'entrée initiale est sur l'aorte ascendante et qui s'étend à l'aorte sous-rénale est dite : A IV.



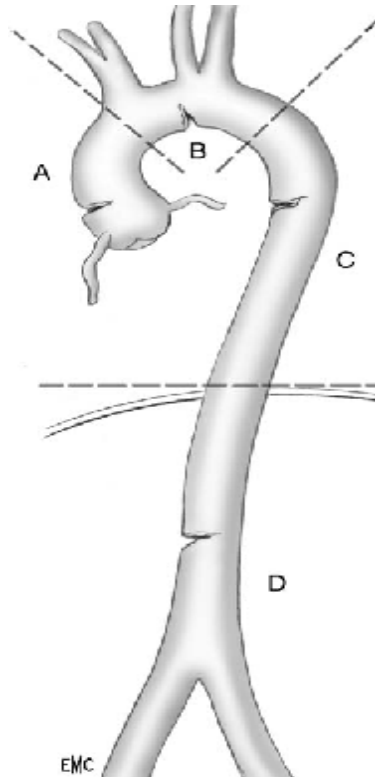


Figure 14 : Classification de Guilmet-Dubost.

Cette classification, compliquée et peu diffusée, n'a jamais été adoptée dans la littérature.

#### 5-4 CLASSIFICATION DE L'EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY:

Récemment, The Task Force Report de l'European Society of Cardiology, dans le désir d'inclure dans les dissections aortiques des lésions aortiques pouvant en être les précurseurs, tels l'hématome intramural, la rupture sous-adventitielle localisée, l'ulcère aortique athéromateux, a proposé une classification différente basée sur la nature anatomopathologique des lésions constatées : [36]

-classe 1 : vraies dissections avec membrane intimale (flap) séparant deux chenaux circulants ;

-classe 2 : hématome intramural ;

-classe 3 : rupture sous-adventitielle localisée de l'aorte sans hématome diffusant ;

-classe 4 : rupture sous-adventitielle de plaque ou d'ulcère athéromateux ;

-classe 5 : dissection iatrogène ou traumatique.

## 6 - ÉTIOLOGIES DES DISSECTIONS :

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

Le déterminant commun de toutes les dissections aortiques aiguës est l'altération acquise ou préexistante du tissu collagène et des fibres élastiques.

Ce processus d'altération est classiquement nommé « dégénérescence ou nécrose kystique ». Bien qu'un certain degré d'altération de la média puisse se voir dans toutes les aortes comme processus normal de vieillissement, ces phénomènes sont beaucoup plus importants quantitativement et qualitativement en cas de dissection aiguë.

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

### 6-1 AFFECTIONS CONGENITALES ET/OU HEREDITAIRES :

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

#### 6-1-1 Syndrome de Marfan :

Décrit en 1896 et génétiquement élucidé en 1990, [37] le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante dont la fréquence, mal connue, est estimée entre 1 sur 5 000 ou 10 000. Environ 25 % des syndromes de Marfan sont dus à des mutations. Ce syndrome peut entraîner des anomalies squelettiques, oculaires, pulmonaires, de la peau et des téguments et, bien sûr, cardiovasculaires.

#### 6-1-2 Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Il s'agit d'un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif caractérisé cliniquement par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire. La fréquence de ce syndrome est mal connue. Onze types ont été décrits. Il semble que les anomalies vasculaires n'apparaissent que dans le type IV qui se transmet de façon autosomique dominante. La maladie est due à un défaut structurel de la chaîne pro $\alpha$ 1 (III) du collagène dont le gène est situé sur le chromosome 2 q31. [38,39]

#### 6-1-3 Ectasie annuloaortique et dissection familiale :

Il faut rapprocher des anomalies congénitales caractérisées, comme le syndrome de Marfan, l'ectasie annuloaortique, affection dont l'étiologie n'est pas connue mais qui affecterait environ 5 à 10 % des malades atteints de régurgitation valvulaire aortique pure. Cette affection a été décrite pour la première fois par Ellis en 1961. [40] Il s'agit d'une dilatation isolée de la racine aortique plus ou moins étendue à l'aorte ascendante, entraînant une perte de la jonction sinotubulaire et s'associant le plus souvent à une dilatation de l'anneau aortique avec fuite valvulaire plus ou moins importante. Le risque de rupture ou de dissection est identique à celui constaté dans le syndrome de Marfan et les indications opératoires sont donc les mêmes.

#### 6-1-4 Anomalies valvulaires congénitales :

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

dissection aiguë de l'aorte était associée à une valve aortique normale dans 0,67 % des cas et à une valve bicuspide dans 6,5 % des cas. [41,42,43]

#### 6-1-5 Coarctation de l'aorte :

La présence d'une coarctation de l'aorte non traitée constitue un autre facteur de risque de dissection aiguë, comme l'avait montré Abbott en 1928 [44] et confirmé Reifenstein en 1947. [45] Là encore, l'explication peut être celle de McKusik. Mais il est possible que la genèse de la dissection aortique soit une conséquence de l'hypertension artérielle induite par la coarctation. Cette dernière hypothèse est sous-tendue par le fait que les dissections aiguës associées à une coarctation non traitée de l'aorte ne s'observent jamais chez les enfants et les adolescents mais toujours chez l'adulte. Le fait que les coarctations de l'aorte soient maintenant diagnostiquées et opérées tôt après la naissance va très probablement faire disparaître les dissections aiguës survenant sur ce terrain.

#### 6-2 AFFECTIONS ACQUISES :

##### 6-2-1 Hypertension artérielle et athérome :

L'hypertension artérielle est une entité pathologique très propice à la survenue d'une dissection aiguë de l'aorte. On la retrouve dans 50 à 90 % des cas de dissections survenant chez des patients n'ayant pas d'autres facteurs de risque, en particulier pas de maladie annuloectasiente. [46,47]

Il s'agit le plus souvent d'hypertension artérielle chronique plus ou moins bien contrôlée.

Le mécanisme de l'hypertension artérielle n'est pas clairement élucidé. Il semble que l'augmentation de pression en soi ne suffise pas à déclencher une dissection aiguë, mais qu'elle soit favorisée par le régime de pressions pulsées. [48]

La responsabilité de l'athérome dans la genèse des dissections aiguës est discutée. [49,50] La présence d'athérosclérose dans des aortes disséquées est fréquemment attestée, en particulier pour les dissections de l'aorte distale (type III de De.Bakey ou B de Stanford). Il pourrait ne s'agir que d'une coexistence chez des sujets volontiers âgés et hypertendus. La très faible fréquence des dissections à point de départ abdominal et la grande fréquence des dissections de l'aorte ascendante alors que l'aorte abdominale est beaucoup plus souvent atteinte d'athérosclérose que l'aorte ascendante, plaident contre le caractère favorisant de cette altération pariétale. [51]

Au contraire, il a été noté que le processus disséquant s'arrête souvent sur les sites d'athérosclérose ou au niveau des anévrismes athéromateux, comme si la fibrose accompagnant la dégénérescence pariétale empêchait la paroi aortique de se scinder en deux. En revanche, il ne fait pas de doute que la déchirure intinale peut se produire sur une plaque d'athérome fragilisant la paroi aortique.

La possibilité de véritables dissections aiguës à partir d'un ulcère athéromateux semble plus controversée. Il semble que cette lésion soit plus volontiers à l'origine de ruptures franches ou d'hématomes intramuraux. [51]

#### 6-2-2 Affections inflammatoires

De nombreuses affections inflammatoires ont été mises en cause dans certains cas de dissection aiguë de l'aorte. Citons pour mémoire le lupus érythémateux disséminé, la polychondrite atrophique, la cystinose juvénile, les aortites à cellules géantes, etc... On a également décrit la survenue de dissections dans l'évolution de phéochromocytomes, de polykystose rénale, de syndromes de Cushing. Il semble que dans ces cas, la survenue de la dissection soit plus en rapport avec une hypertension artérielle mal contrôlée induite par la maladie qu'avec la maladie elle-même.

### 6-2-3 Dissections iatrogènes

Une dissection aiguë peut survenir au cours ou à la suite d'un geste diagnostique ou thérapeutique. Ainsi on a décrit des cas anecdotiques de dissection aiguë au cours d'aortographie par voie de Dos Santos ou par voie de Seldinger, de cathétérismes cardiaques gauches, d'angioplasties coronaires, de mise en place de ballon de contre-pulsion intra-aortique. Plus fréquentes sont les dissections aiguës survenant au cours ou à la suite d'interventions de chirurgie cardiaque. [52-55]

Ces dissections iatrogènes peuvent survenir au cours ou immédiatement après l'acte chirurgical. Ce sont les dissections iatrogènes immédiates. Elles peuvent également se voir à distance de l'acte chirurgical (entre plusieurs semaines et plusieurs années). Ce sont les dissections iatrogènes tardives. Les dissections peropératoires surviennent de façon absolument inopinée au cours d'interventions pour une pathologie tout autre (remplacement valvulaire, pontage coronaire, etc...).

Le diagnostic en est immédiat devant la transformation de l'aorte ascendante qui devient rapidement turgescence, violacée « aubergine » tandis qu'il n'est pas rare qu'apparaisse un saignement plus ou moins important à travers l'adventice ou au niveau du site de canulation ou de certaines sutures. Il n'est pas rare non plus que le perfusionniste signale un brutal changement dans la conduite de la circulation extracorporelle et des difficultés à maintenir une perfusion correcte.

Les dissections survenant dans les heures qui suivent l'intervention peuvent être de diagnostic plus difficile.

## 7. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :

La DA représente l'un des plus grands drames cardiologiques avec l'infarctus du myocarde (IDM) et l'embolie pulmonaire. Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale.

La présentation clinique de la dissection aortique peut être très hétérogène. D'où l'utilité de l'anamnèse et de l'examen physique pour poser le diagnostic.

### 7-1 CLINIQUE :

#### 7-1-1 Anamnèse :

A la recherche des Facteurs de Risques Cardio-vasculaires, et de Signes Cliniques,

#### ü FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES :

- Age
- Sexe Masculin
- HTA
- Diabète
- Obésité Androïde
- Syndrome Métabolique
- Hypercholestérolémie
- Tabagisme
- Pathologies Congénitales
- Fin de Grossesse ou Post Partum

#### 7-1-2 Symptômes :

Pour évaluer l'apport de l'anamnèse, nous devons nous baser sur des registres rétrospectifs (ou prospectifs basés sur dossiers), avec les inconvénients liés à des dossiers parfois incomplets, des patients non consécutifs dans certaines séries. Le Tableau 4 illustre la prévalence des symptômes, qui n'est autre que leur sensibilité.

Tableau 4. Symptômes de la DA type A

Symptômes	Type A
	IRAD (n=289) [22]
Douleur	94%
Début subit	85%
Douleur thoracique	79%
• Antérieure	71%
• Postérieure	33%
Douleur lombaire	47%
Douleur abdominale	22%
Douleur très sévère	90%
Douleur « déchirante »	50%
Douleur irradiante	27%
Douleur migrante	15%
Syncope	13%

Même si on décrit 10% de dissection sans douleur, elle reste le pilier de l'anamnèse et doit être explorée de manière détaillée.

Sur le plan pratique, il faut opposer les formes typiques où la douleur thoracique est au premier plan, des formes atypiques fréquentes.

#### Formes typiques

Classiquement, il s'agit d'un homme d'âge mûr aux antécédents d'HTA, qui présente brutalement une douleur thoracique intense s'intégrant parfois dans la triade : « douleur – insuffisance aortique – abolition d'un pouls ».



La douleur thoracique est le signe révélateur le plus fréquent (90 % des cas environ). [56,57] Dans sa forme la plus typique, elle a cinq caractéristiques :

1- aiguë à début brutal, à type de déchirement, de torsion, de brûlure, voire constrictive ;

2-sévère, intense, d'emblée maximale, insoutenable ; comme une sensation de mort imminente, tellement importante qu'elle est parfois syncopale.

3- de siège le plus souvent thoracique antérieur, rétrosternal, simulant un IDM (aorte ascendante), parfois dorsal, ou plus exactement interscapulaire (aorte isthmique), parfois abdominal ou lombaire.

4- pulsatile, cyclique.

5- migratrice, suivant l'extension de la DA le long de l'aorte.

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

#### Formes atypiques :

La clinique peut être trompeuse soit parce que le siège de la douleur est atypique (abdominal), soit parce qu'une complication est au premier plan :

- Les déficits neurologiques de type hémiplégique ou monoplégique, aphasiques ou sensoriels sont liés à une interruption du flux sanguin dans une carotide. Selon les auteurs, on les retrouve dans 10 à 40 % des cas de dissections de type A. [57,58,59] L'apparition d'une paraplégie ou d'une paraparésie est rare (1 à 2 % des cas selon Svensson). [58]
- Syndrome coronaire aigu par dissection concomitante d'une coronaire.
- Ischémie rénale se traduisant par une douleur lombaire avec hématurie, voire insuffisance rénale aiguë oligoanurique de très mauvais pronostic.

- Ischémie aiguë d'un ou des membre (s).
- Syndrome de compression médiastinale observé plutôt dans les formes subaiguës chroniques.

#### 7-1-3 Examen physique :

Au-delà d'un examen physique cardio-pulmonaire et abdominal rendu nécessaire par la présentation clinique (douleur thoracique, abdominale), plusieurs éléments spécifiques ont été étudiés. Ils comprennent :

- une hypertension, dans un contexte chronique ou aigu (douleur, stress)
- un souffle diastolique sur insuffisance aortique
- des déficits de pouls et déficits neurologiques focaux engendrés par la compression des branches de l'aorte
- un état de choc

Ces éléments sont grevés d'une sensibilité basse, ne permettant pas d'exclure une dissection.

#### 7-1-4 Examens paracliniques :

Lors de l'évaluation aux urgences d'un patient avec suspicion de dissection aortique, trois examens paracliniques simples sont quasiment toujours pratiqués. Nous allons ici tenter d'évaluer leurs utilités.

Le premier examen proposé est la mesure de pression aux deux bras. En 1996, Singer et collaborateurs ont pu démontrer que 53% et 19% des patients se rendant aux urgences sans maladie aortique présentaient des différences de 10 et de 20mmHg, respectivement. [60]

Par contraste, une étude observationnelle avec groupe contrôle, de bonne qualité, tend à montrer que la différence de 20mmHg ou la présence de déficit de pouls est un facteur discriminant important, en raison d'une prévalence haute en cas de dissection (38%) mais basse dans le groupe contrôle (1%).

Nous devons donc conclure à l'absence d'évidence solide, ce qui n'équivaut pas à l'évidence de l'absence de l'utilité de cette mesure. Sa simplicité et sa rapidité en font un élément à rechercher, en gardant à l'esprit que sa spécificité varie beaucoup dans la littérature.

Vient ensuite l'électrocardiogramme, élément incontournable en cas de douleur thoracique, mais possiblement perturbateur dans la prise en charge de la dissection aortique.

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

Dans le cas d'une extension rétrograde de la dissection, les ostiums des coronaires peuvent aussi être comprimés, causant une ischémie myocardique aiguë. Atteignant préférentiellement l'artère coronaire droite, [61] cette ischémie est visible sur 15% des ECG, et peut aller jusqu'à l'infarctus avec des ondes Q nouvelles ou une surélévation du segment ST (7%). Ces anomalies expliquent la publication de case-reports de faux diagnostics de syndromes coronariens aigus lors de dissection aortique, allant parfois jusqu'à la thrombolyse. [62]

La radiographie du thorax est le troisième examen pouvant être réalisé au lit du malade. Les éléments classiquement décrits n'y sont pas présents de manière fiable. [63] Idéalement, on réalise une radiographie face-profil, debout ; en fait, l'état clinique du patient ne permet souvent qu'un cliché de face au lit, de qualité médiocre.

Elle peut être parfaitement normale (20 % des cas), ce qui n'élimine pas le diagnostic, mais elle est le plus souvent pathologique, les signes évocateurs de dissections sont :

- Elargissement du médiastin supérieur dans les 2/3 des cas (Figure 15)

- les anomalies des contours aortiques
- la saillie sur le bord droit et/ou gauche du médiastin supérieur
- une ectasie du bouton aortique avec déviation trachéale vers la droite et l'image de débord de l'aorte descendante, également évocateurs d'une dissection de type I ou de type III
- l'image de double contour aortique, classique mais rare
- épanchement pleural gauche
- Sur un cliché strictement de face, lorsque l'aorte est dilatée, la mise en évidence d'une calcification linéaire située au sein de l'aorte à une distance de plus de 1 cm du bord externe de l'ombre aortique est évocatrice de DA.

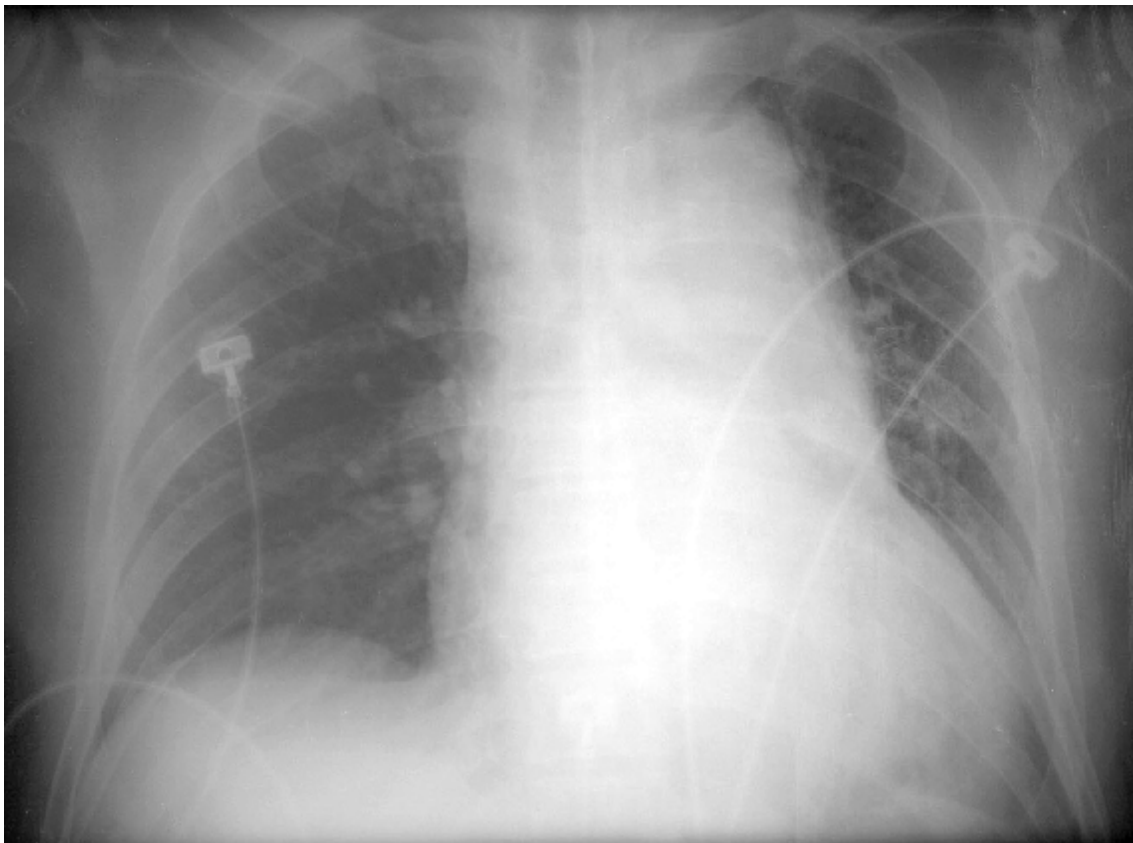


Figure 15 : Radio thoracique, objectivant un élargissement médiastinal.

En résumé de ce chapitre, les patients souffrant de dissection aortique présentent des symptômes souvent variés, mais centrés sur une douleur thoracique, lombaire ou abdominale. Aucun élément isolé de l'anamnèse n'est suffisamment sensible pour exclure cette maladie. La même conclusion doit être tirée sur les examens paracliniques de base.

### 7-2 BIOLOGIE :

Elle est peu utile au diagnostic, ne révèle que peu d'anomalies, souvent peu significatives. Dans environ 10 % des cas cependant, on observe des signes de coagulopathie de consommation. Le bilan consiste en :

1. numération-formule sanguine et plaquettes (pouvant révéler une thrombopénie de consommation),
2. bilan d'hémostase (pouvant révéler une chute du taux de fibrinogène),
3. groupe sanguin, Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières,
4. ionogramme sanguin, bilan rénal et hépatique,
5. enzymes cardiaques (le plus souvent normales éliminant un infarctus du myocarde, sauf en cas d'extension aux artères coronaires [1 à 2 % des cas], faisant errer le diagnostic).

Quelques travaux récents montrent l'intérêt de dosages plus spécifiques : isoenzymes de la créatine kinase BB, chaîne lourde de la myosine du muscle lisse... mais ces dosages ne sont pas faits en routine. Récemment, des auteurs ont montré la grande sensibilité de la positivité du dosage des D-dimères en cas de DA ; ce dosage pourrait avoir un intérêt pour éliminer le diagnostic de DA en cas de négativité. Par ailleurs, la valeur absolue du taux de C-Reactive Protein(CRP) reflète l'extension anatomique de la dissection et constitue une valeur pronostique indépendante. [64-67]

### 7-3 IMAGERIES :

Le diagnostic positif de la DA peut faire appel à plusieurs examens complémentaires.

L'aortographie est l'examen « classique », considéré longtemps comme l'examen de référence. Elle a l'inconvénient de nécessiter une ponction artérielle car l'angiographie numérisée par voie veineuse n'apporte pas tous les renseignements nécessaires à la décision thérapeutique. Elle est en réalité fort peu utilisée de nos jours en première intention du fait de développement de techniques non invasives, en imagerie de coupes.

Trois types d'examens complémentaires, non invasifs, ont connu un développement fulgurant au cours de ces 10-15 dernières années : l'échocardiographie transthoracique [ETT] et surtout transoesophagienne [ETO], le scanner spiralé, l'IRM.

#### 7-3-1 Échocardiographie : [68-79]

ETT L'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle, couplée au Doppler couleur, a l'avantage d'être facilement réalisable à toute heure en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC).

L'approche de l'aorte est segmentaire et nécessite plusieurs incidences: parasternale gauche, apicale, suprasternale, sous-xiphoidienne, ainsi que deux incidences plus spécifiques à l'examen de l'aorte qui sont l'incidence parasternale droite (étude de l'aorte ascendante) et l'incidence dorsale (étude de l'aorte thoracique descendante).

L'examen recherche :

- une dilatation de l'aorte, quasi constante mais non spécifique ;
- un écho anormal intraluminal : il s'agit du maître signe ; il correspond au « voile intimal » qui sépare l'aorte en deux chenaux au niveau

desquels les flux sont classiquement différents. Cet écho anormal est typiquement linéaire, long et oscillant au sein de l'aorte ;

- une insuffisance aortique, non spécifique, mais dont il faut tenir compte sur le plan thérapeutique ;
- un épanchement péricardique, signe de gravité, qui témoigne en règle d'une fissuration aortique avec hémopéricarde. Une telle découverte représente un argument en faveur d'une chirurgie en extrême urgence.

Le but de l'examen est par ailleurs de rechercher la porte d'entrée et l'extension, éléments fondamentaux pour le chirurgien.

Le bilan échocardiographique recherche également une anomalie segmentaire de contraction témoignant d'une lésion coronaire, une extension aux autres collatérales (troncs supra-aortiques, artères digestives, rénales...), un épanchement pleural.

Les sensibilités (55 à 76 %) et spécificité (89 à 98 %) de l'ETT sont honorables, mais les causes de faux négatifs et faux positifs doivent être bien connues.

La principale cause de faux positifs est la présence d'échos linéaires de réverbérations au niveau de l'aorte ascendante dont la sémiologie est de nos jours bien précisée.

Dans les DA, les plus typiques, et s'il y a grande urgence (dissection de type A avec hémopéricarde), une décision opératoire peut être prise sur les seules images d'ETT, l'ETO étant réalisée au bloc opératoire chez le patient intubé-ventilé.

Cependant, dans la majorité des cas, cette imagerie ultrasonore est complétée par la voie transoesophagienne, plus fiable et plus précise.

ETO : échographie trans-oesophagienne L'ETO s'est imposée depuis 1987 comme une technique de choix de dépistage de cette affection. L'introduction de la sonde d'échographie dans l'œsophage a l'avantage de rapprocher le capteur de

l'aorte et de permettre ainsi l'utilisation de capteurs de haute fréquence (5 à 7 MHz) et de haute résolution. Par la suite, la technologie s'est enrichie de sondes multiplans. (Figure 16)

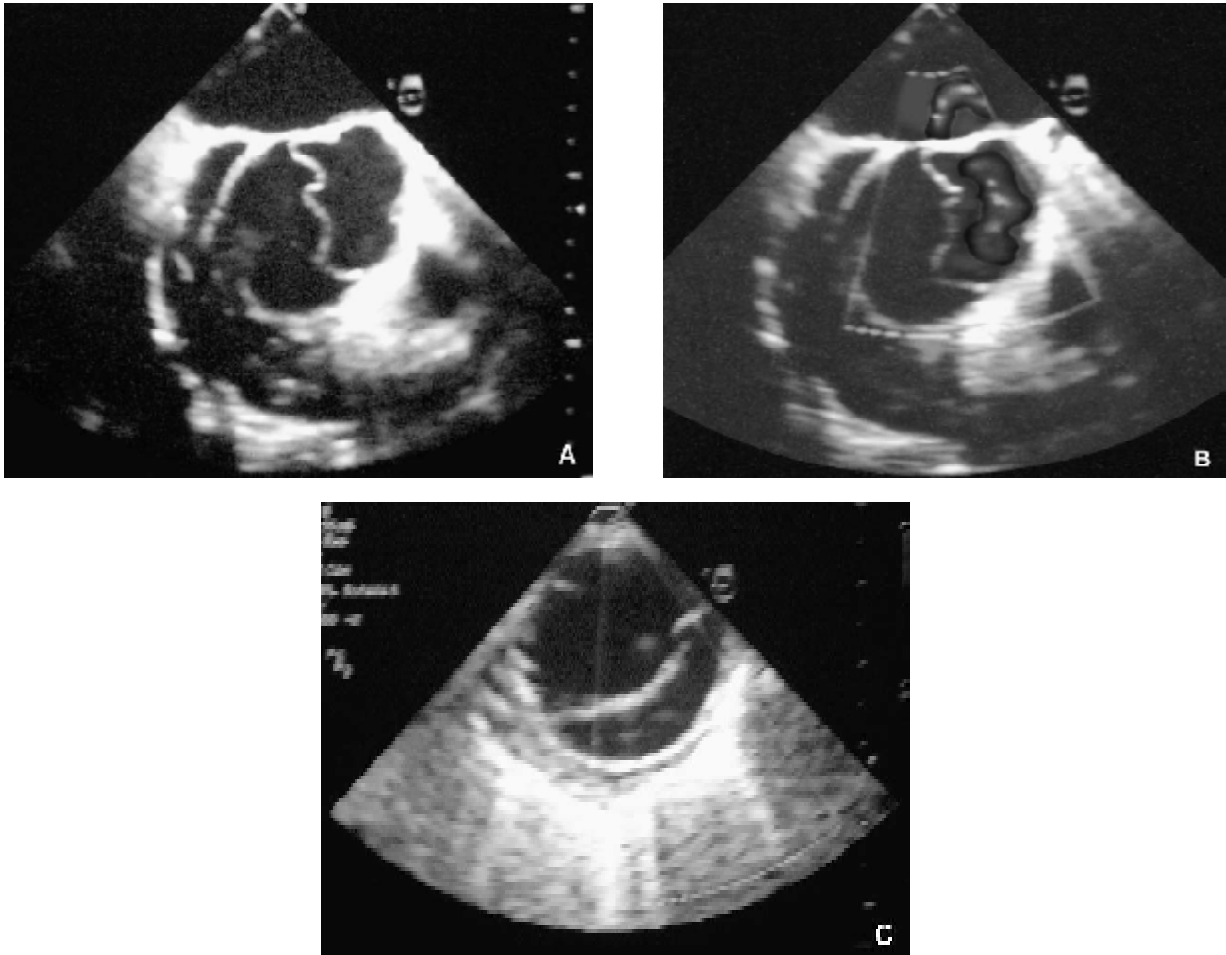


Figure 16 :

- A. Échographie transoesophagienne montrant la membrane intimale dans la racine de l'aorte.
- B. Flux transvalvulaire aortique bien visible dans la vraie lumière de la dissection.
- C. La dissection se poursuit dans l'aorte descendante. La membrane et les 2 chenaux sont visibles.

Cet examen a également l'avantage de pouvoir être réalisé en USIC au lit du malade, 24 h/24. Il est impératif dans ce contexte que l'ETO soit entreprise chez un patient à jeun bien sédaté, dont la tension artérielle est parfaitement contrôlée par



une association bêtabloquant-antihypertenseurs. La surveillance est clinique, tensionnelle et électrocardiographique.

Le diagnostic de DA en ETO repose sur la mise en évidence de l'intima disséquée (voile intimal) séparant l'aorte en deux chenaux dont les flux sont différents. L'exploration de toute l'aorte permet de préciser l'extension exacte de la DA et donc son type. Un second point important à préciser pour le chirurgien est le siège de la ou des porte(s) d'entrée : elle(s) apparaît (-ssent) en échographie sous forme d'une rupture de l'intima à l'emporte-pièce et en Doppler couleur sous forme d'un jet en « mosaïque » faisant communiquer vraie et fausse lumières. (Figure 17)

Le bilan échocardiographique recherche également une insuffisance aortique, une anomalie segmentaire de contraction, témoignant d'une lésion coronarienne, une extension aux autres collatérales (troncs supra-aortiques), un hématome médiastinal, un épanchement péricardique ou pleural gauche...

La sensibilité de l'ETO est excellente. Dans l'étude multicentrique française, elle est de 96 % avec une spécificité de 94 %. Le taux de détection de la porte d'entrée est de l'ordre de 60 % avec les sondes monoplane, plus élevé avec les sondes multiplane.

Les principales limites de l'ETO sont représentées par :

- les faux positifs : artefacts de réverbération (fréquents au niveau d'une aorte ascendante dilatée mais facilement reconnaissables), abcès, faux anévrisme de l'aorte, plaque athéroscléreuse flottante...
- les faux négatifs : dissection très localisée, dissection située au niveau de la zone aveugle (partie haute de l'aorte ascendante en regard de la trachée), dissection thrombosée, dissection strictement abdominale...

Le diagnostic différentiel entre dissection avec thrombose du faux chenal et anévrisme associé à un thrombus mural peut être difficile et repose sur la mise en évidence d'un déplacement centroluminal de calcifications intimes. Enfin, l'hématome de paroi aortique se rencontre dans le même contexte douloureux chez des patients âgés, athéroscléreux ; il se caractérise par un hématome de paroi en « croissant » d'épaisseur supérieure ou égale à 7 mm, étendu sur quelques centimètres, sans brèche intimale.

En pratique, la conduite à tenir est identique à celle de la dissection.

Au total, le bilan échocardiographique transthoracique et transoesophagien, éventuellement associé à une échographie- Doppler des troncs supra-aortiques, de l'aorte abdominale et des membres, a l'avantage de permettre dans la majorité des cas un diagnostic très précis. Dans les dissections de type A, de nombreux malades ont été opérés sur les seules données échographiques. Le gain de temps considérable permet d'améliorer le pronostic de cette affection. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à demander d'autres examens complémentaires.

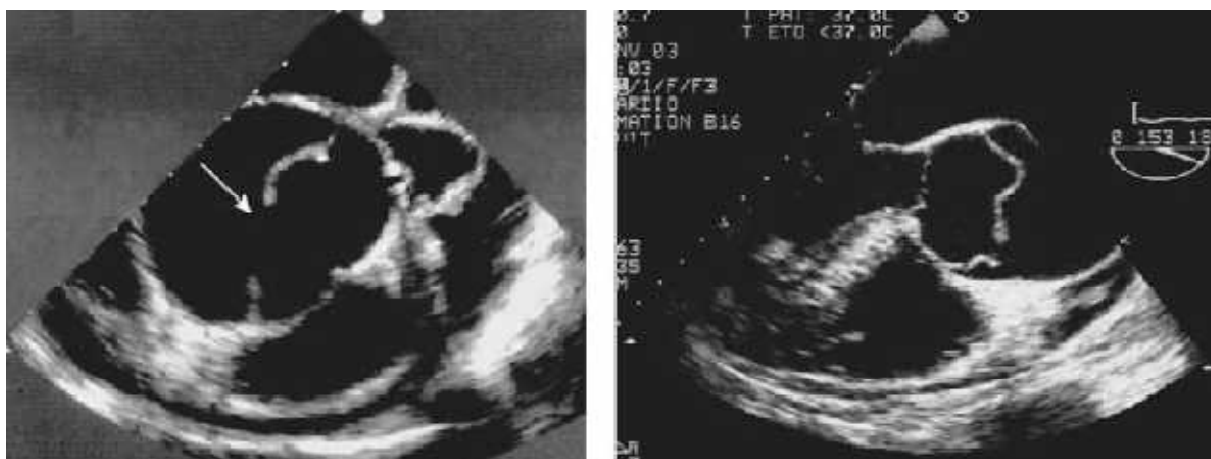


Figure 17: ETO mettant en évidence une dissection aortique de l'aorte thoracique ascendante avec la visualisation de la porte d'entrée

### 7-3-2 Angioscanner : [80-85]

Le scanner a été utilisé avec succès dans l'exploration des DA dès les années 1980. Il est devenu efficace lorsque les techniques d'opacification dynamique se sont développées et que la scanographie spiralée a amélioré ses performances.

Aujourd'hui, les scanners de 16 à 64 coupes permettent l'exploration de la totalité de l'aorte en quelques secondes par des coupes submillimétriques.

La synchronisation ECG réduit les artefacts et permet l'exploration des coronaires. Divers procédés de reconstruction bi- et tridimensionnels permettent une analyse détaillée de l'aorte, de ses branches et des parenchymes.

C'est une technique non invasive mais qui nécessite l'injection de produit de contraste iodé.

Sur le plan technique, certains impératifs doivent être respectés mais la conduite de l'examen dépend beaucoup du scanographe utilisé et des circonstances cliniques. Les coupes sans injection sont utiles pour rechercher des calcifications et un hématome de paroi spontanément hyperdense.

L'Angioscanner permet d'obtenir un rehaussement maximal de l'aorte.

La sémiologie comporte des signes directs et indirects. Le signe direct de la membrane intimale décollée est le seul qui permet d'affirmer le diagnostic de dissection à faux chenal perméable.

La mise en évidence de deux chenaux est facilitée par leurs différences d'opacification, la vraie lumière étant habituellement plus opaque et plus rapidement opacifiée que le faux chenal. (Figure 18) L'extension de la dissection aux branches de l'aorte est identifiable, ainsi qu'un syndrome de malperfusion au niveau d'un parenchyme et son mécanisme. la compression du vrai chenal par le faux chenal est un signe prédictif péjoratif de l'évolution. les signes indirects de la DA sont des calcifications situées en dedans de la paroi aortique, (cependant elles ne

sont pas pathognomonique de la DA, puisqu'elles peuvent être présentes à la surface de thrombus plan intra-anévrismal). L'épaississement de la paroi aortique peut traduire une thrombose du faux chenal dont l'interface avec la lumière est rectiligne, ou encore la présence d'un hématome intrapariétal survenu avant toute communication avec la lumière aortique.

Le scanner peut mettre en évidence certaines complications de la dissection : épanchement pleural et / ou péricardique, hématome médiastinal qui font craindre l'imminence d'une rupture. La situation et les dimensions de la ou des porte(s) d'entrée sont identifiées. Le syndrome de malperfusion est décelé devant les signes d'hypoperfusion des parenchymes et son mécanisme par la visualisation précise des rapports anatomique entre la membrane intimale et la branche vasculaire.

Les performances du scanner ont été évaluées par de nombreuses études, sa sensibilité oscille entre 83 et 100 % et la spécificité entre 90 et 100 %. Les avantages du scanner tiennent à son caractère non invasif, à la diffusion de la technique facilement disponible, mais aussi à la possibilité de couvrir un volume important d'acquisition (thoraco-abdomino-pulmonaire) pour une étude complète de l'aorte disséquée et des syndromes de malperfusion. Ses inconvénients tiennent essentiellement à la nécessité d'injection de produit de contraste.

En pratique, c'est l'examen le plus fréquemment réalisé, notamment dans le cadre de l'exploration d'un syndrome douloureux thoracique, permettant parfois un diagnostic « fortuit » non initialement évoqué.



Figure 18 : image scannographique objectivant un voile intimal intraluminal

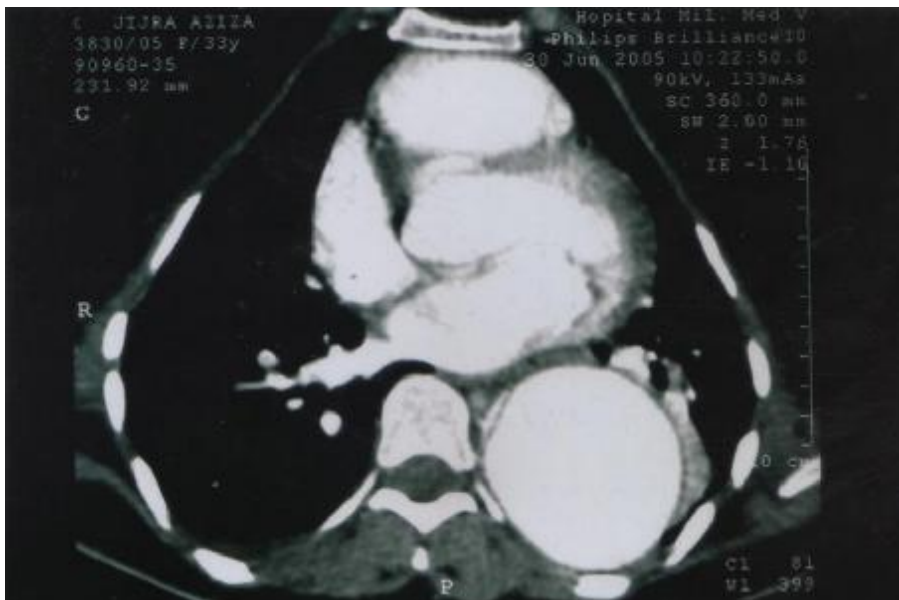


Figure 19 : TDM objectivant une dissection aortique

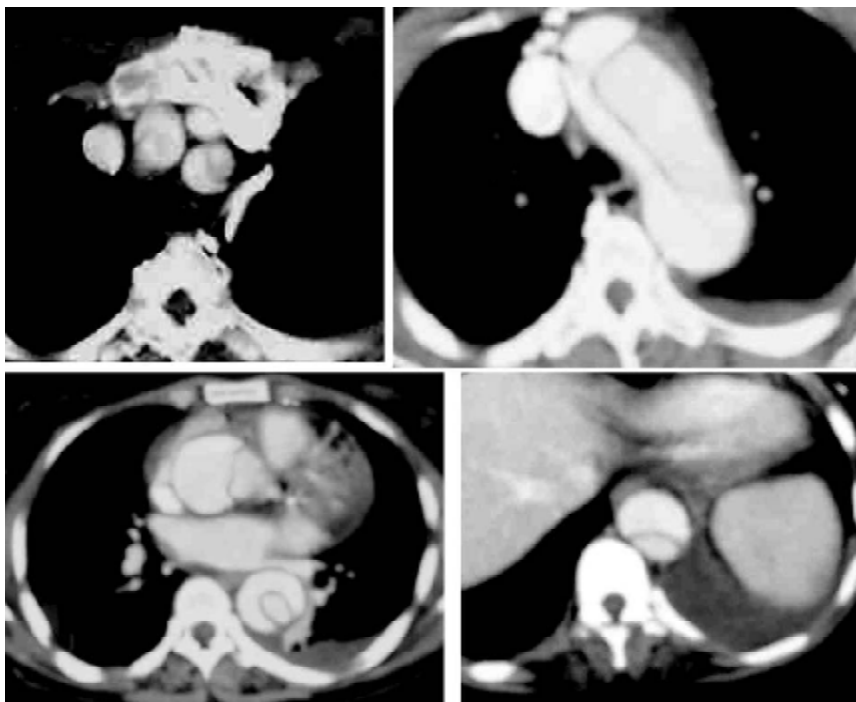


Figure 20 : Angioscanner thoracique en coupe axiale montrant une dissection aortique stade A de Stanford. La dissection commence au niveau de la crosse aortique et s'étend en aval vers l'aorte descendante et vers les vaisseaux supra-aortiques.

### 7-3-3 I R M : [86-88]

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

Sur le plan technique, les séquences morphologiques permettent l'analyse de la paroi aortique et les séquences dynamiques montrent la membrane intimale et sa cinétique. L'angio-IRM avec injection de gadolinium est aujourd'hui systématique. Elle permet d'analyser avec une grande sensibilité la perméabilité des chenaux et

leur sens de circulation. la valve aortique est analysable sur le plan morphologique et fonctionnel.

Les signes en IRM des dissections aortiques sont également directs et indirects. Les signes directs : la présence de deux chenaux séparés par une image linéaire représentant le décollement intimal, sont faciles à identifier sur l'angio-IRM dont la sémiologie est superposable à celle décrite en scanner. La porte d'entrée est souvent visible et se traduit par une solution de continuité de la membrane intimale.

Les signes indirects de dissection sont l'épaississement de la paroi aortique, les signes d'insuffisance aortique, les épanchements des séreuses et l'extension de la dissection aux branches de l'aorte.

Les performances de l'IRM dans l'exploration des dissections aiguës sont excellentes. La précision diagnostique oscille entre 83 % et 100 % des cas. Dans la série de Nienaber et al. Ancienne, portant sur 105 patients, la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont de 98 %.

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

#### 7-3-4 Aortographie :

Depuis la fin des années 1960 et jusqu'à une date récente, l'aortographie est restée le maître examen en matière de diagnostic et de bilan des dissections aiguës. [89, 90]

Le diagnostic de dissection repose sur la morphologie de l'aorte, en particulier de l'aorte ascendante quand elle est intéressée par le processus pathologique, sa taille, l'existence de deux chenaux bien visibles et la présence entre eux d'une membrane qui apparaît en négatif et qui est mobile avec chaque ondée systolique.

L'aortographie permet en plus d'apprécier le mode d'ouverture de la valve aortique, de visualiser une éventuelle fuite valvulaire aortique, l'atteinte de vaisseaux du cou et des branches viscérales et rénales ainsi que des artères iliaques.

Elle peut permettre ainsi de dépister de possibles malperfusions viscérales évoluant à bas bruit et d'envisager leur traitement adéquat.

Cependant, l'aortographie a actuellement perdu sa prééminence et se voit remplacée à peu près partout par l'ETO et le CT-scan du fait de son caractère invasif et de son délai de réalisation qui peut retarder la prise en charge et de son nombre relativement important de faux négatifs. [91]

#### 7-4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le tableau clinique de la dissection aiguë de l'aorte thoracique est souvent atypique et rarement complet, responsable des erreurs diagnostiques. Aussi, il convient d'écartier en urgence des diagnostics différentiels au pronostic tout aussi grave. Il s'agit souvent d'éliminer les différentes étiologies d'une douleur thoracique (Tableau 5).



Tableau 5 : Diagnostic différentiel d'une dissection aortique.

Autres pathologies cardiaques

Fissuration d'anévrisme ou de faux anévrisme

Hématome de paroi

Ulcère athéromateux pénétrant

Infarctus du myocarde

Péricardite

Myocardite

Pathologies vasculaires

Embolie pulmonaire

Ischémie aiguë des membres inférieurs

Pathologies pulmonaires

Pleurésie

Pneumonie franche lobaire aiguë

Pneumothorax

Pathologies gastro-intestinales

Pancréatite aiguë

Infarctus du mésentère (plus rare)

Pathologie biliaire

Ulcère gastroduodéal

Reflux gastro-œsophagien

Pathologies neurologiques

Accident vasculaire cérébral essentiellement

## 7-5 EVOLUTION :

En l'absence de traitement, l'évolution naturelle de la dissection de type A est catastrophique, avec un taux de mortalité de 1 à 2 % par heure après l'apparition du premier symptôme. Les risques évolutifs immédiats spontanés sont la tamponnade par rupture intrapéricardique, l'insuffisance aortique massive par décrochage des commissures et la dissection des artères coronaires, entraînant un IDM étendu.

Dans les deux types, le décès peut survenir plus tardivement par dysfonction de l'un des organes tributaires de la dissection (ischémie mésentérique, ischémie rénale ...)

Des complications d'ordre respiratoire peuvent aussi survenir : épanchement pleural exsudatif, voire syndrome de détresse respiratoire aigu avec hypoxie réfractaire dont la survenue paraît corrélée aux manifestations inflammatoires secondaires.

## 8- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

### 8-1 GENERALITES :

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

Ces différentes mesures et leur combinaison dépendent :

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

Cependant, quels que soient leur type, le tableau clinique initial et le protocole thérapeutique qui devra être adopté, les dissections aiguës de l'aorte doivent

toujours être considérées comme des urgences cardiovasculaires majeures et être prises en charge sans délai.

L'état des malades est, en effet, dépendant de facteurs constamment évolutifs, comme l'existence d'un épanchement péricardique ou la survenue inopinée d'une rupture intrapéricardique ou intrapleurale, de l'aggravation d'une malperfusion coronaire ou digestive.

### 8-2 FACTEURS DE GRAVITE :

Au fur et à mesure de la prise en charge du malade, les constatations d'anamnèse, sémiologiques, cliniques et les examens complémentaires vont permettre non seulement d'affirmer le diagnostic, mais de mettre en évidence des éléments de gravité et de mettre en œuvre les mesures thérapeutiques adéquates.

Il arrive que les éléments de gravité soient évidents. Certains malades arrivent à l'hôpital en état de choc majeur et nécessitent quelquefois des manœuvres de ressuscitation. Dans ces cas, les minutes comptent et toute exploration est impossible. Ils doivent être placés en salle d'opération, si possible après une échographie transthoracique et mis le plus rapidement possible en assistance circulatoire par voie fémorofémorale.

Ces cas sont heureusement très exceptionnels. De même, on peut être amené à recevoir un malade ayant d'emblée une malperfusion grave.

Les malperfusions coronaires sont souvent de diagnostic difficile et découvertes lors de l'ouverture de l'aorte. Il n'est évidemment pas possible d'effectuer une coronarographie en cas de dissection aiguë de type A. Il y a donc dans ce domaine une part d'inconnu diagnostique difficile à réduire.

Ces malperfusions sont d'autant plus redoutables qu'elles s'associent à une tamponnade sur le compte de laquelle sera mis le collapsus cardiovasculaire.

Lorsque les dégâts myocardiques sont constitués, il n'est pas rare que la reprise correcte de l'activité cardiaque après la réparation aortique ne soit pas possible et la mortalité peropératoire reste lourde.

Certains sujets peuvent se présenter d'emblée avec un déficit neurologique net, en particulier une hémiparésie, une paraparésie ou une paraplégie ou des troubles de la conscience. À l'exception des rarissimes cas de coma profond, les troubles neurologiques ne constituent pas une contre-indication à la chirurgie, contrairement à ce qui a été longtemps affirmé. Ces troubles sont, effet, en rapport avec une malperfusion, dont les effets peuvent être réversibles après correction chirurgicale.

Les malperfusions de membres inférieurs sont assez fréquentes. [92]

Elles peuvent être plus ou moins sévères. Elles ne mettent pas en jeu le pronostic vital dans l'immédiat et sont volontiers réversibles par le seul traitement de la dissection aiguë. Elles peuvent cependant être associées à une malperfusion digestive ou rénale plus insidieuse. Il faut se méfier lors de la reperfusion du membre, d'un éventuel syndrome de « levée de garrot » pouvant induire un choc par mise en circulation de potassium et de toxines liées à l'ischémie musculaire prolongée.

Mais la plupart des malades suspects de dissection aiguë ont un état clinique permettant leur exploration complète et l'organisation de leur prise en charge thérapeutique en urgence mais sans hâte. C'est dans ces cas qu'il est important de rechercher systématiquement des signes de gravité pour éviter la survenue inopinée d'une complication dramatique.

Le premier et plus important facteur de gravité est l'existence d'une tamponnade ou d'une rupture.

Elles doivent donc être recherchées systématiquement par l'échocardiographie. En cas d'épanchement péricardique, l'existence de signes de compression des cavités cardiaques doit faire accélérer, si nécessaire, l'installation en salle d'opération.

L'insuffisance aortique est également un facteur à ne pas négliger. Une très grande différence systolo-diastolique de la pression artérielle, l'existence d'une tachycardie, d'un certain degré d'insuffisance cardiaque, l'existence à l'échographie d'une fuite abondante et d'une éventuelle dilatation des cavités cardiaques, en dehors d'une tamponnade franche, doivent inciter à une intervention chirurgicale rapide.

La mortalité par défaillance multiviscérale peropératoire est particulièrement importante en matière de dissection aiguë. [93] Cette défaillance est très souvent liée à une nécrose digestive compliquant le processus disséquant ou l'éventuelle intervention chirurgicale. La recherche systématique d'une malperfusion digestive doit donc être entreprise, chaque fois qu'on en a le temps. L'existence de douleurs abdominales même peu intenses, doit y faire penser. L'augmentation des lactates et un certain degré d'acidose du sang peuvent constituer des indicateurs très précieux et inciter à vérifier spécifiquement sur le CT-scan, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou même par aortographie, la vascularisation digestive.

### 8-3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES:

#### 8-3-1 Dissections de type A :

Pour les dissections de type A, le risque majeur est la rupture. L'acte chirurgical consiste en un remplacement du segment aortique ascendant fragilisé par la porte d'entrée principale, associé à une évaluation lésionnelle de la racine aortique (appareil valvulaire, ostia coronaires).

L'aorte est remplacée par un tube de Dacron<sup>®</sup> tissé. Si la porte d'entrée se situe au niveau de l'arche aortique, il est nécessaire de procéder à une chirurgie de la crosse qui nécessite une suture aortique distale dans de bonnes conditions sans clampage avec cérébroplégie antegrade ou rétrograde selon les équipes.

En complément, les lésions de la racine aortique peuvent imposer 3 cas.

Une simple resuspension des commissures sigmoïdiennes en cas de capotage isolée. Si la racine aortique avait préalablement une lésion valvulaire unique, une anomalie anatomique (bicuspidie) ou un rétrécissement calcifié évolutif ne permettant pas une plastie de reconstruction, le remplacement valvulaire par une bioprothèse ou une prothèse mécanique, associé à un remplacement isolé de l'aorte ascendante est alors préconisé. En revanche, en présence d'une atteinte des valsalvas ou d'une ascension des ostias coronaires, il est nécessaire de réaliser un remplacement de la racine aortique par un tube valvé avec réimplantation des ostias coronaires, telle que la technique est décrite dans l'intervention de Bentall (figure 21).

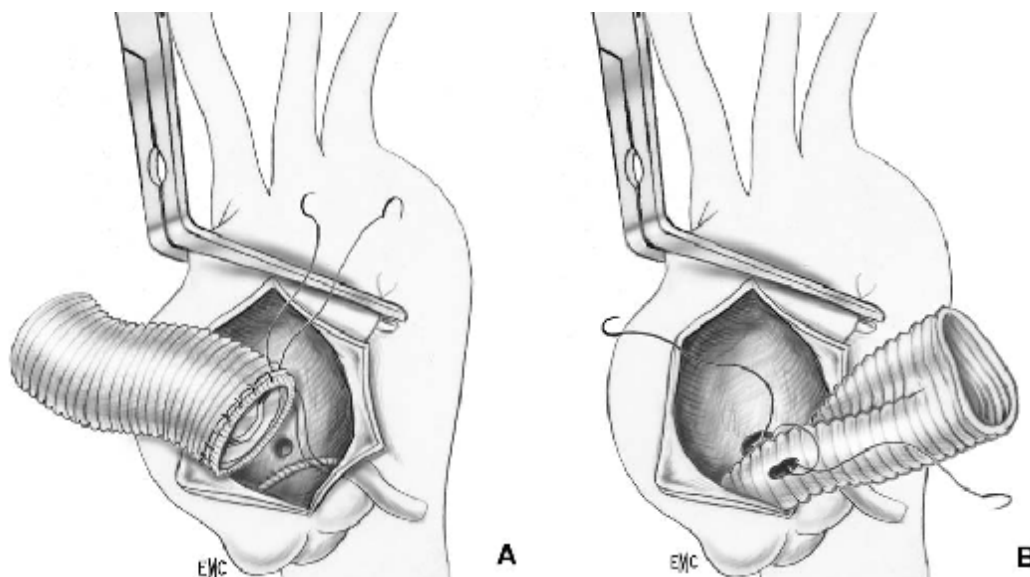


Figure 21 :

A. Technique de remplacement complet de la racine aortique selon Bentall. Le tube valvé est implanté sur l'anneau aortique.

B. Les ostias coronaires sont réimplantés directement par approximation de la paroi aortique au tube de Dacron<sup>®</sup>.

Malgré l'urgence et dans les mains d'équipes entraînées, si la valve n'oppose pas de contre-indication à la réalisation d'une plastie, il est possible de conserver cet appareil valvulaire et de le réinsérer dans le tube de Dacron<sup>R</sup> ainsi que les deux ostias coronaires selon la technique de Tyron David (Figure 22).

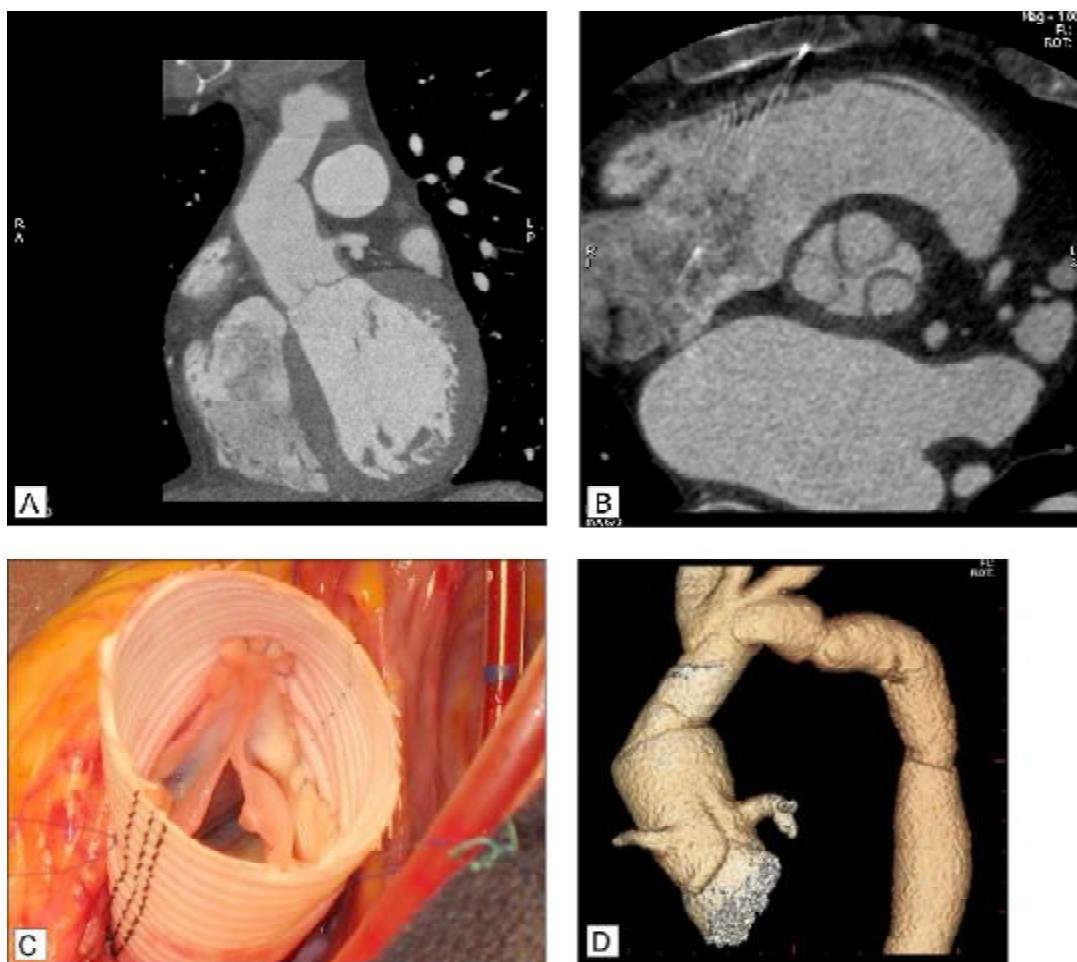


Figure 22 : Dissection de type A, patient atteint de la maladie de Marfan :

intervention de Tyron David. (Angio-TDM)

A. 2D oblique. Remplacement de l'aorte ascendante ; implantation du tube sur l'anneau aortique.

B. 2D oblique. Réimplantation des cuspidés natives de la valve aortique dans le tube.

C. Vue peropératoire des cuspidés aortiques réimplantés dans le tube de Dacron.

D. 3D volume rendering (VR). Réimplantation des coronaires, remplacement associé de la crosse avec suture de l'aorte descendante proximale autour de l'extrémité distale du tube (« trompe d'éléphant »).

La rapidité de la prise en charge, l'état hémodynamique préopératoire, l'extension des lésions à la racine aortique ou à la crosse, et enfin la comorbidité préexistante de ces patients conditionnent l'évolution de la réanimation postopératoire. Les résultats aujourd'hui se sont malgré tout améliorés (10 à 15 % de mortalité postopératoire selon les équipes) grâce à la maîtrise de techniques opératoires différentes et adaptables, à la fiabilité des matériaux utilisés et aux artifices d'encollage biologique tels que les colles biologiques et les diverses glues.

Néanmoins, la dissection reste une maladie évolutive où le traitement ne doit pas s'arrêter à la sortie du service de chirurgie. En effet, une surveillance attentive par l'équipe chirurgicale doit permettre un suivi régulier du patient.

#### 8-4 TRAITEMENT MEDICAL INITIAL :

L'état du malade étant par définition sujet à variations, dès son hospitalisation en soins intensifs, il est important de mettre en place une ou plusieurs voies veineuses. La surveillance permanente de la pression artérielle par mise en place d'un cathéter dans une artère radiale (si possible gauche), après vérification de la pression artérielle aux deux bras, est indispensable. De même, la diurèse doit être surveillée par mise en place d'une sonde urinaire.

Quel que soit le niveau habituel de pression artérielle du malade, il est fréquent que la survenue de la dissection aiguë s'accompagne d'une élévation substantielle de la pression. Dès lors il est nécessaire, d'une part de contrôler le niveau de la pression artérielle, d'autre part d'atténuer la douleur. La pression systolique du malade doit être maintenue entre 100 et 120 mmHg, sauf si ce niveau entraîne l'apparition de troubles neurologiques ou une chute de la diurèse.

Les drogues les plus appropriées sont les bêtabloquants. Outre le niveau de la pression artérielle, ils réduisent en effet le choc de l'ondée systolique (dP/dT) et peuvent interrompre la progression de la dissection. Le choix du bêtabloquant est



fonction des habitudes de chacun. Il faut savoir que la perfusion d'esmolol à 0,3 mg/kg/h constitue une charge volumique assez importante, que le métoprololet l'aténolol ont des demi-vies assez longues et que le labétalol est à la fois un alpha et un bêtabloquant. [94] Si les bêtabloquants ne suffisent pas, les antagonistes du calcium comme la nifédipine ou surtout la nicardipine peuvent se révéler d'une grande utilité.

La douleur est le plus souvent efficacement contrôlée par des morphiniques.

À l'inverse, certains patients sont d'emblée en choc avec hypotension, tachycardie, mauvaise perfusion périphérique, oligurie. Ceci peut correspondre à une séquestration volumique dans le faux chenal, mais c'est exceptionnel. Le plus souvent, ce médiocre état hémodynamique est en rapport avec l'existence d'un épanchement intrapéricardique compressif, d'une hémorragie pleurale gauche ou abdominale, d'une insuffisance aortique majeure ou d'un choc cardiogénique ischémique par dissection de l'origine d'une artère coronaire. Si la situation est très précaire, les malades doivent être intubés et ventilés.

Un rétablissement de la masse volumique doit être entrepris et le malade transféré rapidement en salle d'opération. Là une échographie transthoracique sous anesthésie générale peut révéler une tamponnade. L'évacuation d'une quantité, même faible, de sang par une petite incision sous-xiphoïdienne peut spectaculairement améliorer la situation hémodynamique et permettre alors de pratiquer une échographie transoesophagienne de bonne qualité avant de commencer l'intervention chirurgicale. [95]

S'il on est en présence d'un important épanchement pleural gauche, il est impératif de mettre en place un drain pleural de gros calibre. Si après évacuation l'épanchement sanguin a tendance à se reproduire, force est de recourir à une thoracotomie gauche. Mais il n'est pas rare que ces épanchements initiaux

soient la conséquence de suffusions hémorragiques à travers l'adventice et qu'ils se tarissent spontanément. Là encore, ceci permet d'effectuer plus calmement les examens diagnostiques et de mettre éventuellement en route l'intervention chirurgicale, en sachant, toutefois, que cette situation se voit plutôt dans les dissections de type B.

#### 8-5 TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DISSECTIONS AIGUES DE TYPE A:

Ainsi que nous l'avons indiqué, c'est un traitement d'urgence. Les différentes techniques auxquelles il fait appel dépendent des lésions constatées et des éventuelles complications qu'elles engendrent. Mais toutes les interventions pour dissection aiguë de l'aorte ont en commun deux objectifs.

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

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

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

Sauf en cas de dissection limitée à l'aorte ascendante (type II de De.Bakey) où l'on peut espérer remplacer toute la partie de l'aorte intéressée par le processus pathologique, il est impossible et illusoire dans la grande majorité des cas, de vouloir remplacer l'ensemble de l'aorte disséquée. Le traitement chirurgical est donc par définition un traitement palliatif qui laisse en place des altérations anatomiques

et physiologiques. Il doit cependant être suffisamment adapté aux lésions pour que cette palliation soit la plus efficace possible. Pour répondre à ces impératifs, le traitement chirurgical va devoir concerner à des degrés divers un certain nombre de structures anatomiques intéressées par le processus.

#### 8-5-1 Préparation et anesthésie :

Le malade, déjà sédater et muni d'un cathéter de pression artérielle dans l'artère radiale, d'une ou plusieurs voies veineuses et d'une sonde urinaire, est installé en décubitus dorsal. En plus des paramètres habituellement surveillés au cours de la chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC), il est important de mettre en place une deuxième mesure de la pression artérielle sanglante par voie fémorale par exemple, si l'on suspecte une malperfusion.

La mesure des pressions cardiaques droites et éventuellement du débit cardiaque par mise en place d'une sonde de Swan-Ganz à débit continu n'est pas indispensable mais peut se révéler utile pour la sortie de CEC et les suites opératoires immédiates.

Il est nécessaire de mesurer les températures rectales et nasopharyngée, en cas d'utilisation possible de l'hypothermie. Du fait des risques de malperfusion cérébrale peropératoire et de la nécessité fréquente de réaliser un arrêt circulatoire sous couvert d'une technique de protection cérébrale, il est indispensable de surveiller l'activité cérébrale au cours de l'intervention.

L'électroencéphalogramme (EEG) reste le moyen le plus sûr et le plus couramment utilisé. Il n'est cependant pas disponible dans de nombreux centres et, en particulier, en urgence. D'autres techniques, comme la spectrométrie proche infrarouge (NIRS) ou le doppler transcrânien, qui permettent de contrôler le flux cérébral, sont d'utilisation beaucoup plus exceptionnelle.

L'échographie transoesophagienne peropératoire constitue un moyen très utile à la surveillance et à l'analyse du résultat immédiat du traitement chirurgical. Sa pratique systématique dans la chirurgie des dissections aiguës de type I représente incontestablement un grand progrès. La sonde doit être introduite au moment de la préparation anesthésique et gardée pendant toute la durée de l'intervention. Ceci permet de confirmer les constatations faites avant l'intervention. Cela permet surtout de vérifier la qualité et les éventuelles anomalies des flux sanguins pendant la CEC et de dépister une éventuelle malperfusion (en particulier cérébrale) ; de visualiser d'éventuelles déchirures distales passées inaperçues ; de contrôler la pertinence de la réparation aortique, le fonctionnement de la valve aortique si elle a été conservée ou de la prothèse valvulaire, si la valve a été remplacée ; enfin d'apprécier la qualité de la contraction myocardique à l'arrêt de la CEC.

#### 8-5-2 Circulation extracorporelle :

La chirurgie de la dissection aiguë de type A fait appel à la CEC (Figure 23). Les techniques de perfusion qui peuvent être employées sont très variables et leur choix est fonction :

- ü des habitudes de l'équipe chirurgicale
- ü de la stratégie opératoire adoptée
- ü des impératifs induits par les lésions.

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

Les méthodes de protection myocardique sont également nombreuses et suivent les protocoles utilisés habituellement par les opérateurs. Toutefois, il faut noter que la plupart des équipes utilisent la CEC avec hypothermie, modérée ou

profonde, pour la réparation aortique. Les méthodes de protection myocardique utilisant le froid sont donc plus fréquentes que les méthodes de perfusion chaude.

Par ailleurs, du fait de l'atteinte de l'aorte ascendante par la dissection et de l'existence fréquente d'une fuite valvulaire aortique, il n'est pas possible de réaliser la protection myocardique à travers une ligne de perfusion placée dans l'aorte ascendante.

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

Cependant, lorsque la protection cérébrale est assurée par une perfusion antérograde au sang froid, il est possible et même pour certains habituel de perfuser les ostias coronaires en permanence, grâce au même circuit. [96]

La perfusion rétrograde dans le sinus coronaire [97] reste pour beaucoup une méthode efficace et adaptée aux impératifs de la réparation aortique puisqu'elle n'oblige pas à la présence de canules intra-coronaires potentiellement agressives et encombrantes. Mais on lui a reproché de ne pas protéger le myocarde avec la même homogénéité et efficacité que la cardioplégie antérograde. [98,99]

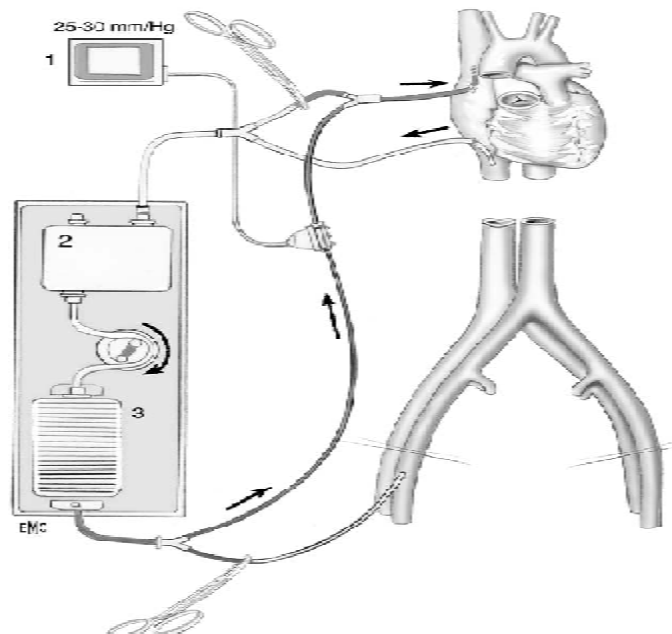


Figure 23 : Représentation schématique de la circulation extracorporelle permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure.

#### 8-5-3 Canulation artérielle :

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

Le choix du site et du type de canulation artérielle est très important, lorsque la canulation fémorale est décidée, il faut vérifier sur les examens préopératoires s'il existe ou non une dissection d'une artère iliaque et choisir le côté où l'artère n'est pas disséquée. Si les deux artères sont disséquées ou si les examens ne permettent pas de le savoir, il faut canuler l'artère ayant le meilleur pouls. [100,101]

La canulation de l'artère axillaire droite est plus difficile et généralement plus longue que la canulation fémorale. Ceci est particulièrement vrai chez les sujets obèses. Lorsqu'il est impératif de mettre rapidement la CEC en place (arrêt

cardiaque, collapsus majeur, etc.), ceci peut constituer un inconvénient et lui faire préférer la canulation de l'artère fémorale. [102,103]

La canulation aortique ne semble pas adapté à la chirurgie de la dissection pour deux raisons : le risque de rupture de la canulation ou au démarrage de la CEC et le risque de rupture du vrai chenal pendant la CEC, cependant plusieurs équipes ont progressivement recommandé cette technique dans la dissection aortique constatant l'absence de rupture ou de malperfusion en cas de surveillance étroite des pressions de perfusion.

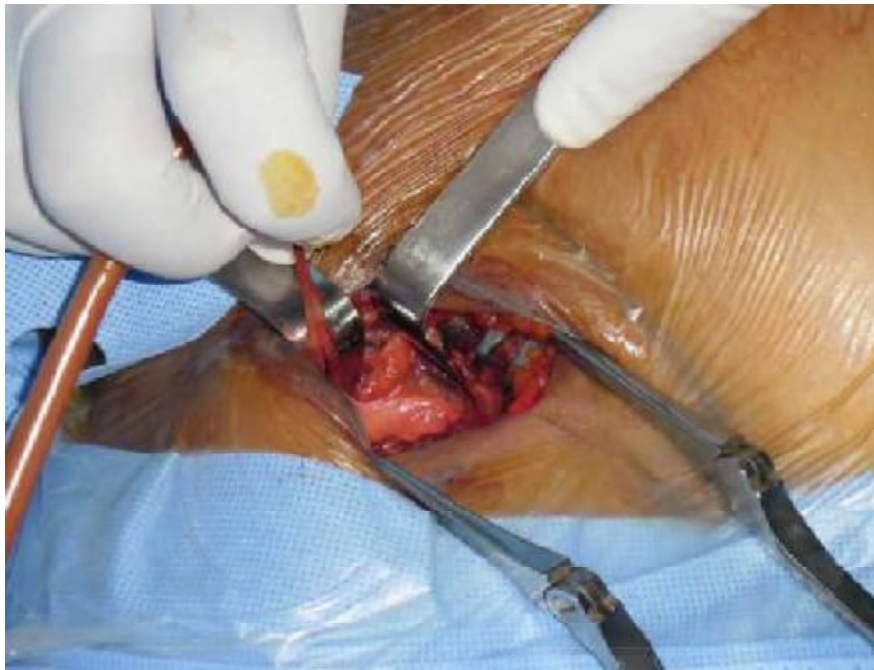


Figure 24 : Abord de la région axillaire pour canulation axillaire droite (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

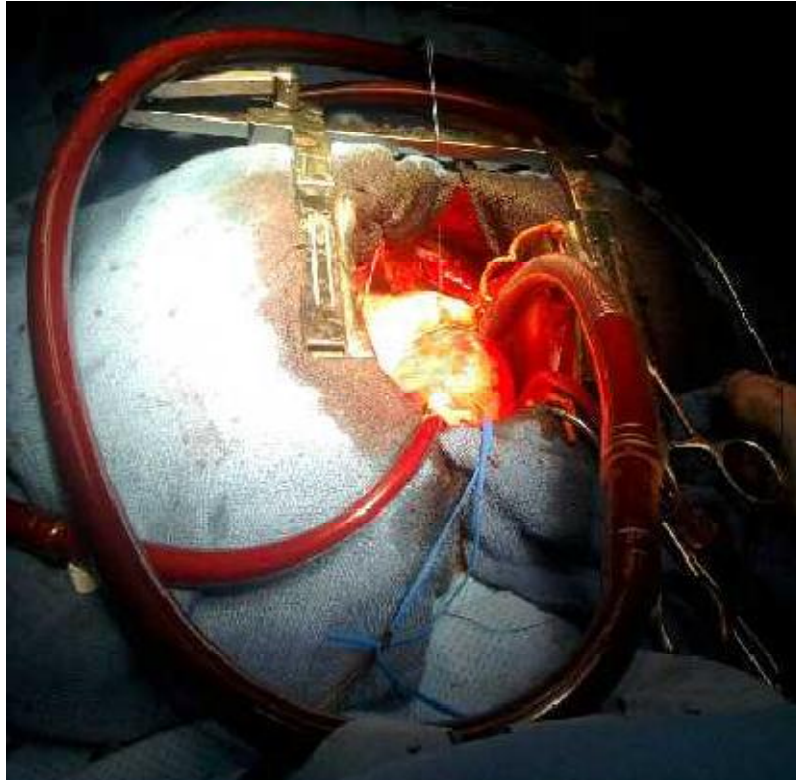


Figure 25 : Technique de canulation aortique directe (bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

#### 8-5-4 Résection de la déchirure intimale :

La déchirure intimale principale peut siéger ou s'étendre sur différents segments de l'aorte depuis le culot aortique jusqu'à l'isthme et au-delà. Quels que soient son siège ou son extension, il faut réséquer complètement la déchirure intimale principale. [104-109]

#### 8-5-5 Moyens de renforcement des sutures :

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

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



L'utilisation du feutre de Téflon® est extrêmement répandue, en particulier en Amérique du Nord et au Japon. Les sutures entre la prothèse en Dacron et les tissus aortiques sont appuyées sur des bandelettes de feutre qui sont prises par le surjet continu et viennent s'appliquer sur la ligne de suture (Figure 26 A, B).

Elles permettent au fil de suture de ne pas déchirer les tissus aortiques, et viennent obturer les points de piqûre ce qui favorise l'hémostase.

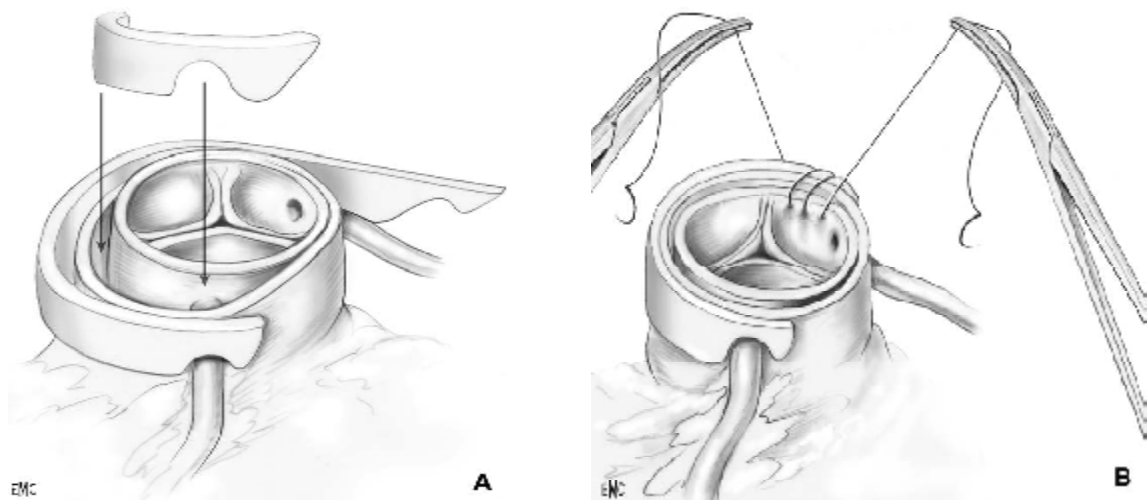


Figure 26 :

A. Utilisation de feutre de Téflon® pour consolider le moignon aortique proximal. Une bandelette de feutre correctement ajustée est introduite entre les deux cylindres de la dissection. Cette technique est souvent malaisée du fait de la faible hauteur du culot aortique.

B. Une autre bandelette est fixée autour du culot aortique. L'ensemble est solidarisé par un surjet continu. Ainsi la paroi externe est prise en « sandwich » de feutre.

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

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

Les adhésifs devaient, pour être utilisés dans un environnement biologique et, en particulier, en clinique humaine, répondre à un certain nombre de critères physiques, chimiques, biologiques, qui ont été définis en 1968 par Cooper et Falb dans leur rapport à l'Académie des sciences de New York. [110,111] (figure 27)

Parmi les adhésifs les plus utilisés :

1-Colle gélatine-résorcinol-formol (GRF)

2-BioGlue®

3-Colles de fibrine



Figure 27 : Encollage du culot aortique. La colle GRF est appliquée en trois ou quatre fois. 2 à 3 gouttes d'agent polymérisant sont ajoutées à la colle à chaque application.

8-5-6 Réparation proximale :

Elle va dépendre de la qualité de la valve aortique et du culot aortique. Si le culot aortique est simplement disséqué et que la valve aortique est normale, il sera réparé et la valve conservée.

L'aorte est ouverte transversalement 1 à 2 cm au-dessus des ostias coronaires. Si la protection myocardique est faite par voie antérograde directement dans les ostias coronaires, les canules sont mises en place et éventuellement fixées à la paroi par un fil monofilament de 5/0 et une tirette de caoutchouc.

Après inspection soigneuse de la valve et du culot aortique, le choix doit être fait entre conservation de ces éléments ou remplacement complet par un tube valvé ou remplacement complet avec conservation de la valve.

#### 8-5-6-1. Réparation du culot aortique :

La réparation consiste à réséquer l'aorte ascendante en passant aussi près que possible des ostias coronaires en ne laissant qu'un minimum de tissus pathologiques.

L'espace de dissection à ce niveau doit être comblé, soit par de la colle (GRF, BioGlue®), soit par du feutre de Téflon®.et un surjet de monofilament 5/0 est pratiqué sur tout le pourtour de la résection pour solidariser les berges des deux cylindres (Figure 28). [112,113]

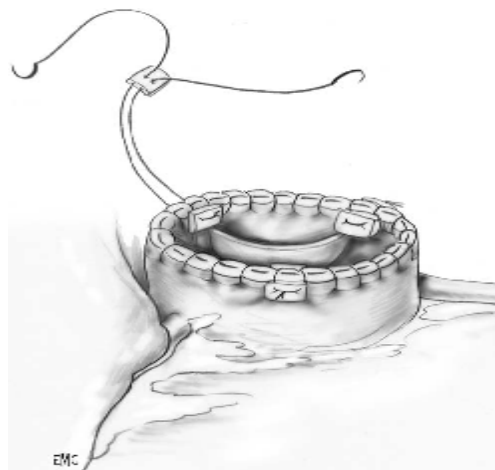


Figure 28 : culot aortique réparé

#### 8-5-6-2. Valve aortique :

La valve aortique est souvent normale anatomiquement et physiologiquement avant la survenue de la dissection. Il faut dans ces cas tout faire pour conserver la valve aortique et éviter au patient les inconvénients liés à la présence d'une prothèse valvulaire, qu'elle soit mécanique ou biologique.

Un grand nombre de publications attestent actuellement du bien-fondé de cette attitude conservatrice. [93,107,108,114,115,116,117]

Si la valve ne fuit pas, la simple réparation du culot aortique suffit.

Si la valve aortique fuit du fait de la dissection aiguë, il est préférable de resuspendre les commissures de la valve pour retendre les sigmoïdes en place et permettre leur exacte coaptation. Ceci est fait à l'aide d'un point en U de monofilament 4/0 appuyé sur une petite plaquette de feutre de Téflon® et passé au sommet de chaque commissure de dedans en dehors (Figure 29).

Si la valve est structurellement pathologique (insuffisance aortique ancienne, sténose aortique préexistante, bicuspidie calcifiée, etc...), il est impératif de la remplacer par prothèse valvulaire.

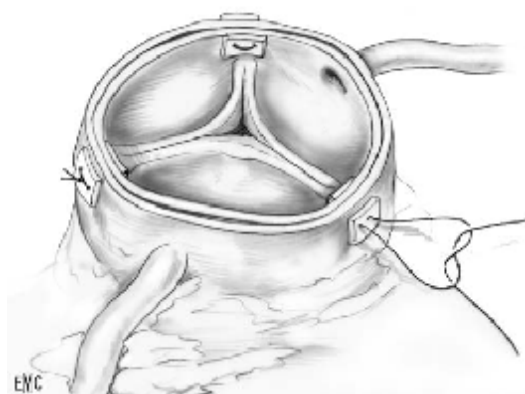


Figure 29 : Resuspension des commissures de la valve aortique.

### 8-5-6-3. Remplacement complet de la racine aortique :

Lorsque la valve est pathologique et/ou lorsque le culot aortique ne peut être conservé du fait de la dissection elle-même ou d'une ectasie préexistante, la plupart des auteurs préfèrent remplacer l'ensemble du culot aortique en enlevant tous les tissus pathologiques jusqu'à l'anneau aortique et en réimplantant les ostias coronaires. Ce remplacement complet de la racine aortique est impératif en cas de syndrome de Marfan, ou de maladie annuloectasiente.

Ce remplacement complet peut se faire avec remplacement concomitant de la valve aortique par un tube valvé : c'est l'intervention de Bentall dans ses différentes modalités techniques. [118,119]

Elle peut se faire avec conservation de la valve aortique naturelle : ce sont les interventions de Yacoub (remodelling) [120] ou de David (inclusion) [121] apparues plus récemment.

#### A .Intervention de Bentall :

Depuis son introduction en 1968 par Bentall et De Bono, la technique de remplacement par tube valvé avec réimplantation des coronaires a été largement appliquée à la chirurgie des anévrismes et des dissections de la racine aortique avec des résultats excellents. [122,123,124,125] Cependant, en une période aussi longue, les techniques se sont modifiées. [122,123]

Classiquement, l'aorte est ouverte longitudinalement et le tube valvé implanté par l'intérieur. La fixation du tube valvé sur l'anneau aortique est faite par un surjet continu de monofilament 3 ou 4/0 et la réimplantation des ostias coronaires se fait directement dans la prothèse après y avoir pratiqué deux orifices d'environ 1 cm de diamètre.(Figure 30)



Figure 30 : Remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron selon la technique de Bentall (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Cette réimplantation latérolatérale impose l'approximation de la paroi aortique à la prothèse en Dacron® et la constitution d'un surjet prenant à l'aveugle toute l'épaisseur de la paroi aortique sur le pourtour de l'ostium coronaire.

Une fois la réparation aortique terminée, le sac anévrismal (ou l'adventice restante) est refermé autour de la prothèse de façon à parfaire l'hémostase. Cette technique a été largement utilisée et donne, dans l'ensemble, de bons résultats (Figure 31).



Figure 31 : Résultat à 5 ans d'une intervention de Bentall pour dissection aiguë.

Cependant, telle que pratiquée classiquement, la technique de Bentall a été rendue responsable d'un certain nombre de complications. L'enveloppement de la prothèse en Dacron® n'empêche pas une suture imparfaite de saigner et risque d'enfermer un hématome, qui peut devenir compressif ou s'infecter. [123]

Lorsque la dilatation du culot aortique est peu importante, la distance entre les ostias coronaires et l'anneau aortique est réduite et l'anastomose directe des ostias peut se révéler très difficile ou être gênée par la présence de la prothèse valvulaire et du tube de Dacron®. Des déchirures locales ou des sutures faites sous tension peuvent conduire, soit à des hémorragies difficiles à contrôler au moment de la remise en charge de l'aorte ascendante, soit à de faux anévrysmes tardifs.

Il peut être malaisé de bien prendre toute l'épaisseur des deux feuillets disséqués dans la ligne de suture, ce qui conduit à une étanchéité précaire et à des risques hémorragiques importants, en particulier au niveau de l'ostium coronaire gauche qui devient inaccessible une fois la réparation aortique terminée.

## B. Intervention de Bentall modifiée :

Pour toutes ces raisons, la technique classique de Bentall a été peu à peu abandonnée au profit de sa version modifiée dont les résultats immédiats et à terme sont plus favorables. [123,124,125] Cette technique consiste en une résection totale de l'aorte ascendante, une découpe en « boutons » et la mobilisation des ostias coronaires ; puis la mise en place d'un tube valvé sur l'anneau aortique et la réimplantation directe des ostias coronaires sur la prothèse de Dacron® (Figure 32 A, B, C).

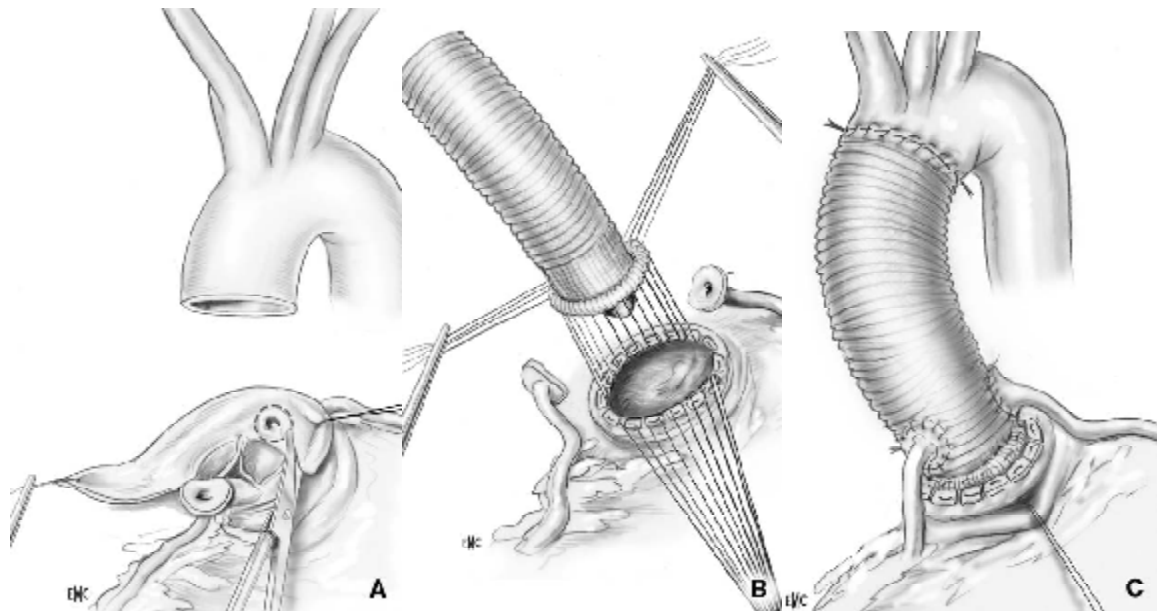


Figure 32 :

A. Technique de Bentall modifiée. L'ensemble de l'aorte ascendante est réséqué. Les ostias coronaires sont découpés en « boutons » d'environ 8 à 10 mm de diamètre.

B. Le tube valvé est fixé sur l'anneau aortique (ici par des points séparés appuyés sur des attelles de feutre de Téflon®).

C. Les ostias coronaires sont réimplantés directement dans la prothèse en Dacron®. Il est préférable de disséquer les coronaires sur environ 1 cm pour les amener exactement au site de réimplantation désiré. L'orifice de réimplantation ne doit pas excéder 1 cm de diamètre.



L'aorte est donc totalement réséquée jusqu'à l'anneau aortique. Au cours de cette résection, une collerette d'aorte d'environ 7 à 8 mm de diamètre est découpée autour de chaque ostium coronaire. Il est préférable de mobiliser le premier centimètre du tronc de la coronaire gauche et de la coronaire droite pour pouvoir réimplanter ces vaisseaux dans la prothèse à l'endroit le plus adéquat et sans aucune tension.

Après examen, la valve est enlevée. En cas de calcification de l'anneau aortique, il doit être soigneusement décalcifié. La mesure de l'anneau aortique détermine la taille de la prothèse valvulaire et donc du tube aortique.

Lorsque l'anneau aortique est de très grande taille (30 mm ou plus), un tube valvé de plus petite taille peut être choisi. Sa fixation sur l'anneau aortique peut se faire de façon très variable. Le surjet continu garde encore les faveurs de nombreux chirurgiens. On utilise le plus souvent un fil monofilament de polypropylène de 4 ou 3/0. Le surjet est généralement fait en trois parties, correspondant chacune à une des sigmoïdes aortiques.

Il a l'avantage d'être assez rapide à exécuter, de ne pas laisser de matériel étranger dans l'aorte. Il a l'inconvénient de devoir être serré une fois tous les points, ou presque, passés, ce qui peut être difficile. Quelques cas de rupture de surjet entraînant une désinsertion partielle du tube avec constitution d'un faux anévrisme à distance de l'intervention ont été rapportés. Le risque d'une déhiscence même petite, entre deux points, n'est pas nul et peut conduire à une hémorragie difficile à contrôler.

La fixation par points séparés est également très utilisée. Il peut s'agir de points simples. Ils doivent être passés en grand nombre (environ 25 à 30) pour assurer une parfaite adhésion du tube valvé à l'anneau aortique. Leur inconvénient majeur est de pouvoir déchirer l'anneau aortique lors du serrage des nœuds, surtout

en cas de maladie annuloectasiantes où l'anneau peut être particulièrement fragile. Pour réduire ce risque, les points peuvent être passés en X.

Il nous semble que la méthode la plus sûre est d'utiliser des points en U appuyés sur des plaquettes de feutre de Téflon®. À la condition de s'assurer que les fils de deux points contigus sont bien jointifs, sur l'anneau aortique et sur la collerette d'insertion de la prothèse aortique, la parfaite étanchéité de la fixation est facilement obtenue et rendue solide par les plaquettes de feutre. Si les fils sont passés de l'aorte vers le ventricule gauche en éversant l'anneau aortique, les plaquettes de feutre se trouvent à l'extérieur du tube valvé et aucun matériel de suture ne se trouve dans le courant sanguin (Figure 32B). Cette technique n'est donc pas plus thrombogène que celle du surjet continu.

La réimplantation des artères coronaires va se faire directement dans la prothèse en Dacron®. À la remise en charge de l'aorte ascendante, les ostia réimplantés peuvent se déplacer vers le bas, entraînant une plicature d'une ou des deux coronaires. (Figure 33)

Ceci est peu probable à gauche. La coronaire gauche, en effet, est généralement peu mobile et vient naturellement se positionner. En revanche, ceci a été décrit à droite et a pu entraîner d'importants troubles ischémiques ou un infarctus du myocarde dans le territoire postéro-inférieur.

Pour éviter ce danger, il a été proposé de réimplanter l'ostium coronaire droit après remise en charge du tube valvé en utilisant un clampage latéral de la prothèse en Dacron®.

Cette technique est de loin la plus sûre et donne les meilleurs résultats à terme (Figure 34).

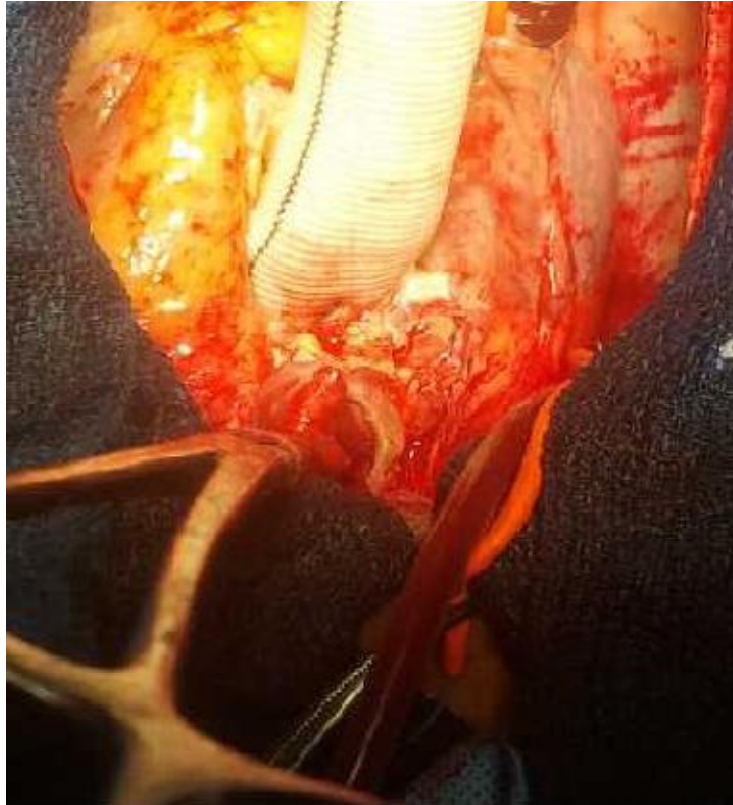


Figure 33 : réimplantation des artères coronaires sur le tube en Dacron (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

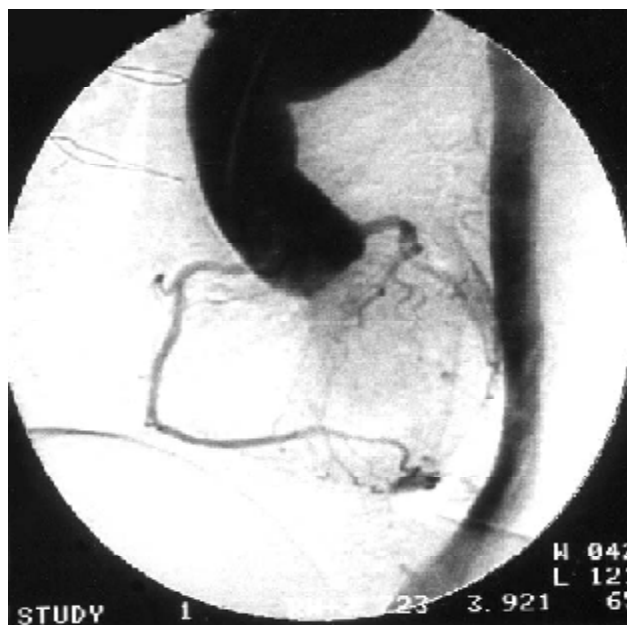


Figure 34 : Résultat à 3 ans d'un remplacement complet de la racine aortique par la technique de Bentall modifiée. Noter la parfaite anatomie de la réimplantation coronaire. Il persiste une dissection chronique de l'aorte descendante.

### C .Technique de Cabrol :

Devant les difficultés potentielles ou réelles de la réimplantation des ostias coronaires, Cabrol et Al. ont proposé en 1981, technique de réimplantation indirecte grâce à un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre reliant en terminoterminal les deux ostias coronaires et anastomosés en latérolatéral sur le tube aortique [126] (Figure 35).

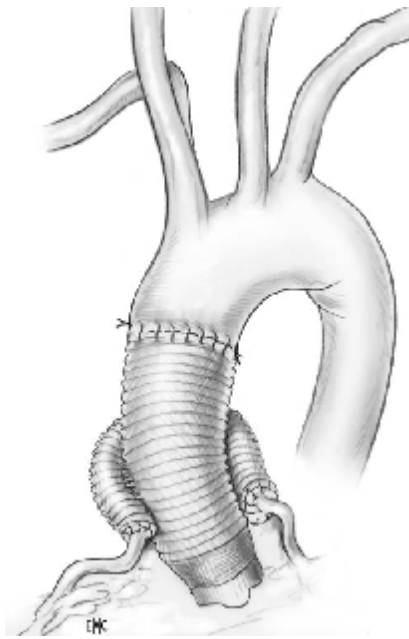


Figure 35 : Intervention de cabrol

Après mise en place du tube valvé sur l'anneau aortique, le tube coronaire est anastomosé directement au pourtour de l'ostium coronaire gauche par un surjet de polypropylène 5 ou 6/0. Il est ensuite passé assez haut au flanc droit du tube aortique et amené en regard de l'ostium coronaire droit au pourtour duquel il va être suturé de façon terminale (Figure 36A, B).

Une fois le tube coronaire suturé au pourtour des deux ostia coronaires, on pratique un orifice d'environ 1 cm de diamètre dans ce tube et dans le tube aortique. Les deux orifices sont alors anastomosés l'un à l'autre par un surjet de polypropylène 5/0 (Figure 36C, D). Il est également important que le tube coronaire passe à droite du tube aortique.

Dans cette position, les ostias coronaires sont dans l'alignement du tube. En revanche, le passage à gauche de l'aorte, le long de l'artère pulmonaire, bien que plus court, entraîne une angulation importante des anastomoses ostiales.

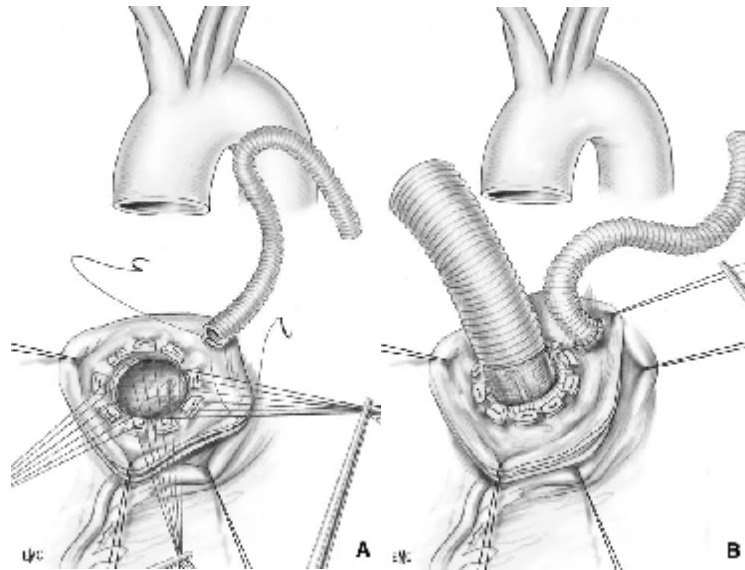
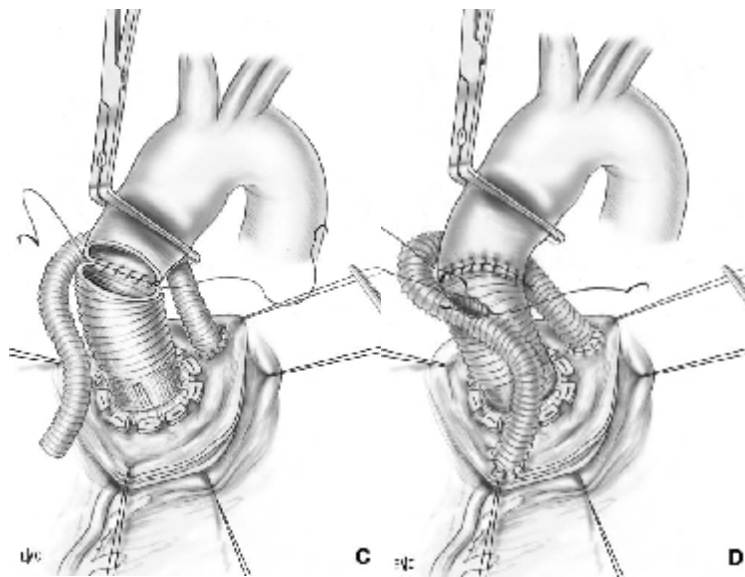


Figure 36 :

A. L'aorte est réséquée complètement. Un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre est cousu en terminoterminal sur l'ostium de la coronaire gauche.

B. Le tube valvé est mis en place sur l'anneau aortique.



C. Le tube coronaire est cousu en terminoterminal sur l'ostium de la coronaire droite.

D. Après constitution sur chaque prothèse en Dacron® d'une ouverture d'environ 15 à 20 mm de long sur 8 à 10 mm de large, les deux tubes sont réunis par un simple surjet.

La technique de Cabrol peut se révéler très utile lorsque, du fait de conditions anatomiques locales, les ostia coronaires sont peu mobilisables, ou lorsque la distance qui les sépare de l'anneau aortique est, soit trop grande, soit trop petite.

En revanche, il nous paraît qu'elle doit être réservée aux cas où aucune autre technique n'est faisable car ses résultats sont grevés d'un taux non négligeable de mortalité par infarctus du myocarde ou mort subite. [127,128] En effet, pour les raisons techniques décrites plus haut et du fait des matériaux utilisés, son inconvénient majeur est la possibilité de thrombose aiguë du tube coronaire ou d'une de ses branches.

8-5-6-4. Remplacement complet du culot aortique avec préservation de la valve :

Chez certains patients, il est indispensable de remplacer tout le culot aortique car il est détruit par la dissection ou parce qu'il existe une dystrophie avec dilatation (syndrome de Marfan ou maladie annuloectasiante).

Cependant, la valve aortique apparaît tout à fait normale macroscopiquement et ne fuit pas où est le siège d'une fuite peu importante.

Il paraît donc abusif de la remplacer puisque cela va soumettre le malade aux aléas d'une prothèse valvulaire, qu'elle soit mécanique ou biologique.

En 1992, David et Feindel ont publié une technique permettant le remplacement complet de la racine aortique tout en conservant la valve. Cette technique fut dite « d'inclusion ». [121] Cette publication fut bientôt suivie d'un article de Sarsam et Yacoub rapportant une technique dite de « remodelage » et déjà décrite par Yacoub en 1979. [120]

Les critères de choix de ces techniques sont largement dépendants des préférences de l'opérateur. Cependant, elles requièrent un certain apprentissage

et ne peuvent être pratiquées que par des opérateurs rompus au remplacement complet de la racine aortique.

Mais le déterminant le plus important du choix d'une technique préservant la valve aortique est l'aspect macroscopique et fonctionnel de cette valve qui doit être apprécié, en préopératoire immédiat, par l'échographie transoesophagienne (fuite aortique) et à l'ouverture de l'aorte par l'opérateur.

#### A .Technique de David ou « inclusion » :

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

Après section 1 cm au-dessus des commissures, on examine soigneusement la valve aortique. Il n'est pas nécessaire de mesurer la longueur du bord libre et de la base de chaque sigmoïde. La suspension verticale des trois commissures permet de vérifier qu'il existe une coaptation correcte des trois sigmoïdes. Dans ce cas, la valve peut être conservée. Il faut alors disséquer complètement la racine aortique jusqu'à la jonction aortoventriculaire. Ceci implique que l'aorte soit disséquée complètement le long de l'artère pulmonaire, du ventricule droit et du toit de l'oreillette gauche. Les ostia coronaires sont découpés en collerette comme dans la technique de Bentall modifiée. Les trois sinus de Valsalva sont excisés en laissant une margelle d'aorte d'environ 5 mm de haut le long de chaque sigmoïde aortique (Figure 37).



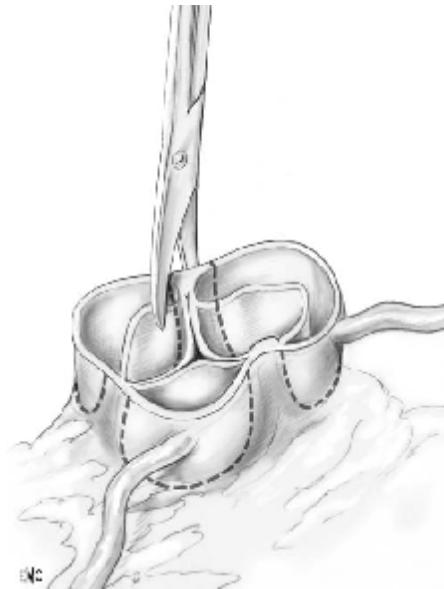


Figure 37 : Découpe des sinus de Valsalva pour la technique de David ou de Yacoub.

On mesure alors soigneusement l'anneau aortique grâce à une bougie de Hegar. Des points en U de fils multifilaments de polyester 2 ou 3/0 sont alors passés de l'intérieur vers l'extérieur immédiatement sous l'insertion des sigmoïdes aortiques et dans un plan horizontal (Figure. 38A).

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

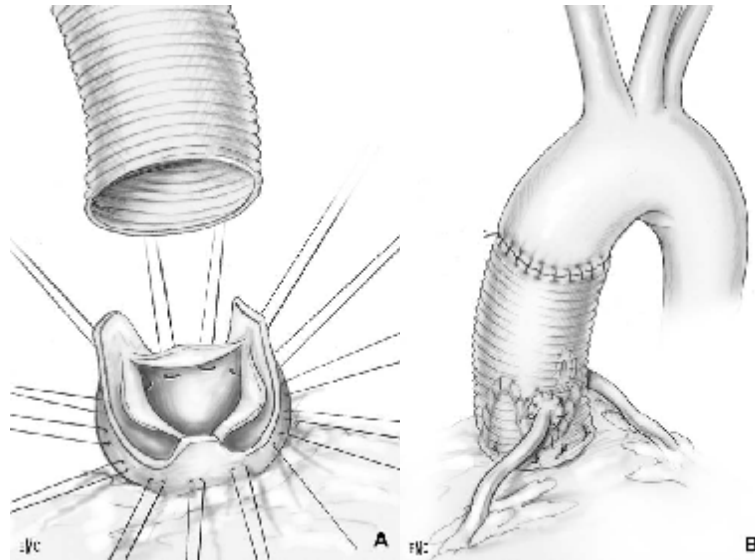


Figure 38 :

- A. Technique de David. Des points en U sont passés sous les sigmoïdes aortiques, de dedans en dehors. Environ cinq à six points par sigmoïde sont nécessaires.
- B. Prothèse en Dacron® de diamètre égal à l'anneau aortique. La prothèse est descendue autour de la valve et amarrée par les fils passés sous l'anneau. Ainsi la valve se trouve entièrement à l'intérieur de la prothèse. Elle est alors cousue dans la prothèse en commençant par les commissures et en suivant la découpe des sinus de Valsalva.

La valve va alors être suturée à l'intérieur de la prothèse. Il est très important de suspendre les sommets des commissures valvulaires le plus haut possible.

La réimplantation des artères coronaires se fait comme dans la technique de Bentall modifiée (Figure 38 B).

La technique de David a comme avantage, outre la préservation de la valve, de régler complètement les problèmes d'hémostase au niveau de la racine aortique puisque l'ensemble de la voie d'éjection du ventricule gauche est enfermé à l'intérieur de la prothèse en Dacron®. Il faut savoir cependant qu'elle n'est pas de réalisation très facile et que la réimplantation de la valve à l'intérieur de la prothèse peut se révéler mal aisée et entraîner une distorsion avec fuite aortique résiduelle.

## B .Technique de Yacoub ou « remodelage » :

La technique de Yacoub s'inspire des mêmes principes que celle de David. La résection de l'aorte ascendante, la dissection de la racine aortique et la découpe des ostias coronaires sont exactement les mêmes.

La différence consiste dans la mise en place de la prothèse en Dacron® sur la racine aortique. Après choix d'une prothèse en Dacron® de diamètre adéquat, on pratique sur celle-ci un repère en regard de chaque commissure valvulaire. Puis sur ces repères, la prothèse est fendue verticalement sur une longueur correspondant à toute la hauteur de la commissure valvulaire (Figure 39A, B). Les trois folioles prothétiques ainsi formées sont arrondies régulièrement pour correspondre exactement à la forme des sinus de Valsalva.

Dans le doute sur la longueur de ces fentes, il vaut mieux les faire trop grandes, les « jupes » de la prothèse pouvant être ensuite facilement recoupées à la bonne taille. Il n'est pas rare que le sinus de Valsalva non coronaire soit plus dilaté que les deux autres sinus de Valsalva. Dans ces cas-là, on peut être amené à faire une réduction de ce sinus. Ceci est fait en passant sous la sigmoïde aortique, dans la partie fibreuse de l'anneau aortique (à l'union avec la valve mitrale), une série de points en U de polypropylène 4/0 et de nouer à l'extérieur ces points sur une bandelette de feutre de Téflon® permettant une fixation de cette zone et prévenant une éventuelle dilatation future (Figure 39C, D).

Après découpe de la prothèse, les trois sigmoïdes aortiques vont être suspendues au sommet des fentes verticales, par un point en U de polypropylène 4/0. Il est important de suspendre les commissures valvulaires le plus haut possible de façon à obtenir la meilleure coaptation possible des trois sigmoïdes. Puis le bord libre de chaque foliole prothétique est cousu sur le bord libre de la paroi aortique restante par un surjet continu de polypropylène 4/0. (Figure. 39E, F).

Enfin, les ostia coronaires sont réimplantés de la même façon que dans la technique de Bentall modifiée (Figure. 39G).

La technique du remodelage est de réalisation plus facile que la technique de David, mais elle a comme inconvénient d'assurer une hémostase moins bonne d'emblée. Il est donc extrêmement important de s'assurer de la qualité des sutures le long de l'anneau aortique, surtout dans les zones où il n'est plus possible de retourner une fois le montage remis en charge, c'est-à-dire sous la coronaire gauche et le long de l'artère pulmonaire. En revanche, cette technique a l'avantage de reconstituer des sinus de Valsalva naturels. Il semble également, bien que ceci reste controversé, que les récurrences d'insuffisance aortique soient plus fréquentes après « remodelage » qu'après « inclusion ». [129,130]

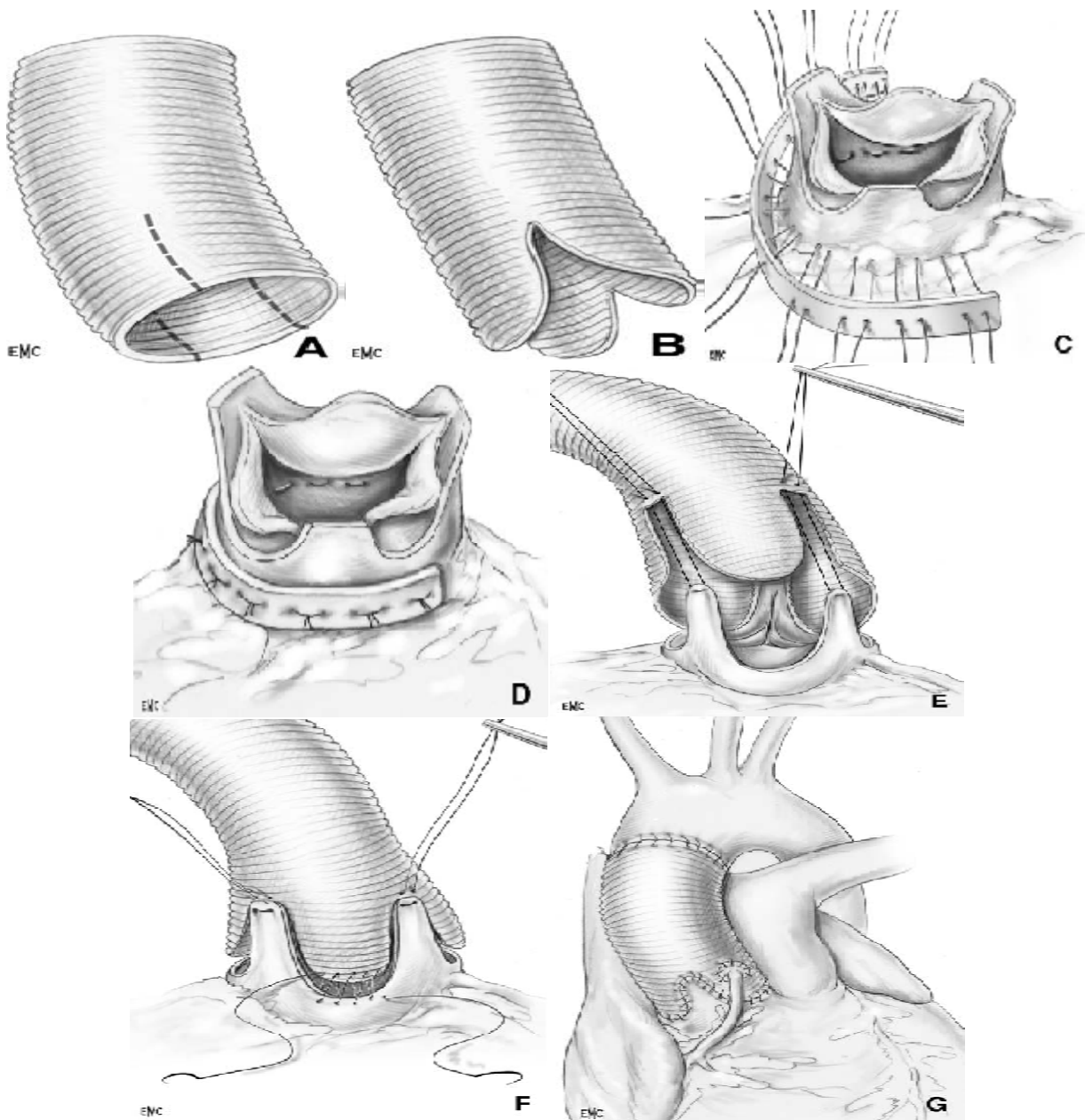


Figure 39 :

A, B. Une prothèse en Dacron® d'un diamètre légèrement inférieur à celui de l'anneau aortique est découpée après repérage soigneux de l'emplacement des sinus. Il est à noter que souvent la sigmoïde non coronaire est plus grande que les deux autres.

C, D. En cas de dilatation particulière du sinus non coronaire, une plastie peut être faite à l'aide d'une bandelette de feutre de Téflon® amarrée par quelques points en U passés de dedans en dehors, sous la sigmoïde.

E. Les sommets des commissures sont amarrés à la prothèse en Dacron®, au fond des sillons de la découpe.

F. Les folioles découpées dans la prothèse sont alors suturées sur le rebord aortique laissé en place. Il est important de commencer par le milieu des sinus de Valsalva pour respecter parfaitement la symétrie et ne pas distordre la sigmoïde, ce qui entraîne à coup sûr une fuite aortique.

G. Les ostias coronaires sont réimplantés comme dans la technique de David.

#### 8-5-7. Réparation distale :

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

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

Lorsque, en revanche, la porte d'entrée s'étend vers la partie horizontale de la crosse de l'aorte, ou lorsqu'elle est entièrement située à ce niveau, il est indispensable qu'elle soit réséquée et que donc ce segment aortique soit partiellement ou entièrement remplacé (Figure. 40). [131-133]

La réimplantation des vaisseaux du cou peut se faire, soit « en bloc » par réimplantation dans la prothèse d'une coiffe contenant les trois orifices vasculaires, soit par réimplantation séparée, directe ou indirecte, de chaque vaisseau. Ceci dépend, des lésions rencontrées, des habitudes de l'opérateur. A noter que les réimplantations séparées sont beaucoup plus longue et requiert une protection cérébrale très efficace.

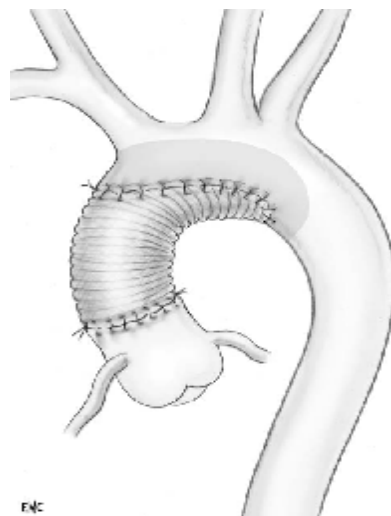


Figure 40 : remplacement de la partie antérieure de la crosse aortique, après recoupe en biseau aux dépens de la concavité.

#### 8-5-7-1. Anastomose distale ouverte :

Après arrêt circulatoire et ablation de l'éventuel clamp aortique, le moignon d'aorte ascendante est recoupé au pied du tronc artériel brachiocéphalique en une zone où la membrane intimale séparant les deux chenaux est intacte. Cette zone est alors préparée pour que puisse être suturée de façon solide et étanche la prothèse vasculaire.

Le principe de la réparation est exactement le même que pour le culot aortique. Si l'on utilise du feutre de Téflon®, on peut placer une bandelette de feutre entre les deux cylindres de la dissection puis faire l'anastomose réunissant les deux berges de la résection et cette bandelette, sur une seconde bandelette placée au pourtour de l'aorte (Fig. 41A, B).

Les anastomoses sont faites généralement avec du polypropylène 4/0. Il est important de bien veiller à prendre toute l'épaisseur du montage et, donc, d'utiliser des aiguilles d'assez grande taille (26 mm). Lorsque cette suture est terminée, la prothèse en Dacron® est suturée sur la berge du moignon ainsi reconstituée par un simple surjet de polypropylène 4/0 (Fig. 41C).

L'utilisation de colle (GRF ou BioGlue®) permet la constitution d'un moignon solide en évitant la présence de feutre de Téflon®. Un surjet dit de « matelassier » est fait tout autour de l'aorte disséquée, à environ 2 cm en aval du bord de la résection. Il est fait au polypropylène 4 ou 5/0, prend les deux cylindres et les réunit. Il permet de limiter en aval la zone à encoller et évite que la colle soit perdue dans le faux chenal d'aval. Un fois ce surjet terminé, un second surjet de polypropylène 4/0 est pratiqué le long des deux berges de la résection pour les réunir. Tandis que l'on réalise ce surjet, la colle est injectée en trois ou quatre fois dans la zone limitée par les deux surjets. [134,135]

Lorsque le collage est effectué et que le surjet sur les berges est terminé, la prothèse en Dacron® est cousue directement en terminoterminal par un simple surjet de polypropylène 4/0. Il est souvent utile, pour bien réaliser cette suture, de couper l'extrémité distale de la prothèse en biseau pour adapter son diamètre et son angulation à ceux de l'aorte distale.

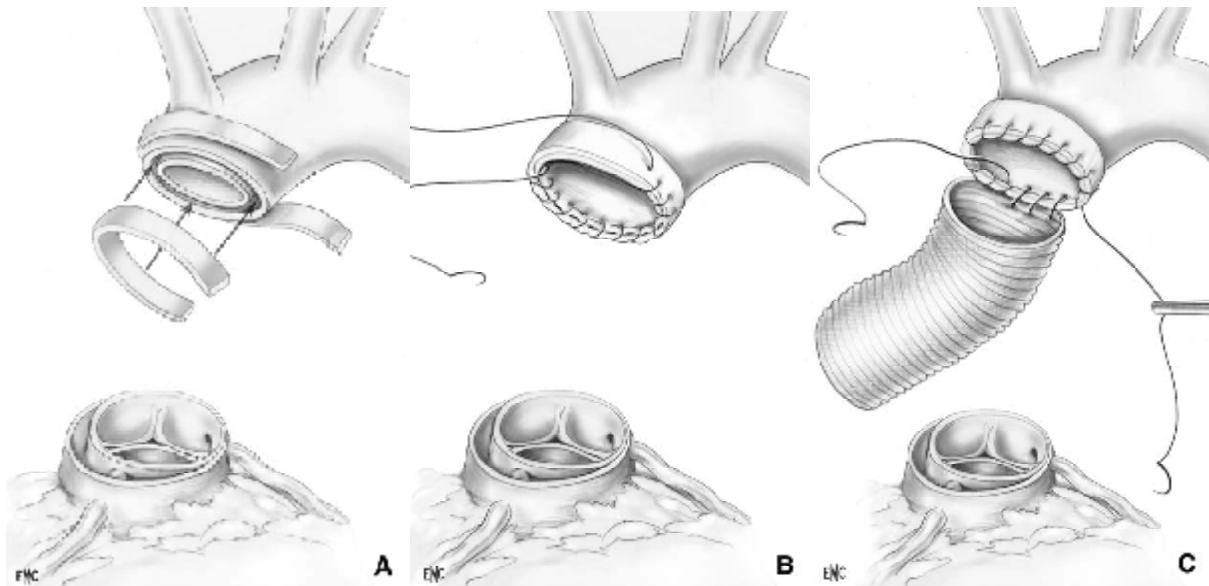


Figure 41 :

A. Réparation distale à « ciel ouvert » par mise en place d'un « sandwich » de feutre de Téflon®.

B. Les bandelettes de feutre et les deux cylindres de la dissection sont suturés en bloc pour reconstituer un moignon aortique solide.

C. La prothèse en Dacron® est suturée directement à ce moignon par un surjet continu.

8-5-7-2. Remplacement partiel de la crosse de l'aorte (ou hémicrosse antérieure) :

Il peut être nécessaire, du fait de la situation de la déchirure intimale ou de l'état de l'aorte ascendante, de pratiquer une large résection en biseau inférieur de



l'hémicrosse antérieure. La réparation du moignon distal va être faite comme pour l'anastomose ouverte sur l'aorte ascendante.

En cas d'utilisation de feutre de Téflon®, la bandelette doit courir tout le long de la longue recoupe aortique. En cas d'encollage, le surjet de matelassier passe généralement au pied de l'origine des vaisseaux du cou, en suivant, la large recoupe aortique.

L'implantation de la prothèse en Dacron® se fait après recoupe adéquate. Cette recoupe doit être soigneusement exécutée pour éviter les plicatures ou les torsions lors de la remise en charge du montage.

#### 8-5-7-3. Remplacement complet de la crosse de l'aorte :

C'est une éventualité peu fréquente en matière de dissection aiguë de l'aorte mais dont les indications semblent s'étendre. [136] Il est nécessaire de pratiquer l'anastomose distale en aval de l'artère sous-clavière gauche, au niveau de l'isthme aortique.

Cette anastomose peut être faite par l'intérieur de l'aorte en laissant les tissus aortiques non réséqués. Cette technique semble dangereuse car il est difficile de s'assurer que les sutures prennent bien toute l'épaisseur des deux cylindres de dissection. Nous préférons complètement sectionner l'aorte distale immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche, ce qui donne un meilleur jour sur la circonférence et les deux cylindres de l'aorte distale.

Par ailleurs, il est souvent difficile avec une seule prothèse de remplacer toute l'aorte ascendante et la crosse aortique. En effet, il peut être difficile de donner à la prothèse une courbure harmonieuse identique à celle de l'aorte naturelle. Généralement la prothèse est trop longue dans sa totalité, ce qui entraîne des plicatures, sources de turbulences ou de sténoses. Pour éviter ce phénomène, on peut utiliser deux prothèses, l'une proximale pour la réparation du culot aortique et

l'autre pour la réparation de l'aorte distale. les deux prothèses sont cousues en terminoterminal par un simple surjet de polypropylène 4/0 (Figure 42).

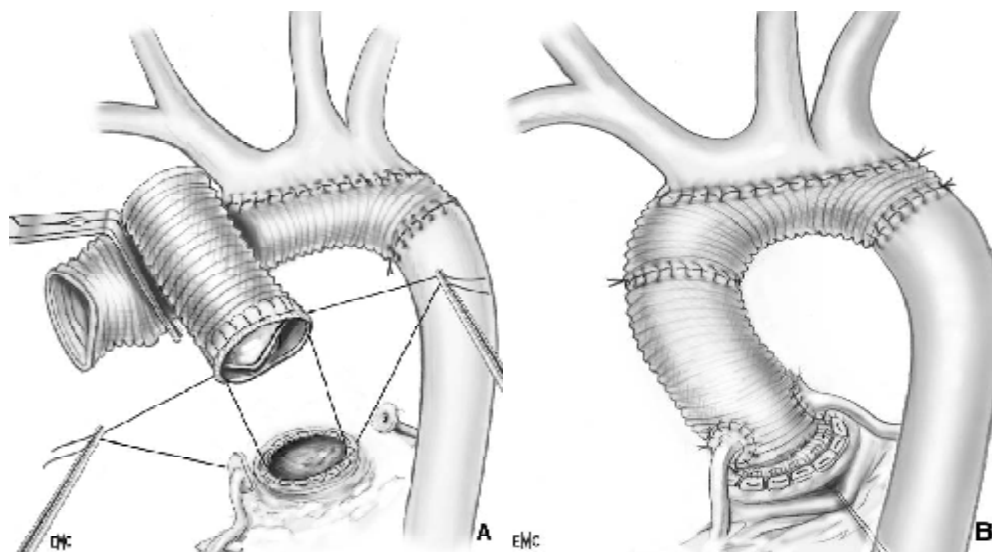


Figure 42 : A, B. Technique utilisant une prothèse distale pour lacrosse de l'aorte et une prothèse proximale pour la réparation du culot aortique et de l'aorte ascendante. Les deux prothèses sont recoupées de façon appropriée et suturées l'une à l'autre, ce qui permet de parfaitement adapter leur géométrie à l'anatomie locale.

#### 8-5-7-4. Anastomose distale simple :

L'anastomose est faite de la même façon que l'anastomose distale sur l'aorte ascendante. Cependant, son étanchéité doit être parfaite avec renforcement des sutures de la prothèse par une bandelette circonférentielle de feutre de Téflon®.

#### 8-5-7-5. Anastomose distale en « trompe d'éléphant » :

L'anastomose distale peut également être faite en « trompe d'éléphant » selon la technique proposée par Borst pour les anévrismes chroniques. [137] indiquée lorsque le faux chenal est dilaté [138] ou chez des sujets faisant une dissection

aiguë de type A alors qu'ils sont déjà porteurs d'une dissection chronique de type B.

[139]

#### 8-5-8 Réimplantation des vaisseaux du cou :

La réimplantation des trois vaisseaux à destinée cérébrale ou brachiale peut se faire « en bloc » en réimplantant au sommet de la prothèse vasculaire une coiffe contenant l'origine des trois artères, ou bien séparément.

Dans quelques cas particuliers, les techniques peuvent être associées, un des vaisseaux, très endommagé, étant réimplanté séparément alors que les deux autres sont réimplantés « en bloc ».

##### 8-5-8-1. Réimplantation « en bloc » :

C'est la technique la plus pratiquée en Europe et en Amérique du Nord, une collerette contenant les trois orifices vasculaires est découpée (Fig. 43A), De 1 à 2 cm de large pour permettre la mise en place de feutre de Téflon® ou de colle. On découpe, au sommet de la prothèse vasculaire, un orifice ovalaire correspondant exactement à la coiffe des vaisseaux du cou, Qui sera cousue directement sur la découpe, par un simple surjet de polypropylène 4/0 (Fig. 43B, C).

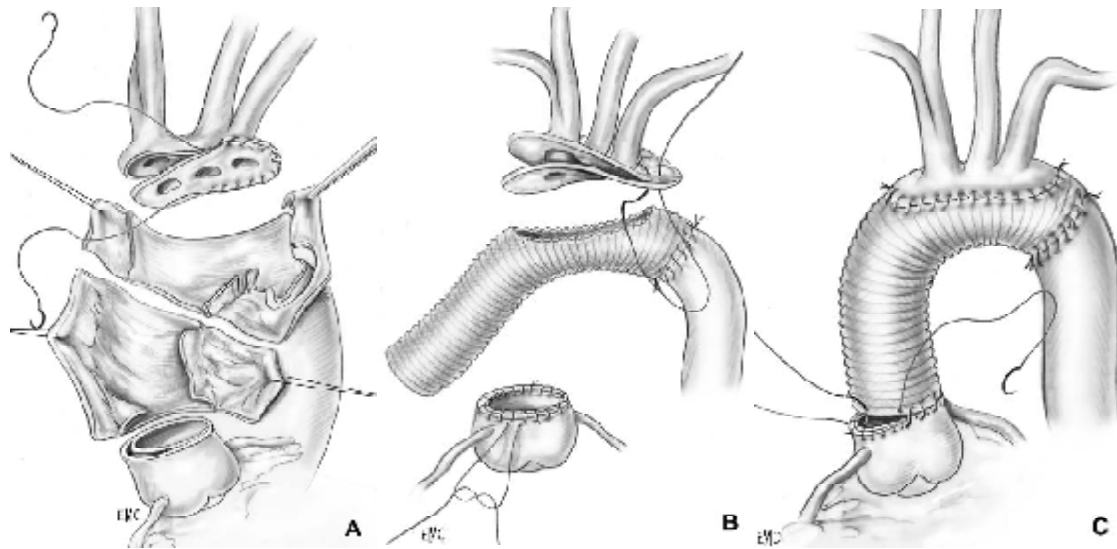


Figure 43 :

A. Une collerette contenant l'origine des trois vaisseaux du cou est découpée. Elle doit être suffisamment large pour permettre son éventuel encollage ou son renforcement par une bandelette de feutre de Téflon®, mais ne doit pas être trop large pour ne pas entraîner une dilatation anévrysmale secondaire.

B, C. La collerette renforcée est anastomosée à la prothèse en Dacron® dans laquelle a été découpé un orifice de taille adéquate. Il est important de bien tendre la prothèse au moment de sa découpe pour bien l'ajuster à la taille de la coiffe vasculaire et exactement repérer l'emplacement de la réimplantation.

#### 8-5-8-2. Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou :

Elle peut être rendue nécessaire par les dommages infligés à l'origine des vaisseaux du cou et à leurs premiers centimètres par le processus disséquant.

Deux techniques ont été décrites. [140] Il est extrêmement rare que les vaisseaux soient directement réimplantés en latérolatéral au sommet de la prothèse. La réimplantation se fait par l'intermédiaire d'un segment prothétique de Dacron® interposé entre le vaisseau et la prothèse aortique. Il existe actuellement des prothèses aortiques préparées industriellement, assorties de trois ou quatre branches collatérales (Fig. 44A, B) et qui évitent le temps fastidieux d'anastomose des prothèses latérales sur le tube aortique et donc permettent une réduction significative du temps d'arrêt circulatoire.

Dans le cas des prothèses à quatre branches, trois branches constituent les segments destinés à la réimplantation de vaisseaux du cou, la quatrième branche, placée sur la face antérieure de la prothèse aortique, sert lors de la reprise de la CEC à reperfuser le malade dans le sens antérograde, lorsque l'artère fémorale a été utilisée au départ.

La technique la plus simple est de réimplanter les vaisseaux de la gauche vers la droite en commençant par l'artère sous-clavière gauche, puis la carotide gauche, enfin le tronc artériel brachiocéphalique.

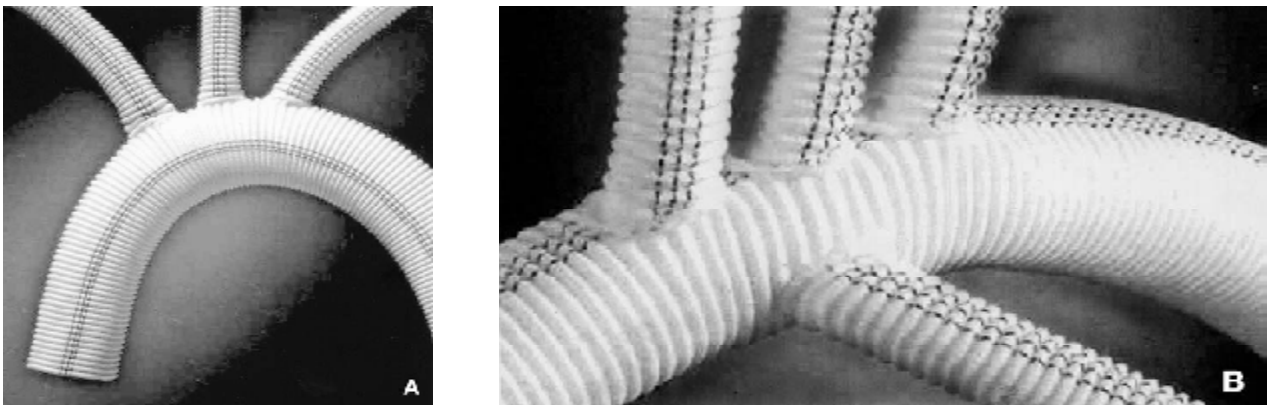


Figure 44 :

A. Prothèse industrielle en Dacron® à trois branches permettant la réimplantation séparée des vaisseaux du cou.

B. Prothèse à quatre branches. La quatrième branche permet la mise en place d'une canule de perfusion antérograde lors de la reprise de la circulation extracorporelle à la fin de l'anastomose distale.

Certains ont proposé de reprendre la CEC dès que l'artère sous-clavière gauche est réimplantée, en clampant le tube aortique juste en amont de ce vaisseau, puis de remettre en charge la carotide gauche dès qu'elle est réimplantée puis le tronc artériel brachiocéphalique. Ceci a l'intérêt de diminuer le temps d'exclusion cérébrale. (Fig. 45A, B).

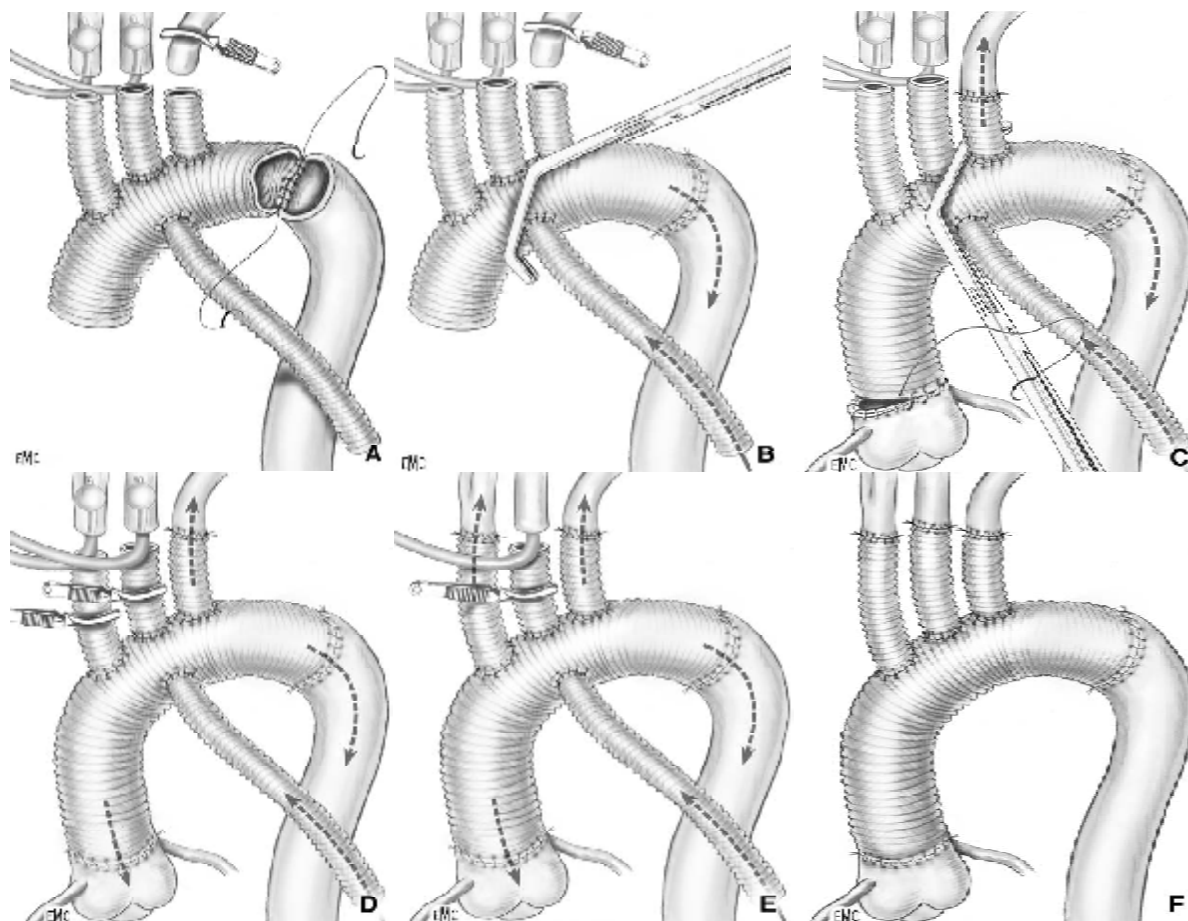


Figure 45 :

A, B. Technique de reperfusion proposée par Kazui. L'anastomose distale est confectionnée en arrêt circulatoire. Puis la prothèse est reperfusée par la branche latérale pendant que l'artère sous-clavière gauche est réimplantée.

C, D, E, F. La prothèse est suturée sur l'aorte proximale, puis la carotide gauche et le tronc artériel brachiocéphalique sont successivement réimplantés.

Kazui a décrit une méthode dans laquelle il réimplante l'artère sous-clavière gauche, puis, remettant en charge ce vaisseau, reprend la CEC de façon antérograde à travers la prothèse aortique. Il confectionne ensuite l'anastomose proximale de la prothèse aortique et après purge aérique de cette prothèse, déclame, remet en charge les artères coronaires et réchauffe le malade. Il réimplante alors successivement la carotide gauche et le tronc artériel brachiocéphalique [140,136] (Fig. 45 C, D, E, F). Il réduit ainsi au maximum le temps d'exclusion cérébrale.

Dans la technique de canulation latérale du tronc artériel brachiocéphalique et de la carotide gauche, utilisée depuis bientôt deux décennies, [97,141] les vaisseaux du cou peuvent être réimplantés sans hâte puisqu'il n'y a jamais interruption de la perfusion sélective. En revanche, cette méthode exige que le vaisseau soit clampé en amont de la canule.

#### 8-5-9 Techniques hybrides :

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

Plusieurs expériences, limitées en nombre, ont été publiées récemment [142-145] Elles consistent à introduire dans le vrai chenal de l'aorte descendante une prothèse couverte dont l'extrémité proximale se situe au niveau de l'isthme aortique et l'extrémité distale aux environs de D8. Ces prothèses peuvent être fixées par gonflement d'un ballon ou grâce à leurs propriétés d'autoextension. Ceci est fait au cours d'une intervention classique de remplacement de l'aorte proximale plus ou moins associé à un remplacement de la crosse aortique et pendant le temps d'arrêt circulatoire.

Ces techniques sont surtout développées au Japon. Les résultats immédiats ne semblent pas meilleurs que ceux de la chirurgie conventionnelle. En particulier, les temps de CEC et d'arrêt circulatoire ne sont pas diminués. La mortalité et la morbidité sont similaires à celles de la chirurgie conventionnelle. [142,143]

En revanche, il semble que ces techniques soient efficaces en ce qui concerne le taux de thrombose, au moins partielle, du faux chenal. [138,142,143]

La technique proposée par Roux et al. utilise une prothèse non couverte pour plaquer les deux cylindres de la dissection l'un sur l'autre, sur le principe des endoprothèses coronaires. [146] Elle peut donc être mise en place sur la longueur de la crosse de l'aorte sans obturer les vaisseaux à destinée brachiocéphalique.

Ces différentes techniques semblent prometteuses mais leurs résultats sont trop limités dans le temps et en nombre pour avoir actuellement une quelconque signification.

#### 8-6 TRAITEMENT SPECIFIQUE DES MALPERFUSIONS :

##### 8-6-1 Fenestration chirurgicale :

Le meilleur traitement des malperfusions distales reste encore la réparation de la lésion aortique. En effet, dans la plupart des cas, et en particulier en cas de malperfusion dynamique, il permet une reperfusion correcte du vrai chenal et donc la levée de la malperfusion.

Cependant, dans un certain nombre de cas, en particulier en cas de malperfusion statique avec arrachement ou thrombose d'une origine vasculaire, cette réparation est insuffisante.

Il est donc nécessaire d'avoir recours à des techniques de fenestration, de façon à rééquilibrer la perfusion entre le vrai et le faux chenal et de revasculariser les artères exclues.

Cette technique permet incontestablement de diminuer de façon significative les taux de mortalité. [147-149]

La fenestration de l'aorte abdominale a été décrite pour la première fois par Shaw [150] en 1955. Elle est, depuis, considérée par beaucoup comme un excellent moyen de sauvetage. [151]

L'aorte sous-rénale ou l'artère iliaque primitive gauche sont abordées par voie sous-péritonéale.



Après clampage de l'aorte sous-rénale, le cylindre externe est ouvert longitudinalement. La membrane intimale est réséquée à ce niveau, ce qui fait largement communiquer le vrai et le faux chenal.

On peut alors, soit refermer directement l'adventice restante par une suture longitudinale soigneuse appuyée sur deux bandelettes de feutre de Téflon®, en sachant que l'hémostase risque d'y être difficile et longue, soit, comme certains l'ont proposé, remplacer l'aorte sous-rénale par un tube de Dacron® après avoir renforcé l'adventice par deux bandelettes de feutre de Téflon® prenant en sandwich ce tissu.

#### 8-6-2 Traitement endovasculaire des malperfusions :

Là encore, il semble que la chirurgie doit laisser la place aux techniques endovasculaires qui sont plus simples et moins agressives et donnent des résultats apparemment meilleurs que ceux de la chirurgie. [152,153]

#### 8-7 PLACE DES TECHNIQUES ENDOVASCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA DA TYPE A :

Après traitement chirurgical des dissections aortiques type A une grande partie de l'aorte reste souvent disséquée. Une étude faite à l'hôpital universitaire de Parme et le CHU Rangueil de Toulouse, avait pour but d'établir la faisabilité d'un traitement combiné associant remplacement de l'aorte ascendante et implantation d'une endoprothèse non couverte Djumbodis<sup>R</sup> dans l'arche ou l'aorte thoracique descendante.

Le stent a pu être implanté dans tous les cas avec des durée courtes d'arrêts circulatoires. Il y a eu deux décès peropératoire (9,1 %). La survie cumulée à un an était de 72,7 %. Le suivi montrait une diminution du nombre de faux chenaux circulants des arches aortiques par rapport aux aortes descendantes, et des segments disséquée et stentés en comparaison des segments disséquée et non

stentés, ce qui démontre la faisabilité d'un traitement combiné tant techniquement que sur la morbi-mortalité. La mise en place d'un stent aortique s'accompagne d'un effet positif sur l'évolution physiopathologique de la dissection qui reste à évaluer à long terme. [154]

A l'hôpital san Fillipo Neri, une étude a été menée sur 37 patients, porteur d'une dissection aortique type A, et qui proposait un traitement endovasculaire pour les patients à haut risque de chirurgie, avec des critères d'inclusion (porte d'entrée située dans l'aorte ascendante, la zone de réception proximale d'au moins 2 cm, la distance entre la déchirure intimale et le tronc brachio-céphalique d'au moins 0,5 cm, pas de signe cardiaque de tamponnade ou d'insuffisance aortique sévère, pas de signe d'ischémie des branches aortiques), parmi 37 patients, 9 répondaient aux critères d'inclusion et ont bénéficiés d'un traitement endovasculaire, avec un succès de 100 %, aucune mortalité n'est survenue dans les 15 mois suivant l'intervention, aucune migration du stent n'est survenue, et 3 patients ont présentés un faux chenal complètement thrombosé.

Le traitement endovasculaire reste une option qui pourra chambouler le traitement chirurgical de la dissection aortique, il est faisable chez certains patients, mais jusqu'à maintenant, peu d'étude en parle, et la recherche reste obligatoire. [155]

## 9- SUIVI A COURT ET LONG TERME :

Le traitement de la dissection aortique ne peut se résumer à une chirurgie pour les dissections touchant l'aorte ascendante et à un traitement médical pour les dissections opérées ou les dissections de l'aorte thoracique descendante. La classification de Stanford en 2 types de dissection reposant sur les possibilités thérapeutiques de l'époque a aujourd'hui montré ses limites. L'arrivée des possibilités endovasculaire [156-158] a offert une alternative entre chirurgie et

traitement médical qui a permis de traiter les complications de malperfusion et de réduire la mortalité et morbidité.

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

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

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

Les symptômes associés à ses complications sont souvent frustes et tardifs. La rupture peut être brutale sans signe annonciateur. La présence de douleurs thoracique dorsales lancinantes, ou latentes, doit faire évoquer une tension pariétale et donc un risque de rupture. Les symptômes d'une malperfusion chronique sont en fonction de l'organe concernée.

Une claudication intermittente des membres inférieurs, voire une fatigabilité des jambes, est le témoin d'une atteinte des axes iliaques ou aortiques. L'angor digestif avec des douleurs postprandiales et l'hypertension artérielle (HTA) réfractaire, voire l'insuffisance rénale, sont des signes de malperfusion des axes digestifs et rénaux, respectivement. Souvent l'HTA sévère, découverte après la dissection aortique, est considérée comme étant la cause de la dissection alors qu'elle en est la conséquence par malperfusion. Le mécanisme de la malperfusion peut être divers et seule l'imagerie en coupe permet d'apporter la confirmation du

diagnostic et d'aiguiller la conduite à tenir entre les différentes possibilités thérapeutiques.

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

Facteurs pronostiques :

L'évolution péjorative d'une dissection aortique peut être liée aux facteurs détaillés ci-dessous.

Le terrain du patient peut rentrer en compte. En effet, les patients avec une maladie du tissu élastique (Marfan, Ehler-Danlos. . .) ont plus de risque d'évolution de leur diamètre aortique avec le temps [159]. Les malades qui prennent un traitement par antivitamine K (AVK) ont une tendance accrue à augmenter leur diamètre aortique.

La clinique, douleur ou signes en faveur d'une malperfusion, permet de suspecter une complication en cours.

La biologie pourrait permettre d'évaluer l'état du thrombus du faux chenal. L'augmentation des D-dimères [160,161] et la diminution des facteurs de consommation de la coagulation sont parfois trouvés en cas d'activité du thrombus , ces critères ne sont pas utilisés à ce jour dans le suivi des malades. La biologie détecte les complications ischémiques rénales (créatinine) et digestives [lactates, lactate déshydrogénase (LDH)] à des stades tardifs de malperfusion. Ce sont des signes de retentissement et de sévérité de la maladie mais non des facteurs pronostiques (non démontrés à ce jour).

L'imagerie répétée à 3 et 6 mois de l'épisode initial s'attache à analyser les diamètres des vrais et faux chenaux ainsi que le diamètre total, à différents niveaux.

La difficulté de reproductibilité a conduit à de nombreuses méthodes ainsi qu'à proposer une analyse volumétrique. La technique d'imagerie doit préférer une imagerie volumique non irradiante comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) si cela est possible, sinon la tomodensitométrie (TDM). L'évaluation doit être complète sur l'aorte thoracique mais aussi abdominale jusqu'aux axes fémoraux. Les marqueurs de mauvais pronostic sont un diamètre aortique > 22 mm au départ lors de l'épisode initial de dissection, un faux chenal partiellement thrombosé [162] et une augmentation de diamètre supérieur à 5 mm en 6 mois [163]. L'évolution ectasique est présente dans la majorité des cas au niveau isthmique. La réalisation de coupes multiplanaires sagittales oblique dans le plan de l'aorte est souhaitable afin d'analyser le diamètre perpendiculaire à l'axe du vaisseau (isobarycentre). Un diamètre aortique total (vrai et faux chenal) supérieur ou égal à 6 cm conduit à discuter une intervention. Bien entendu la présence de signes en faveur d'une rupture contenue doit orienter le malade en urgence vers une thérapeutique par endoprothèse thoracique couverte ou chirurgie

Périodicité du suivi :

Le suivi recommandé est rapproché la première année, voire les 6 premiers mois après la décision thérapeutique initiale, quelle soit médicale, chirurgicale ou par voie endovasculaire [164,165]. On recommande ainsi de garder le malade une semaine lors de son épisode aigu, même en cas de dissection aortique de l'aorte thoracique descendante. À noter que la mortalité des dissections de type B est de 10% le premier mois et 20 % la première année. La surveillance par imagerie est ensuite préconisée dans le même centre (pour être comparatif) à 3, 6 et 12 mois, puis annuellement s'il y a une stabilité de la maladie (espacé après 5 ans). L'IRM est préconisée par rapport à la TDM si possible avec des séquences d'angiographie par résonance magnétique et des séquences de paroi (en axial) pour l'évaluation du thrombus.

# PARTIE PRATIQUE

## PATIENTS ET METHODES :

La dissection aigue de l'aorte DAA est une urgence cardiovasculaire majeure qui nécessite une prise en charge médicale en unité de soins intensifs suivie éventuellement des mesures chirurgicales et/ou interventionnelles sans délai.

L'évolution spontanée est dramatique et l'état du malade dépend des facteurs de gravité qui ont une tendance spontanée vers l'aggravation.

Le taux de mortalité en l'absence du traitement est élevé à la phase aigüe, pouvant atteindre 68 % dans les 48 premières heures (environ 1 % par heure de retard diagnostique).

Nous rapportons les résultats de la chirurgie de dissection aigue de l'aorte Type A de Stanford ainsi que l'approche adaptée en terme de prise en charge, dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat et dans le service de chirurgie cardiaque du CHU Hassan II Fès.

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant les cas de dissection aigue de l'aorte opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat entre Janvier 1994 et décembre 2012 ( période de 18 ans) et ceux opérés dans le service de chirurgie cardiaque du CHU Fès entre Mars 2010 et Février 2012.

Les renseignements cliniques et paracliniques préopératoires et opératoires ainsi que le suivi, ont été colligés rétrospectivement par l'étude des dossiers médicaux des patients.

### Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients ayant présenté une dissection aigue Type A de stanford ou Type I – II de De Bakey.

Le diagnostic paraclinique a été documenté par l'imagerie médicale, échocardiographie et angio-TDM.

### Critères d'exclusion :

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

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

Dès l'admission, les patients ont été mis en condition en unité de soins intensifs avec monitoring invasif de la pression artérielle via un cathéter radial et une pression veineuse centrale à l'aide d'un cathéter placé au niveau de la veine jugulaire interne. Le rythme cardiaque et la diurèse horaire et la température centrale ont été également monitorés (température rectale et œsophagienne).

Les buts thérapeutiques initiaux étaient l'élimination de la douleur et la réduction de la pression artérielle systolique à 100 mmHg de moyenne sans toutefois entraîner une hypotension (PA moyenne inférieure ou égale à 75 mmHg) qui pourrait compromettre la perfusion des organes vitaux.

Les drogues utilisées étaient des vasodilatateurs et les bêtabloquants. La douleur a été maîtrisée essentiellement par des morphiniques.

### Protocole anesthésique :

Préparation du patient par une prémédication à base d'hydroxygène 1 à 1,5mg/kg ou benzodiazépine la veille de l'intervention et deux heures avant le départ au bloc opératoire.



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

- Cardioscope avec surveillance des dérivations DII - V5 et monitoring automatisé du segment ST
- Oxymétrie du pouls
- Capnographie
- Pression artérielle invasive via l'artère radiale ou fémorale pour surveillance continue de la PA.
- Voie veineuse centrale souvent jugulaire interne droite pour monitoring de la pression veineuse centrale et sert éventuellement à l'administration des drogues vasoactives.
- Monitoring de la diurèse par une SAD.
- Monitoring de la température centrale par un thermomètre rectale et œsophagien.
- Monitoring du niveau d'anesthésie par le bispectral (BIS)
- Antibio prophylaxie par une céphalosporine 2ème génération + Aminoside (céphalozine 2 g IV puis 1g à la 4 heure), en cas d'allergie, on donne la vancomycine 15mg/kg en dose unique.
- L'induction anesthésique est faite par titration utilisant un hypnotique (etomidate 0,25 à 0,4 mg/kg) ou propofol 2,5 mg/kg, un morphinique Fentanyl 3 à 5 µ/kg ou sufentanyl 0,1 à 0,3 µ/kg, un myorelaxant (pancuronium 0,1 mg/kg) ou cisatracurium 0,15mg/kg.
- Avant l'intubation, on donne la lidocaïne 1 à 1,5 mg/kg pour éviter la réaction sympathique lors de la laryngoscopie et l'intubation.

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

### Protocole chirurgical :

Tous les patients étaient opérés par sternotomie médiane verticale, le site de canulation était l'artère fémorale après abord du scarpa chez 8 patients, 3 ont bénéficiés d'une canulation axillaire droite, et 2 d'une canulation aortique directe.

La sternotomie a été faite après vidange artérielle via le canal artériel pour avoir une PAM inférieure ou égale à 70 mmHG.

Après ouverture du sternum, dissection puis contrôle du tronc veineux innominé, de même les troncs artériels supra-aortiques sont disséqués et contrôlés

et mis sur lacs chez les patients ayant une dissection aortique aigue type I de De Bakey.

Après ouverture du péricarde, installation de la canule de drainage veineux dans l'oreillette droite (canule double couvrant atrio-cave inférieur). La décharge gauche est faite par la veine pulmonaire supérieure droite.

Après mise en route de la CEC et vidange des cavités cardiaques, l'aorte est clampée au ras, du tronc artériel brachio-céphalique puis ouverture de l'aorte ascendante, exploration de la valve et des lésions pariétales.

Injection de la cardioplégie : cristalloïde froide directement dans les ostias coronaires, après protection myocardique on reexplore l'aorte ascendante et la valve aortique et la décision chirurgicale est prise après ce bilan lésionnel et en confrontation avec les données de l'imagerie.

### Le geste opératoire :

Chez les patients ayant une dissection aortique type II mais sans fuite aortique, on réalise un remplacement de l'aorte ascendante sur coronaire par un tube en Dacron en termino-terminal (technique de Wheat), les anastomoses sont faites par des surjets continues au fil 4/0. Avant de confectionner les anastomoses entre le tube et l'aorte native, on prépare les tranches de section aortique par réaccolement des tuniques disséquées par deux bandelettes de téflon à l'aide de points en U transfixions et renforcés par la colle biologique, dans ce cas la porte d'entrée systématiquement exclue.

Lorsque la rupture intimale est complexe et déchirure aortique descend près des ostias coronaires, on réalise une intervention de Bentall et la tranche aortique distale est préparée et renforcée pour recevoir le tube en Dacron.

Lorsque la dissection est de type I de De Bakey et la porte d'entrée n'a pas été trouvée dans l'aorte ascendante la technique chirurgicale est modifiée. On procède alors à un refroidissement grâce à la CEC pour baisser la température centrale à 18 ° (œsophagienne), à ce niveau de froid la CEC est arrêtée (arrêt circulatoire avec hypothermie profonde), le clamp aortique et le clampage des TSA (tronc supra-aortique) sont enlevés, la crosse est alors explorée à ciel ouvert pour bien découvrir le porte d'entrée, en cas de besoin on prolonge l'incision longitudinale sur la crosse. Ensuite le remplacement prothétique est réalisé de telle sorte à exclure la porte d'entrée. Les troncs supra-aortiques étaient réimplantés par une collerette unique puis renforcement des sutures par la colle biologique.

Le réchauffement est débuté après purge de la prothèse en reprenant la CEC puis les TSA sont déclampés pour assurer la perfusion cérébrale.

Le tube remplaçant la crosse est clampé afin de réaliser l'anastomose termino-terminale entre le tube de remplacement de l'aorte ascendante et celui remplaçant l'hémicrosse par un surjet continu 6/0.

Après débullage des cavités cardiaques les deux prothèses sont mises en charge et la CEC se continue jusqu'au réchauffement optimal (34°C). Lorsque l'hémostase paraît satisfaisante, la CEC est arrêtée progressivement si l'état hémodynamique est correct. La protamination est donnée après décanulation.

Le reste de l'intervention suit le protocole habituel.

### Définitions :

- La morbidité : toute complication ayant rendu les suites opératoires difficiles et ayant allongé le séjour en réanimation.
- La mortalité hospitalière : est défini par tout décès survenu dans les 30 jours post-opératoires.

Les événements cardiovasculaires majeurs évalués sont : le décès, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral.

### Analyse statistique :

Elle a été faite par un logiciel SP SS 11.5 (SPSS .Inc, chicago ; IL). Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart type ou en médiane en cas d'asymétrie de la variable. Les variables qualitatives sont exprimées en effectif et en pourcentage.

## RESULTATS :

### Caractéristiques de la population :

Dans les 2 services de chirurgie cardiaque sus cités, 13 patients (1 femme et 12 hommes) ont été opérés pour dissection aigue de l'aorte. L'âge moyen était de  $53,8 \pm 15,6$  ans avec des extrêmes : 18 ans – 75 ans.

Le principal facteur de risque cardio-vasculaire relevé était l'hypertension artérielle, qui est retrouvé chez 8 patients soit 61,5 %. Ceci va en corrélation avec les chiffres tensionnels évalués : la moyenne de la PAS était de  $130,2 \pm 23$  mmHG, avec des extrêmes allant de 103 à 170 mmHG, la plupart de ces patients n'étaient pas connus hypertendus.

A côté de l'HTA, vient le tabagisme chronique qui est retrouvé dans les mêmes proportions que l'HTA. Aucun d nos patients n'était diabétique ou dyslipidémique mais 3 patients souffraient d'un excès de poids. (Tableau 6)

Tableau 6 : Données démographiques

Variable	Moyenne $\pm$ écart type	Nombre (%)
Age (Année)	53,8 $\pm$ 15,6	-
Sexe (H/F)	-	1/12
Poids (kg)	65 $\pm$ 10,7	-
Taille (m)	1,62 $\pm$ 0,007	-
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26,4 $\pm$ 2,5	-
HTA (%)	-	8 (61,5 %)
Tabac (%)	-	8 (61,5 %)
PAS (mmHG)	130,2 $\pm$ 23	-
PAD (mmHG)	68,4 $\pm$ 16,5	-
RCT (%)	0,62 $\pm$ 0,06	-
Urée (g/l)	0,45 $\pm$ 0,17	-
Créatinine (mg/l)	10,6 $\pm$ 1,4	-
Euroscore	7,46 $\pm$ 2,8	-

### Symptomatologie clinique :

Tous les patients rapportaient un syndrome douloureux thoracique d'intensité variable, concernant la gêne fonctionnelle, 4 patients rapportaient une dyspnée stade II de la NYHA et 2 une dyspnée stade III, 2 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque.

Un seul patient avait une ischémie des membres inférieurs, et une paralysie faciale, et un patient avait fait une syncope avec arrêt cardio-circulatoire récupéré par les mesures de réanimation, tous les patients étaient en rythme régulier sinusal.

## Diagnostic paraclinique :

L'échocardiographie doppler transthoracique (ETT) a été réalisée en première intention chez tous les patients. Cependant l'échographie transoesophagienne (ETO) a été réalisée chez 2 patients. (Tableau 7)

Tableau 7 : Données échographiques

Variable	Moyenne $\pm$ écart type	Nombre (%)
ETO (%)	-	2 (15,4%)
OG (mm)	42,2 $\pm$ 6,6	-
VGTS (mm)	37,3 $\pm$ 11,3	-
VGTD (mm)	54,8 $\pm$ 11,3	-
FR (%)	33 $\pm$ 7,4	-
FE (%)	52,8 $\pm$ 14,3	-
Diamètre Aorte (mm)	70,8 $\pm$ 20	-
PAPS (mmHG)	-	-
Fuite aortique		
grade I	-	3 (23,1 %)
grade II	-	2 (15,4 %)
grade III	-	5 (38,5 %)
grade IV	-	3 (23,1 %)
Insuffisance mitrale		
grade I	-	4 (30,8 %)
grade III	-	1 (7,7 %)
Insuffisance tricuspide		
grade I	-	3 (23,1 %)
grade III	-	1 (7,7 %)



L'ETT a fait le diagnostic de DAA chez la majorité des patients et l'ETO a pu mettre en évidence une porte d'entrée au niveau de l'aorte thoracique ascendante chez 2 patients, l'angio-TDM a fait le complément du diagnostic chez 9 patients.

La fonction VG était globalement conservée avec une fraction d'éjection FE moyenne à  $52,8 \pm 14,3$  %, 2 patients avaient une altération sévère de la fonction systolique du VG avec une FE < 30 %.

L'insuffisance aortique était modérée chez 2 patients, mais importante (grade III-IV) chez 8 patients.

2 patients avaient respectivement une fuite mitrale importante (1cas) et une insuffisance tricuspide importante (grade III) (1cas).

D'après les données de l'imagerie, le type de dissection aortique était selon la classification de De Bakey :

- Type I : 8 cas (61,5 %)
- Type II : 5 cas (38,4 %)

La radiographie thoracique avait objectivé un élargissement médiastinal chez 9 patients comme en témoigne le rapport cardio-thoracique moyen :  $0,62 \pm 0,06$

3 patients avaient un épanchement pleural liquidien associé.

### Etiologies :

La principale étiologie de la dissection aortique, était l'atteinte dystrophique (7 cas), suivie de l'atteinte dégénérative (3cas), la bicuspidie a été retrouvée chez un patient, le jeune patient de 18 ans avait une HTA rénovasculaire méconnue liée à une sténose serrée de l'artère rénale documentée par le doppler artériel.

## Données chirurgicales :

Après un bilan rapide et précis et après mise en condition du patient, l'intervention chirurgicale a été réalisée dans les 24 heures qui suivent chez 11 patients et chez 2 patients la chirurgie a été réalisée une semaine après la survenue de la douleur thoracique.

Le site de canulation artérielle était l'artère fémorale chez 8 patients, l'artère axillaire droite chez 3 patients, et 2 patients ont bénéficiés d'une canulation aortique directe.

La durée moyenne de la CEC était de  $193,9 \pm 38,9$  minutes et celle du clampage aortique  $121,8 \pm 23$  minutes.

On note une durée de ventilation artificielle très longue chez 3 patients dont 2 présentaient une atteinte multi-valvulaire et une altération sévère de la fonction VG avec une  $FE < 30\%$ .

## Le geste chirurgical :

L'intervention de Bentall a été réalisée chez 7 patients et chez 5 patients le traitement chirurgical a consisté en un remplacement de l'aorte thoracique ascendante seule, un patient a eu en plus un remplacement de l'hémicrosse (porte d'entrée située dans la crosse). (Tableau 8)

Les principales complications post opératoires étaient : le bas débit cardiaque (BDC) chez les 2 patients avec FE effondrée. 2 patients présentaient un AVC dont 1 totalement régressif, et l'autre avec des séquelles neurologiques manifestes.

Le taux de mortalité hospitalière était de  $30,8\%$  (4/13), les causes de décès étaient : BDC (1cas), infarctus du myocarde (1cas), choc septique sur infection pulmonaire grave (1cas), malperfusion digestive (1cas).

Le suivi des patients opérés : parmi les 9 survivants, on note 3 décès tardifs,

- 1 à 3 mois par rupture de faux anévrysme anastomotique.
- 1 à une année d'origine inconnue.
- 1 à 7 ans, par troubles neurologiques conduisant à des troubles neurovégétatifs avec pneumopathie (patient ayant fait l'AVC et qui avait gardé des séquelles neurologiques).

Tableau 8 : Données opératoires

Variable	Moyenne $\pm$ ecart type	Nombre (%)
Chirurgie <24 h	-	11(84,6%)
Durée CEC (min)	193,9 $\pm$ 38,9	-
Durée CAo (min)	121,8 $\pm$ 23	-
Durée VA (h)	16 (3-54)	-
Séjour en réanimation (h)	72 (60-120)	-
Séjour post opératoire (jr)	29 $\pm$ 17,8	-
Saignement $\geq$ 1000ml/24h	-	2 (15,4%)
VA $\geq$ 48h	-	3 (23,1%)
IR post op	-	1 (7,7%)
Infection	-	1 (7,7%)
AVC post op	-	2 (15,4%)
IDM post op	-	1 (7,7%)
Type d'intervention :		
- Bentall	-	7 (53,9%)
- Wheat	-	5 (38,4%)
- Wheat+ hémicrosse	-	1 (7,7%)
Taux de mortalité	-	4 (30,8%)

Légende :

VA : ventilation artificielle

IR : insuffisance rénale

AVC : accident vasculaire cérébral

## DISCUSSION :

Si la notion de dissection aortique (DA) est connue depuis 1761, époque où Morgagni en fit la première description anatomique, il faut attendre 1955 pour que De Bakey [166] réalise la première réparation chirurgicale de ce grand drame thoracique au taux de mortalité spontané de 50 % à la 48<sup>ème</sup> heure et de 90 % à 1 an, lorsque l'aorte ascendante est concernée. En 1965, Wheat [167] propose un traitement médical basé sur la physiopathologie.

Au cours de ces 30 dernières années, le pronostic en a été transformé par des progrès considérables et constants dans le diagnostic de plus en plus précoce et la prise en charge médicochirurgicale « agressive » des DA touchant l'aorte ascendante (type A).

L'incidence exacte de la DA est mal connue car la clinique est loin d'être toujours typique, les séries nécropsiques des pays industrialisés rapportent une incidence de 5 à 30 par million d'habitants et par an. Mais ce taux sous-estime probablement la fréquence réelle de la DA, pathologie plus fréquemment reconnue de nos jours grâce au développement des techniques d'explorations.

Il existe de nombreux rapports sur l'incidence des DAA [168,169]. Cependant, l'incidence réelle est inconnue, car un nombre indéterminé de cas non diagnostiqués ou mal diagnostiqués décèdent par mort subite et ne subissent pas une autopsie [170,171,172] . L'incidence des DAA a été estimée en se basant sur des études de populations à environ 3 cas pour 100.000 habitants par an [173]. Cependant Il est admis que 3 sur 1000 patients se présentant aux urgences avec des douleurs thoraciques, ont une dissection aortique.

La prévalence de la dissection aortique après autopsie est de 1 à 3% [170,168]. L'incidence de la DAA après une chirurgie cardiaque majeure est 0.03 à 0.1%, la plus forte incidence étant chez des patients qui ont subi un remplacement de la valve aortique (0.5 à 1.0%). La DAA iatrogène a une incidence de 0.12 à 0.16% [174]. Classiquement l'âge moyen de survenue des dissections aortiques est de 55 ans pour l'aorte ascendante et 63 ans pour l'aorte descendante, avec une prédominance masculine nette. [175]

Dans la série de Souaga [176] l'âge moyen de survenue de la maladie était élevé : 82 ans, car il s'agit d'une étude intéressant la dissection aortique chez les patients octogénaires, alors que dans les autres séries l'âge moyen varie entre 56 ans et 64 ans avec une prédominance nette du sexe masculin.

Un registre international « International Registry of Acute Aortic Dissection » (IRAD) [177] a débuté en 1996 et a pris en compte plus de 1000 DA à partir de 18 centres internationaux.

Dans ce registre, le taux de DA de type A est de l'ordre de 70 %, celui de la DA type B 30%, l'âge moyen est de 61,7 ans, avec une prédominance masculine (trois hommes pour une femme).

Dans notre série, l'âge moyen de survenue était de  $53,8 \pm 15,6$  ans, avec des extrêmes allant de 18 à 75 ans, et une prédominance masculine (douze homme pour une femme), ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 9 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études rencontrées dans la littérature concernant l'âge de survenue de la DA et la moyenne d'âge

Etude	Année	Lieu d'étude	Nombre de cas	Intervalle d'âge	Moyenne d'âge
Mehta et al. IRAD [178]	2002	Europe	550	47-76	61,8
Roseborough et al. [179]	2004	Irlande	119	45-76	63,6
Suehiro et al. [180]	2006	New Zélande	246	20-82	59
Raghupathy et al. IRAD [181]	2008	Europe	615	46-75	60,3
Martin CE et al. [182]	2008	Espagne	98	44-74	59
Campbell-Llyod et al. [183]	2010	Australie	65	24-80	61
Issaoui et al. [184]	2011	Tunisie	38	40-72	56
Souaga et al. [185]	2011	France	31	80-86	81,9
Yeh-Y-H et al. [186]	2012	Taiwan	83	33-88	63
Notre étude	2013	Maroc*	13	18-75	53,8±15,6

\* : Hôpital militaire Rabat et CHU Hassan II Fès

Tableau 10: Répartition de sexe entre les différentes séries

Etude	Nombre de cas	Nombre des hommes	Nombre des femmes	Sexe ratio
Mehta IRAD	550	360 (65,6 %)	190 (34,4%)	2/1
Roseborough	119	73 (61,3%)	46 (38,7%)	2/1
Suehiro	246	151 (61,3%)	95 (38,7%)	2/1
Raghupathy IRAD	615	406 (66,1%)	209 (33,9%)	2/1
Martin CE	98	79 (80,7%)	19 (19,3%)	4/1
Campbell- Llyod	65	60 (92,3%)	5 (7,7%)	12/1
Issaoui	38	27 (71%)	11 (29%)	2/1
Souaga	31	22 (71%)	9 (29%)	2/1
Yeh-Y-H	83	62 (74,6%)	21 (25,4%)	3/1
Notre étude	13	12 (92,3 %)	1 (7,69 %)	12/1

Il y a de nombreux facteurs qui prédisposent à la dissection aortique en provoquant la fragilisation de la paroi aortique, l'hypertension artérielle est le facteur prédisposant le mieux connu, présente chez 70 à 90 % des patients qui ont une dissection aortique. La grossesse au troisième trimestre ou la période du post-partum est aussi une circonstance favorisante classique puisqu'elle est retrouvée chez la moitié des femmes de moins de 40 ans ayant eu une dissection. [187] Parmi les maladies du tissu élastique, c'est la maladie de marfan qui est le plus souvent associée à la survenue d'une dissection aortique [188]. Certaines maladies inflammatoires peuvent être rendues responsables d'une dissection aortique,



comme le lupus érythémateux disséminé mais surtout l'artérite temporale. La dissection peut ainsi révéler une maladie de Horton.

Les traumatismes représentent près de 10 % des cas de dissection aortiques, les dissections iatrogènes sont retrouvées lors d'un traumatisme chirurgical, la déchirure intimale siège alors au niveau d'un clamp aortique ou d'une cicatrice de canulation aortique au cours d'une circulation extracorporelle. Plus récemment, quelque cas de dissection survenant au décours immédiat d'une angioplastie coronaire ont été rapportés [189].

Certaines anomalies cardiaques congénitales comme la bicuspidie aortique et le défaut congénital de commissurotomie de la valve aortique sont trouvées 10 à 20 fois plus fréquemment chez les patients autopsiés à la suite d'une dissection aortique que chez les témoins [190]. La coarctation de l'aorte a aussi été associée à la survenue d'une dissection aortique, mais c'est probablement par le biais de l'hypertension artérielle ou de la bicuspidie associées. En ce qui concerne l'athérosclérose, elle n'est pas associée à la survenue d'une dissection aortique. Pour certains auteurs, le processus athéroscléreux développé au sein d'une plaque pourrait même enrayer l'extension du processus disséquant.

Tableau 11: Tableau comparatif entre notre études et les études rapportées dans la littérature concernant la présence de facteurs prédisposant dans les DA

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

L'hypertension artérielle présente le facteur de risque le plus fréquent des dissections aortiques retrouvé dans toutes les séries étudiées avec un pourcentage de 55 % à 100 %.

Le syndrome de marfan a été rencontré dans la majorité des séries avec un pourcentage de 2 % à 11 %.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, diabète, athérosclérose ...) sont présents dans les différentes séries avec une fréquence variée.

Dans les séries de Mehta et raghupathy environ 5% des cas étudiés avaient une dissection iatrogène.

Les patients ayant des antécédents de chirurgie cardiovasculaire et déclarant une DA ont été rapportés dans la majorité des séries avec un pourcentage de 1 % à 23 %.

Dans notre étude, 8 patients étaient hypertendus, 8 patients étaient tabagiques chroniques et 1 patiente présentait une bicuspidie aortique ce qui rejoint les données de la littérature concernant l'implication de l'HTA dans la maladie et sa considération comme facteur essentiel.

Le symptôme le plus constant, pratiquement toujours retrouvé chez plus de 90 % des patients est une douleur thoracique intense, prolongée [191,192,193]  
Lorsque la dissection démarre sur l'aorte ascendante, la douleur est d'abord rétrosternale puis migre progressivement entre les omoplates avant de descendre vers l'abdomen, accompagnant la progression du processus disséquant. Dans les dissections distales, elle commence entre les omoplates puis progresse vers le bas.  
[194]

Dans certains cas, la douleur peut s'accompagner de syncope en dehors de tout signe neurologique. La douleur peut également s'accompagner de manifestations vagales telles que sueurs froides, nausées, vomissements. [194]

Les complications de la dissection peuvent rapidement être au premier plan :

- ü L'état de choc avec collapsus cardiovasculaire, marbrures, dyspnée, est le plus souvent en rapport avec une tamponnade ou une insuffisance aortique importante.
- ü Les déficits neurologiques de type hémiplégique ou monoplégique, aphasiques ou sensoriels sont liés à une interruption du flux sanguin dans une carotide. Selon les auteurs, on les retrouve dans 10 à 40 % des cas de dissections de type A. [196,197,198] L'apparition d'une paraplégie ou d'une paraparésie est rare (1 à 2 % des cas selon Svensson). [196]
- ü L'existence d'une oligurie ou d'une anurie témoignant de l'état de choc.
- ü L'existence de douleurs abdominales, différentes de la propagation lombaire de la douleur initiale, peut être la traduction d'une malperfusion digestive. Elles sont présentes d'emblée chez 1,5 % des malades. [196]
- ü Une ischémie des membres est retrouvée dans environ 15 % des cas. [196]

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

Tableau 12 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la présentation clinique des DA

Etude	Douleur thoracique	Syncope	Déficit neurologique	Etat de choc Tamponnade	Asymétrie tensionnelle	Souffle d'IAo	Signes d'IC	Coma/altération de la conscience
Mehta n=550	439 (84,7%)	96 (18,4%)	94 (17,1%)	154 (28,8%)	-	203 (41,7%)	31 (6%)	78 (14,9%)
Roseborough n=119	78 (65,5%)	0	8 (7%)	6 (5%)	-	0	-	0
Suehiro n=246	200 (81%)	12 (5%)	12 (5%)	48 (20%)	-	0	-	0
Raghupathy n=615	557 (93%)	123 (21%)	110 (18,1%)	177 (30,2%)	-	249 (45%)	24 (4,2%)	80 (13,8%)
Martin CE n=98	82 (83,6%)	0	6 (6%)	12 (12%)	-	83 (85%)	-	0
Campbell-Llyod n=65	61 (94%)	0	0	30 (46%)	-	28 (43%)	-	0
Notre Etude n=13	13 (100%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	4 (30,8%)	3 (23%)	2 (15,4%)	0

La douleur thoracique est le maître des symptômes dans la DA rencontrée dans toutes les séries étudiées dans 80% à 100% des cas.

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

Dans notre étude tous les patients présentaient à l'admission une douleur thoracique de caractéristiques variables, 3 patients présentaient un souffle d'insuffisance aortique avec une asymétrie tensionnelle à l'examen, et 2 patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite, et 1 patient présentait un déficit du membre inférieur gauche avec une paralysie faciale, ce qui va grossièrement avec les données de la littérature.

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

La radiographie du thorax révèle très souvent des anomalies évocatrices [198] comme l'élargissement du médiastin, une silhouette cardiaque particulièrement large, une ombre aortique faisant saillie dans l'hémithorax gauche, l'existence d'un épanchement pleural gauche.

L'électrocardiogramme, est un élément incontournable en cas de douleur thoracique, mais possiblement perturbateur dans la prise en charge de la dissection aortique. En effet, seul un tiers des ECG est décrit comme normal, tant pour les dissections de type A que de type B. Une hypertrophie ventriculaire gauche est retrouvée chez 25% et des troubles de repolarisation non spécifiques chez 40%. Dans le cas d'une extension rétrograde de la dissection, les ostiums des coronaires peuvent aussi être comprimés, résultant en une ischémie myocardique aiguë. Atteignant préférentiellement l'artère coronaire droite [199], cette ischémie est

visible sur 15% des ECG, et peut aller jusqu'à l'infarctus avec des ondes Q nouvelles ou une surélévation du segment ST (7%). Ces anomalies expliquent la publication de case-reports de faux diagnostics de syndromes coronariens aigus lors de dissection aortique, allant parfois jusqu'à la thrombolyse [200].

L'échocardiographie transthoracique seule ne s'est jamais imposée dans la démarche diagnostique de la dissection aortique. Une seule étude de bonne qualité a évalué de manière prospective cet examen, avec des chiffres décevants y compris pour une dissection proximale [201]. Plus de 40% des dissections échappaient au diagnostic. Ces faux-négatifs étaient essentiellement constitués de dissections distales, avec une sensibilité de seulement 33% en cas de type B. De plus, la spécificité relativement mauvaise rendait nécessaire la réalisation d'une autre imagerie. Une étude a évalué de manière rétrospective la combinaison d'une échocardiographie transthoracique à un CT conventionnel (non spiralé) chez 168 patients consécutifs (45% de dissection aortique) [202]. Les auteurs ont alors noté une amélioration notable des performances de cette combinaison (sensibilité 95%, spécificité 91%) par rapport aux performances des deux examens séparés.

Par voie transoesophagienne, l'échocardiographie possède une sensibilité et une spécificité calculées à 98 et 95%, respectivement, dans une méta-analyse regroupant 10 études sur 630 patients. Au-delà de ces excellents résultats, la rapidité de cet examen est étonnante, avec une moyenne en dessous de 10 minutes [203,204]. Il est le seul à pouvoir être réalisé au lit du malade, en cas d'instabilité hémodynamique ou respiratoire.

Trois articles ont évalué l'utilisation du CT conventionnel, non spiralé, de manière prospective, sur environ 200 patients [201,205,206]. Sa performance est restée décevante, avec jusqu'à 20% de faux négatifs et 13% de faux positifs.

Le scanner conventionnel a été remplacé depuis les années 1990 par le scanner dit spiralé, qui permet l'acquisition d'images dans un temps beaucoup plus rapide, en continu, associée à une meilleure définition. Cet examen actuellement très utilisé n'a été validé prospectivement que sur 129 patients dans trois études [207,208]. Il en ressort une sensibilité « parfaite » de 100%, associée à une très bonne spécificité de 94 à 100%. De plus, il identifie la limite de progression de la dissection, les éventuelles répercussions sur les branches de l'aorte (y compris au niveau des vaisseaux supra-aortiques) et la présence d'un épanchement péricardique. Il ne permet pas d'évaluer la présence d'une insuffisance aortique, et nécessite l'injection de produits de contraste, avec des risques d'allergie et de néphrotoxicité.

Enfin, sept études ont évalué prospectivement les performances de l'IRM. Une méta-analyse de celles-ci suggère un excellent rendement (sensibilité 98%, spécificité 98%). Les délais d'obtention, la longueur de l'examen et la difficulté de surveillance clinique représentent les points faibles majeurs de l'IRM. En comparaison directe, le temps d'investigation augmente de 20 à 30 minutes pour l'IRM par rapport à un CT spiralé ou une échocardiographie transoesophagienne [203,208]. Ceci sans compter le temps de transport et d'installation du patient. Il en ressort donc que l'IRM est probablement le meilleur examen de confirmation d'une dissection, mais au prix d'une perte de temps et d'une surveillance difficile du patient.



Tableau 13: Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant les moyens de diagnostic des DA

Etude	ECG		Radiographie thoracique		ETT	ETO	Angio-TDM	IRM	Aortographie
	Normal	Anomalie	Normal	Anomalie					
Mehta n=550	155 30%	33 6,6%	64 13,4%	296 62,3%	541 98,4%	499 78%	370 67,3%	32 5,8%	112 20,4%
Raghupathy n=615	171 29,8%	444 70%	64 12,5%	312 61,7%	175 28,5%	297 48,3%	434 70,6%	33 5,4%	113 18,4%
Martin CE n=98	-		-		75 76%	65 66%	64 65%	-	18 18%
Issaoui n=38	18 48%	20 52%	-		-	31 81%	35 92%	-	-
Notre Etude n=13	4 (30,8%)	9 (69,3%)	2 (15,4%)	11 (84,6%)	13 (100%)	2 (15,4%)	9 (69,3%)	0	0

Dans les différentes séries : l'ETT, l'angio-TDM et l'ETO présentent les moyens d'imagerie les plus utilisés pour le diagnostic des DA.

Dans notre étude 9 patients présentaient un élargissement médiastinal à la radiographie thoracique, 3 présentaient un épanchement pleural, 6 patients présentaient une cardiomégalie, 9 patients présentaient des anomalies à l'ECG à type de déviation de l'axe du cœur, hypertrophie des cavités ou des signes d'ischémie.

L'ETT a permis de poser le diagnostic chez la majorité des patients et l'angio-TDM était l'examen de confirmation chez 9 patients en absence de disponibilité de l'ETO en urgence.

Le traitement des dissections aortiques a connu des progrès importants dans les 25 dernières années. Il doit être le plus précoce possible, dès l'établissement du diagnostic et du bilan lésionnel. Il est en fonction du type de dissection, de l'état clinique initial, des tares associées. Il doit toujours comprendre une prise en charge médicale en unité de soins intensifs puis éventuellement des mesures chirurgicales et/ou interventionnelles.

La prise en charge d'un patient suspect d'une dissection aortique est basée sur des recommandations d'experts internationaux [199]. Il n'existe aucune étude randomisée qui ait validé un traitement ou une stratégie diagnostique.

Tous les patients suspects d'une dissection aortique doivent bénéficier d'une imagerie permettant d'exclure ou de confirmer ce diagnostic. Selon une analyse décisionnelle réalisée par Sarasin et collaborateurs, cette stratégie est bénéfique même si la probabilité pré-test d'une dissection est très basse (<5%) [209]. Cette étude a également pu démontrer l'importance des délais d'obtention des examens d'imagerie. En l'absence de différence notable dans les performances entre un CT spiralé, une échocardiographie transoesophagienne ou une IRM, l'examen le plus

utile doit donc être le plus rapide à obtenir. Dans la majorité des cas, il s'agit du CT spiralé, comme indiqué dans l'étude observationnelle de Moore [210].

Entre-temps, le travail de l'urgentiste se compose d'une antalgie par morphine efficace associée à un traitement adapté de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.

L'équipement doit comprendre une voie veineuse et si possible un cathéter artériel pour une mesure invasive hémodynamique. Celui-ci doit être posé préférentiellement à gauche. Sont recommandés en première ligne les bêta-bloquants, qui permettent de diminuer la pression sur la paroi artérielle en diminuant la force d'éjection du ventricule gauche et de minimiser la fréquence des ondes de cisaillements par la systole. Récemment, le contrôle strict de la fréquence cardiaque (<60/min) s'est révélé être un facteur associé à une réduction des événements aortiques à deux ans (dilatation aortique, récurrence de dissection, rupture, nécessité d'une chirurgie) [211,212]. Si le contrôle tensionnel n'est pas suffisant, on associe d'autres hypotenseurs injectables, le plus souvent la nicardipine (Loxen<sup>®</sup>), inhibiteur calcique, ou l'urapidil (Eupressyl<sup>®</sup>) en cas de contre-indications potentielles aux bêta-bloquants (asthme, bradycardie, décompensation cardiaque), on recommande aussi l'essai d'un bêtabloquant de courte durée d'action. Il n'existe aucune donnée validant l'utilisation d'anticalciques.

Dans tous les cas, la dose est adaptée de manière à ce que la baisse de la pression artérielle ne dépasse pas 25 % du niveau initial dans l'heure suivant l'institution du traitement injectable.

Il existe des indicateurs d'urgence extrême qu'il convient de connaître : la présence de liquide dans le péricarde, dans l'espace pleural ou le médiastin. Ces patients doivent être pris en charge le plus rapidement possible, car ils présentent un risque de mortalité de plus de 50%.

L'indication à une péricardiocentèse en présence d'une tamponnade n'est pas claire. En effet, une petite série de 10 cas a remis en doute ses effets bénéfiques sur l'instabilité hémodynamique [213]. Plusieurs patients ont souffert d'une dissociation électromécanique peu après le drainage péricardique, vraisemblablement sur une récurrence de tamponnade plus importante. Les auteurs expliquent ce phénomène par la réouverture d'un passage entre la fausse-lumière aortique et l'espace péricardique à l'aspiration du sang thrombosé qui maintient celle-ci fermée.

Le pronostic spontanément catastrophique des dissections aiguës de l'aorte ascendante a été significativement amélioré par le traitement chirurgical.

Les premières tentatives de traitement chirurgical ont été indirectes en cherchant à reproduire le mécanisme de « guérison » spontanée des dissections aortiques par la création d'une porte de réentrée distale. En effet, une telle intervention devait permettre 1) de décharger le faux chenal aortique afin d'en éviter la rupture et 2) de rediriger le flux sanguin dans le vrai chenal aortique en distalité afin de rétablir une perfusion viscérale satisfaisante.

Ainsi, en 1955, De Bakey et al. ont traité une dissection aiguë de l'aorte ascendante par section de l'aorte thoracique descendante, fenestration du flap intimal proximal, réaccolement des deux cylindres de dissection distaux par un surjet, et rétablissement direct de la continuité aortique par anastomose termino-terminale [214]. Toutefois, le patient est décédé de rupture de l'aorte ascendante huit jours après l'intervention.

Ce n'est qu'en 1963, peu après la publication du premier remplacement prothétique de l'aorte ascendante pour dissection chronique compliquée d'insuffisance aortique par Spencer et Blake [215], que Morris et al. ont effectué la première réparation chirurgicale directe d'une dissection de l'aorte ascendante compliquée d'insuffisance aortique à Houston, Texas [216]. Après section de l'aorte

ascendante, ces auteurs ont réaccolé les deux cylindres de dissection à l'aide de surjets. Au niveau du moignon proximal, ce geste a permis de resuspendre les sigmoïdes aortiques afin d'en rétablir la coaptation. Finalement, la continuité aortique a été rétablie de manière directe par anastomose termino-terminale. Depuis cette date, les objectifs du traitement chirurgical des dissections aiguës de l'aorte ascendante n'ont guère changé et sont les suivants : 1) prévenir le décès du patient par rupture intra-péricardique de l'aorte, 2) rediriger le flux sanguin dans le vrai chenal aortique afin de rétablir la perfusion dans les territoires ischémiques et d'éviter une dilatation anévrysmale à long terme, 3) corriger une éventuelle insuffisance aortique.

Dans la plupart des cas, ces objectifs se traduisent par le remplacement prothétique de l'aorte ascendante supra-coronaire, réalisé pour la première fois en 1967 par Austen et collaborateurs. Toutefois, de nombreuses controverses persistent concernant la technique optimale de circulation extracorporelle et les techniques de réparations aortiques distales et proximales.

En 1971, après analyse critique de leur expérience et de celle rapportée dans la littérature, Monsieur le Professeur Jean-Paul Cachera et son groupe ont proposé une série d'amélioration technique originale susceptible d'apporter des progrès dans le traitement des dissections intéressant l'aorte ascendante [217,218,219].

Les principaux points de cette technique étaient les suivants : 1) canulations artérielles périphériques multiples, 2) double manchonnage interne et externe des tuniques aortiques au niveau des sites d'anastomoses, 3) cure conservatrice de l'insuffisance aortique par « réfection modelante » de la racine aortique.

Les particularités anatomiques et le caractère protéiforme des dissections de l'aorte ascendante posent des problèmes complexes d'abord artériels pour la mise en place de la circulation extracorporelle.

En raison du risque de rupture aortique cataclysmique au moment de la sternotomie et/ou de la péricardotomie et de l'impossibilité de canuler directement une aorte ascendante disséquée, la canulation artérielle se fait en général dans un vaisseau périphérique avant la sternotomie.

La facilité et la rapidité de l'abord chirurgical des artères fémorales en ont fait le site de canulation artérielle périphérique le plus usité. Toutefois, la mise en route de la circulation extracorporelle par l'intermédiaire d'une artère fémorale impose une perfusion aortique rétrograde.

Par conséquent, le sang injecté est susceptible d'emprunter préférentiellement le faux chenal aortique au niveau d'une brèche intimale distale et d'exclure ainsi le vrai chenal avec possibilité de malperfusion cérébrale et/ ou viscérale. D'autre part, l'exclusion de la porte d'entrée proximale au moment du clampage de l'aorte ascendante en supprime l'effet soupape et favorise la survenue d'une surpression dans le faux chenal. La pressurisation du faux chenal favorise la progression de la dissection vers les troncs supra-aortiques, l'apparition de nouvelles brèches intimales et/ou la rupture aortique. [220,221]

Les risques d'une perfusion aortique rétrograde ont été reconnus par le Professeur Cachera dès 1971 [217,218,219]. Il lui est apparu indispensable de disposer de canulations artérielles périphériques multiples, au moins deux canulations axillaires, une canulation fémorale, et éventuellement une canulation carotidienne gauche. Ce dispositif a pour avantage d'éviter une perfusion préférentielle du faux chenal, et ouvre d'emblée l'option d'un arrêt circulatoire total en hypothermie profonde avec perfusion cérébrale antérograde.

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

Toutefois, en 1995, Sabik et al. ont proposé l'artère axillaire comme alternative à la canulation fémorale en cas d'athérosclérose aortique, d'anévrismes aortiques extensifs ou bien de dissection aortique [222]. Néri et al. ont rapportés d'excellents résultats avec une canulation artérielle axillaire isolée chez 22 patients opérés pour dissection aortique de l'aorte ascendante [223]. D'autres groupes ont par la suite confirmé ces bons résultats [224,225]. Très récemment, l'équipe de Berlin a montré une diminution significative de la mortalité postopératoire après canulation axillaire versus fémorale. [226]

Tableau 14 : tableau comparatif concernant les sites de canulation utilisés dans notre étude et d'autres séries.

Etude	Site de canulation		
	Fémorale	Axillaire	Aortique
Suehiro n=246	246 (100%)	8(3%)	2(1%)
Martin CE n=98	80 (82%)	16 (16%)	2 (2%)
Campbell-Llyod n=65	42 (65%)	23 (35%)	0
Notre étude n=13	7 (53,8%)	3 (23,1%)	2 (15,4%)

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

Dans notre étude 2 patients ont bénéficié d'une canulation aortique directe et 3 d'une canulation axillaire droite, et 7 d'une canulation fémorale, ce qui rejoint les données de la littérature.

Le premier temps de l'intervention, après clampage aortique en amont du tronc artériel brachiocéphalique, consiste à pratiquer une aortotomie transversale basse pour installer la protection myocardique et faire le bilan des lésions.

Ce bilan doit permettre de retrouver la porte d'entrée, d'explorer la valve aortique, et d'inspecter les ostias coronaires qui peuvent également être atteints par le processus.

Le temps suivant comporte la cure de l'insuffisance aortique et la restauration de l'aorte ascendante avec fermeture de la porte d'entrée. L'insuffisance aortique peut être traitée de deux manières : le réaccolement des cylindres ou le remplacement valvulaire [227]. Ce dernier peut être fait in situ sur l'anneau aortique, en utilisant une valve mécanique soit à ailettes, soit à disque. Il peut également se faire en utilisant un tube en Dacron valvulé par une prothèse mécanique, il faut alors réimplanter les ostias coronaires : c'est l'intervention de Bentall.

L'objectif principal de la réparation proximale est de corriger une éventuelle insuffisance aortique associée. En effet, l'extension de la dissection à la racine aortique peut se compliquer d'insuffisance aortique de degré variable dans 30 à 60% des cas [234].

Le choix de la technique chirurgicale pour la réparation proximale des dissections aortiques de type A reste controversé [234]. Toutefois, une bonne analyse du mécanisme de l'insuffisance aortique doit permettre d'optimiser le geste chirurgical.



En effet, dans certains cas l'insuffisance aortique peut préexister à la dissection en raison d'une anomalie des valvules sigmoïdes aortiques (bicuspidie) ou bien d'une pathologie de l'ensemble de la racine aortique (maladie annulo - ectasique). Dans ces conditions, le remplacement de la valve aortique ou bien de l'ensemble de la racine aortique semble préférable. [217]

En l'absence d'anomalie, un geste conservateur de la valve aortique native est recommandé, ayant pour avantage d'éviter les complications liées aux prothèses valvulaires et au traitement anticoagulant. De plus, la nécessité d'un traitement anticoagulant postopératoire risquerait de faire obstacle à l'une des hypothèses essentielles du traitement chirurgical des dissections : le comblement de l'espace de clivage par des caillots secondairement organisés en tissus fibreux. [217]

Ainsi, Cachera et collaborateurs ont décrit une « réfection modelante » de la racine aortique, cette intervention consiste en un double matelassage de la racine aortique par deux attelles de feutre, l'une extra et l'autre intra-luminale. Il est important de noter que la bandelette extra-luminale est placée le plus près possible de l'anneau aortique englobant ainsi la portion initiale des artères coronaires, tandis que la bandelette de feutre intra-luminale est placée le plus près possible de l'insertion de la valvule sigmoïde sur la paroi du sinus de Valsalva non coronaire, et du bord supérieur des ostias coronaires dans les sinus de Valsalva coronaires. Ainsi, cette « réfection modelante » a le triple avantage de corriger la fuite aortique par suspension des valvules sigmoïdes aortique, de fournir un point d'appui solide à la suture du tube prothétique, et surtout de renforcer au maximum la paroi de la racine aortique afin d'éviter la poursuite du processus disséquant vers le bas [217-219]. De ce point de vue, l'intervention proposée par Cachera et collaborateurs est à rapprocher des interventions plus récentes de remodelage de la racine aortique (Intervention dite de M. Yacoub) et de réimplantation de la valve aortique

(intervention dite de T. David) [235,236]. L'objectif de ces interventions est de remplacer la racine aortique tout en conservant les valvules sigmoïdes natives. Comparativement à ces deux interventions, la « réfection modelante » a pour principal avantage de ne pas nécessiter la réimplantation des artères coronaires dont la fragilité en cas de dissection peut être une source majeure de complications. En outre, elle évite la longue ligne de suture proximale nécessaire dans l'intervention de Yacoub et dont la déhiscence peut entraîner un faux anévrisme à distance de l'intervention. En revanche, la « réfection modelante » laisse persister des zones de fragilité en dessous des ostia coronaires et ne permet pas d'effectuer une annuloplastie aussi complète que l'intervention de David.

Les résultats à long terme du traitement conservateur de la racine aortique dans les dissections aiguës de l'aorte ascendante ont été rapportés par l'équipe du Professeur Cachera en 1993 [237]. La probabilité d'absence de remplacement valvulaire aortique après traitement conservateur a été de  $83\% \pm 6\%$  à 5 ans et de  $79\% \pm 7\%$  à 10 et 15 ans. Ces résultats sont tout à fait similaires aux résultats rapportés dans la littérature internationale, qui indiquent une probabilité actuarielle d'absence de réinterventions proximales après traitement conservateur de la racine aortique entre 69% et 95% à 10 ans.

L'objectif principal de la réparation chirurgicale distale est d' « obliger le courant sanguin à emprunter exclusivement la vraie lumière aortique de façon à priver le faux chenal aortique de toute alimentation, et ainsi à le colmater sous l'effet de la pression artérielle s'appliquant sur le seul cylindre central » [217]. Toutefois, cet objectif est rarement atteint et un faux chenal circulant est retrouvé chez jusqu'à 91% des patients suivis à long terme [228]. La persistance d'un faux chenal circulant est une cause majeure de mortalité et de morbidité tardives par dilatation progressive de l'aorte thoracique résiduelle.

Un faux chenal circulant peut être la conséquence de la déhiscence de l'anastomose distale, de la persistance ou survenue d'une nouvelle brèche intimale faisant communiquer le vrai et le faux chenal.

En effet, l'extrême fragilité de la tunique interne de l'aorte disséquée laisse les points de suture couper et déchirer, donnant ainsi un nouvel accès au courant sanguin vers le faux chenal aortique. Par conséquent, la plupart des équipes renforcent les moignons aortiques avant suture, soit par l'incorporation de feutre dans la ligne de suture ou l'application de colle biologique.

Ainsi, Cachera et collaborateurs ont décrit en 1971 la technique de «double manchonnage» qui consiste à renforcer la ligne de suture distale par l'apposition de deux attelles de feutre, l'une extra- et l'autre intraluminale [217,218,219].

Quelle que soit la technique de réparation utilisée, la réalisation de l'anastomose distale est particulièrement délicate lorsqu'elle est réalisée en amont d'un clamp aortique car celui-ci risque de distordre la face postérieure de l'anastomose. D'autre part, la mise en place d'un clamp à la racine du tronc artériel brachiocéphalique impose de réaliser l'anastomose distale plus en amont, avec pour corollaire une résection incomplète de l'aorte ascendante. Finalement, le clampage d'une aorte fragilisée peut être à l'origine d'une nouvelle porte d'entrée située immédiatement en aval de la ligne de suture distale.

Outre la déhiscence de la ligne de suture distale, la persistance ou la méconnaissance d'une porte d'entrée en aval de la ligne de suture distale peut être responsable d'une alimentation résiduelle du faux chenal. Il est désormais accepté par la majorité des équipes que la résection aortique doit être suffisamment étendue en distalité pour emporter la porte d'entrée intimale.

Pour ces différentes raisons, de nombreuses équipes effectuent actuellement un arrêt circulatoire systématique permettant : 1) d'ouvrir l'aorte sans application de

clamp, 2) d'explorer systématiquement la totalité de la crosse aortique à la recherche d'une autre porte d'entrée passée inaperçue lors du bilan préopératoire, 3) de réséquer un maximum d'aorte ascendante voire la crosse aortique et 4) d'effectuer une anastomose distale dans des conditions techniques optimales [229-232]. Cette technique dite « ouverte » ne semble pas augmenter le risque opératoire de manière significative et permet d'améliorer la survie à long terme et de réduire la prévalence de faux chenal perméable [229-232]. Plus récemment, certaines équipes ont rapporté la mise en place d'endo-prothèses au niveau de l'aorte thoracique descendante durant le même temps opératoire, afin d'oblitérer une éventuelle brèche intimale résiduelle et de favoriser l'occlusion du faux chenal [233].

Tableau 15 : tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant l'étendue du remplacement aortique et la procédure réalisée pour la valve aortique

Etude		Suehiro n=246	Martin CE n=98	Campbell- Llyod n=65	Souaga n=31	Notre étude
Etendue du remplacement aortique	Aorte ascendante	161 (65%)	61 (63%)	16 (24%)	22 (71%)	12 (92,3%)
	Aorte ascendante + crosse Ao	36 (15%)	13 (13%)	49 (76%)	9 (29%)	1 (7,69%)
Valve aortique	Bentall	51 (21%)	34 (35%)	22 (34%)	8 (26%)	7 (53,8 %)
	conservation	195 (79%)	64 (65%)	43 (66%)	21 (68%)	0

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

Dans la série de Campbell-Llyod le remplacement s'étend dans 76% des cas sur la crosse aortique et plus précisément jusqu'à l'hémicrosse antérieure sans réimplantation des vaisseaux du cou du fait de la situation du processus disséquant.

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

Dans notre étude, 7 patients (53,8 %) avaient eu une intervention de Bentall, 5 (38,5 %) un remplacement de l'aorte ascendante selon la technique de Wheat et un patient a eu le remplacement de l'aorte ascendante associé à une hémicrosse.

Tableau 16 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant la durée moyenne de CEC et du clampage aortique et les méthodes de perfusion cérébrale utilisées

Etude		Mehta N=550	Suehiro N=246	Martin CE N=98	Campbell- Llyod N=65	Issaoui N=38	Souaga N=31	Notre étude N=13
Durée moyenne de CEC (min)		-	141 ± 45	183 ± 58	206	173	146 ± 49	193,9 ± 38,9
Durée moyenne du CAo (min)		67,7	107 ± 40	113 ± 39	115	114	78 ± 29	121,8 ± 23
Hypothermie profonde avec arrêt circulatoire	Nombre	316 (57,5%)	111 (45%)	74 (75,5%)	52 (44%)	5 (13%)	-	1
	Durée moyenne d'arrêt circulatoire (min)	-	-	-	31	188 ± 66,4	29 ± 8	45
Hypothermie profonde seule		20 (3,6%)	72 (30%)	32 (33%)	23 (35%)	-	4 (13%)	0
PCA		69 (12,5%)	2 (13%)	16 (16%)	46 (71%)	-	8 (16%)	0
PCR		227 (41,2%)	37 (15%)	26 (27%)	11 (17%)	-	1 (3%)	0

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

Dans notre série la durée moyenne de CEC était de 193,9 ± 38,9 min et du clampage aortique était de 121,8 ± 23 min ce qui est proche des données de la littérature, les réparations distales sont effectuées tous sous clampage aortique.

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

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

Dans le registre IRAD, selon Trimarchi [238], les facteurs indépendants prédictifs de mortalité opératoire dans les DA de type A sont : l'antécédent de remplacement valvulaire aortique, la douleur migratrice, l'hypotension, le choc ou la tamponnade, enfin l'ischémie de membre.

Selon Tsai [239], les facteurs de mauvais pronostic à long terme sont : l'âge supérieur à 70 ans, en particulier chez la femme, les antécédents d'athérosclérose, les antécédents de chirurgie cardiaque.

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

Tableau 17: tableau comparatif concernant le taux de mortalité hospitalière dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Etude	Année	Nombre de cas	Mortalité
Bavaria (148)	1996	60	16 (26%)
Pansini (149)	1998	291	105 (36,1%)
Bachet (150)	1999	204	34 (21%)
Sinatra (151)	2001	85	22 (25,6%)
Mehta	2002	550	116 (26,7%)
Roseborough	2004	119	4 (3,4%)
Suehiro	2006	246	48 (19,5%)
Raghupathy (IRAD)	2008	615	124 (23,4%)
Martin CE	2008	98	15 (15%)
Campbell- Ilyod	2010	65	16 (23,5%)
Souaga	2011	31	7 (22,6%)
Yeh-Y-H	2012	83	20 (24,1%)
Notre étude	2013	13	4 (30,8 %)

La mortalité moyenne des dissections aortiques est de l'ordre de 25% dans les différentes séries, le taux de mortalité peropératoire en particulier hémorragique a été légèrement diminué entre 1996 et 2012 en passant de 26% et 22% du fait du développement des techniques chirurgicales ces dernières années : La canulation axillaire, la réalisation de l'anastomose distale « ouverte » et la résection systématique de la porte d'entrée. Cependant cette diminution n'est pas significative, et cela est dû à la gravité de la maladie elle-même car le plus souvent les patient



décédés viennent d'emblée à l'hôpital avec des complications mortelles (rupture aortique ou insuffisance aortique sévère).

Dans notre étude, La mortalité hospitalière était de 30,8 % (4/13). Les causes des décès étaient : infarctus du myocarde (1 cas), bas débit cardiaque (1cas), choc septique (1 cas), malperfusion viscérale (1 cas).

Tableau 18 : tableau comparatif concernant les complications rencontrées dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Etude	Rupture aortique	Tamponna de	IDM	Ischémie mésentérique	IRA	Déficit neurologique
Mehta n=550	-	98 (17,9%)	75 (14,5%)	28 (5,4%)	104 (20,2%)	128 (23,4%)
Roseborough n=119	7 (6%)	2 (1,6%)	1 (0,84%)	4 (3,2%)	3 (2,5%)	5 (4,2%)
Suehiro n=246	2 (8%)	1 (4%)	24 (10%)	4 (2%)	23 (9%)	12 (5%)
Raghupathy n=615	-	35 (5,9%)	75 (12,7%)	36 (6,1%)	129 (29,8%)	172 (29,1%)
Martin CE n=98	2 (2%)	-	10 (10%)	5 (5%)	16 (16,3%)	23 (23,4%)
Campbell-Llyod n=65	-	-	3 (4,6%)	12 (18,4%)	4 (6,25%)	27 (41,5%)
Issaoui n=38	1 (0,2%)	-	-	-	1 (0,2%)	1 (0,2%)
Souaga n=31	-	1 (3,2%)	-	-	6 (19%)	5 (16%)
Notre Etude n=13	0	0	1 (7,69%)	1 (7,69%)	1 (7,69%)	2 (15,4%)

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

Dans notre série, nos patients ont présentés des complications à type de : infarctus du myocarde (1 cas), choc septique (1 cas), malperfusion viscérale (1 cas), accident vasculaire cérébral (2 cas), dont 1 totalement régressif, et l'autre ayant gardé des séquelles neurologiques manifestes, insuffisance rénale fonctionnelle transitoire (1 cas).

### Stratégie de suivi d'une DA [240-246]

La chirurgie précoce a transformé le pronostic immédiat des dissections aortiques, en particulier de type A. Cependant, cette chirurgie reste palliative en laissant en place une grande longueur d'aorte disséquée dont l'évolution anévrysmale est la complication principale. Seules les dissections limitées à l'aorte ascendante peuvent être considérées comme traitées définitivement par la chirurgie. Cette évolution ectasique secondaire explique la surmortalité à moyen et long terme des DA opérées et la nécessité de la dépister pour prévoir une réintervention.

Les principaux facteurs de risque de réopération sont le mauvais contrôle tensionnel au long cours, la persistance d'un faux chenal perméable, la non-résection de la porte d'entrée principale, la présence d'une dysplasie artérielle (Marfan) et le diamètre de l'aorte restante.

Les réinterventions améliorent le pronostic à long terme. Ainsi, dans la série de Bachet, la survie à 5 ans est de 79,3 % en cas de réopération, contre 55 % en cas d'évolution spontanée.

La surveillance et le dépistage précoce des complications ectasiques à distance conduisent donc à proposer les séquences chirurgicales suivantes aux patients : aorte ascendante en urgence → crosse → aorte descendante +/- abdominale). Ceci est particulièrement vrai chez les sujets jeunes atteints de maladie du tissu élastique.

Chez les patients plus âgés (> 75 ans) ou à comorbidités importantes, la réalisation d'un geste extensif sur l'aorte thoracoabdominale est associée à une morbidité non négligeable qui en pratique les exclut de cette stratégie chirurgicale.

Toutes ces complications peuvent être insidieuses, mais mettent en jeu le pronostic vital. D'où l'importance du dépistage systématique, la stratégie actuellement recommandée est de réaliser une imagerie en coupes thoracoabdominale annuelle à vie ou au moins tant qu'un geste chirurgical peut être envisagé. L'IRM, qui évite des irradiations répétées, semble l'examen à privilégier dans ce contexte.

Le traitement préventif primaire et secondaire [247] est à base d'un traitement bêtabloquant postopératoire, indiqué à vie, le but du traitement est d'obtenir une TA inférieure à 135, voire 130/80, en association avec d'autres familles d'antihypertenseurs si nécessaire.

Chez les patients porteurs d'un syndrome de Marfan, il semble souhaitable de prescrire un traitement bêtabloquant dès la découverte de la maladie chez le sujet jeune afin de prévenir ou de ralentir l'évolution vers la dilatation anévrysmale et le risque de rupture secondaire.

## CONCLUSION :

La dissection aortique aigue est une urgence vitale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire, et une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques à proximité d'un service de chirurgie cardiovasculaire.

Son pronostic est catastrophique en absence de traitement, la mortalité per opératoire avoisine les 20% à 30% selon les séries rapportées dans la littérature malgré les progrès de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

La dissection aortique type A est une urgence chirurgicale qui nécessite le transfert le plus rapide possible du patient vers un centre de chirurgie cardiaque. Le but de l'intervention est de remplacer l'aorte ascendante à haut risque de rupture et si possible de réséquer la porte d'entrée afin de prévenir toute rupture aortique mortelle.

Les progrès récents du traitement endovasculaire contribuent largement à une meilleure prise en charge de cette pathologie constituant une alternative de choix à la chirurgie à ciel ouvert ou en combinaison avec cette dernière, car il s'agit d'une opération peu douloureuse, hémodynamiquement stable et bien adaptée aux malades âgés ou critiques.

# RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant les cas de dissection aigue de l'aorte (DAA) opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire de Rabat et dans le service de chirurgie cardiaque du CHU HASSAN II de Fès. L'étude comporte 13 cas de DAA ; une femme et 12 hommes.

L'âge moyen était de  $53,8 \pm 15,6$  ans, 8 patients (61,5 %) avaient une DAA type I de DE Bakey et 5 (38,5 %) un type II.

## Résultats :

11 patients (84,6 %) ont été opérés en urgence, la durée moyenne de la circulation extracorporelle était de  $193,9 \pm 38,9$  minutes et celle du clampage aortique  $121,8 \pm 23$  minutes. 3 patients (23 %) ont été ventilés plus de 48 heures et 2 (15,3 %) avaient fait un accident vasculaire cérébral postopératoire. 7 patients (53,8 %) avaient eu une intervention de Bentall, 5 (38,5 %) un remplacement de l'aorte ascendante selon la technique de Wheat et un patient a eu le remplacement de l'aorte ascendante associé à une hémi crosse, La mortalité hospitalière était de 30,8 % (4/13). Les causes des décès étaient : infarctus du myocarde (1 cas), bas débit cardiaque (1cas), choc septique (1 cas), malperfusion viscérale (1 cas).

## Conclusion :

La DAA est une pathologie grave avec un taux de mortalité opératoire élevé. Un diagnostic rapide et une approche multidisciplinaire peuvent être garants d'un bon résultat.

## Mots clés :

Dissection aigue de l'aorte, chirurgie de l'aorte thoracique, circulation extracorporelle.

# SUMMARY

It is about a retrospective study bringing together the cases of acute dissection of the aorta (ADA) operated in the service of cardiac surgery of the military hospital oh Rabat, and the service of cardiac surgery of the University hospital Hassan II of Fes.

The study contains 13 cas of ADA, a woman and 12 men.

The average age was of  $53,8 \pm 15,6$  years, 8 patients (61,5 %) had a ADA typical I of the DE BAKEY , and 5 (38,5 %) a typical II.

## Results:

11 patients (84, 6 %) were operated as a matter of urgency, the average duration of cardiopulmonary baypass was  $193,9 \pm 38,9$  minutes and that of the aortic Clamping  $121,8 \pm 23$  minutes. 3 patients (23 %) were ventilated more than 48 hours and 2 (15,3 %) had made a vascular accident cerebral post-operative. 7 patients (53,8 %) had had an intervention of Bentall, 5 (38,5 %) a replacement of the ascending aorta according to the technique of Wheat, And a patient had the replacement of the ascending aorta associated with a hémi butt, The hospital mortality was 30,8 % (4/13). The causes of the deaths were: myocardial infarction (1 case), low flow heart (1case), toxic shock (1 case), visceral Badly drip (1 case).

## Conclusion:

The DAA is a grave pathology with a high operating mortality rate. A fast diagnosis and a multidisciplinary approach can guarantee a good result.

## Keywords:

Acute dissection of the aorta, the surgery of the thoracic aorta, cardiopulmonary baypass.

## ملخص

هذه دراسة بأثر رجعي عن حالات التسلخ الأبهرى الحاد التي تمت متابعتها في قسم جراحة القلب بالمستشفى العسكري بالرباط وقسم جراحة القلب للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس. وتشمل الدراسة 13 حالة من حالات التسلخ الابهرى الحاد، وتتضمن امرأة و 12 رجل. متوسط العمر هو  $53.8 \pm 15.6$  سنة، 8 مرضى (61.5%) لديهم النوع الاول من تصنيف ديباكي و 5 (38.5%) لديهم النوع الثاني.

### النتائج :

11 مريضا (84.6%) خضعوا لعملية جراحية طارئة، متوسط مدة التداول خارج الجسم هي 193.9  $\pm$  38.9 دقيقة و متوسط مدة تحامل الشريان الابهر هي 121.8  $\pm$  23 دقيقة. 3 مرضى (23%) تمت تهويتهم لأكثر من 48 ساعة و 2 (15.3%) تعرضوا لسكتة دماغية بعد العملية الجراحية. 7 مرضى (53.8%) خضعوا لعملية جراحية وفقا لتقنية بانثال، 5 منهم (38.5%) خضعوا لاستبدال الأبهر الصاعد باستخدام تقنية ويت ومريض واحد خضع لاستبدال الأبهر الصاعد مع استبدال نصفي لقوس الابهر. معدل الوفيات داخل المستشفى هو 30.8% (13/4). وكانت أسباب الوفيات : احتشاء عضلة القلب (1 حالة)، النتاج القلبي المنخفض (1 حالة)، الصدمة الإنتانية (1 حالة)، ضعف الصبيب الدموي الحشوي (1 حالة).

### استنتاج :

تسلخ الأبهر الحاد هو مرض خطير مع معدل وفيات مرتفع. التشخيص السريع واتباع نهج متعدد التخصصات يمكن ضمان نتيجة جيدة.

### كلمات البحث :

تسلخ الأبهر الحاد، جراحة الشريان الأبهر الصدري، التداول خارج الجسم.

# ANNEXE

## Fiche d'exploitation

### IDENTIFICATION PATIENT(E) :

-Nom et Prénom :  -Sexe :

-Age :  -Profession : \_\_\_\_\_ -Origine :

-Statut marital :  - Statut social : \_\_\_\_\_

### ATCD MEDICAUX :

-Diabète :  - HTA :  - Dyslipidémie :  - BPCO /Asthme :

-I. Rénale :  - I. Hépatique :  - AVC :  -Tuberculose :

### ATCD CHIRURGICAUX :

### HABITUDES TOXIQUES :

-Tabagisme :  -Depuis :  -A Raison de :  -Sevré :

-Alcoolisme :  -Depuis :  -A Raison de :  -Sevré :

### SYMPTOMES :

poids=

Taille=

TA=

FC=

-Douleur Thoracique :

-Type :  - Sièges :

-Irradiation :

-Signes associés :

### BIOLOGIES :

- HB :  - GB :  - PLO :  - Troponine :

- Urée :  - Créat :  - Glycémie :  - CRP :

- TP :  - TCA :  - Chol T :  - LDL chol :



## EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

### 1- ECG :

### 2- Radio Thorax :

-Elargissement médiastinal :     -Epanchement pleural :     -cardiomégalie :

-Autres : \_\_\_\_\_

- RCT : \_\_\_\_\_

### 3- ETT/ETO :

-Porte d'Entrée :     -Extension :

-A/A :     -OG:     -VD:     -VGTD:     -VGTS:

-PP DIAST :     -FR :     -FE:

-FLUX Aort :     - FLUX pulm :

-I Ao :     -I M :     -IT :

-PAPS:     -TAPSE :

### 4- ANGIO SCANNER :

### 5- ANGIO IRM :

## CLASSIFICATION :

+ DE BECKEY :    -Type I :     -Type II :     -Type III :

+ STANFORD:    -Type A:     -Type B :

## ETIOLOGIES :

-Athérosclérose :     -HTA :     -Mdie Marfan :

-Post Traumatique :     -Iatrogène :     -Partum :

- Autres : \_\_\_\_\_

## TRAITEMENTS

**\*Type d'Intervention :**

-Degré d'Urgence : _____ %	-Séjour Rea : _____ /jr
-Durée CEC : _____ /min	-Séjour hospitalier : _____ /jr
-Durée CAO : _____ /min	-Drogues Inotropes : _____
-Arrêt Circulatoire : _____	-BEPA : _____
-Ventilation Artificielle : _____ / h	- Anti fibrinolytique : _____
- Saignement Total : _____	
-Transfusion : _____	

C GLOB :

PFC :

C PLQ :

**\*Suites :**

**\*Suivi :**

-Simples : _____	-Perdu de vue : _____
-Complicées : _____	-Contrôlés : _____
	-Décès tardif : _____

## BIBLIOGRAPHIE

[1] Frank H. Netter Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Section III : Thorax  
Masson, 2004

[2] Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell Gray's anatomie for students  
Masson, 2006

[3] Shennan T Dissecting aneurysms. Medical research clinical special report series.  
London: His Majesty's Stationery Office, 1934

[4] Nichols F Observations concerning the body of his late Majesty. London. Philos  
Trans R Soc 1761 ; 52 : 265-274

[5] Morgagni GB De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri  
quinque Venise. 1761; Ex Typog Remondiana. Cité par Sailer S. Dissecting  
Aneurysms of the aorta. Arch Pathol 1942 ; 33 : 704

[6] Laennec RT De l'auscultation mediate ou traité des maladies du poumon et du  
coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'auscultation. Paris: JA Bosson  
et JS Chaude éditeurs, 1819

[7] Gurin D, Bulmer JW, Derby R Dissecting aneurysm of the aorta: diagnosis and  
operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. N Y State J Med 1935 ;  
35 : 1200-1202

- [8] De Bakey ME, Cooley DA, Creech O Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. *Ann Surg* 1955 ; 142 : 586-592
- [9] Spencer FC, Blake H. A report of successful surgical treatment of aortic regurgitation from a dissecting aortic aneurysm in a patient with marfan syndrome. *J thorac cardiovasc surg* 1962;44: 238-45
- [10] Morris GC, Henly WS, De Backey ME. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. *JAMA* 1963;184:185-6
- [11] Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965 ; 50 : 364-37
- [12] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL Russman et al. Le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie *JAMA*, 283 (2000), pp 897-90
- [13] MESZAROS I, MOROCZ J, SZLAVI J, SCHMIDT J, TORNOCI L, NAGY L, SZEPL. EPIDEMIOLOGY AND CLINICOPATHOLOGY OF AORTIC DISSECTION. *CHEST*. 2000; 117: 1271-8.
- [14] CLOUSE WD, HALLETT JW, JR., SCHAFF HV, SPITTELL PC, ROWLAND CM, ILSTRUP DM, MELTON LJ, 3RD. ACUTE AORTIC DISSECTION: POPULATION-BASED INCIDENCE COMPARED WITH DEGENERATIVE AORTIC ANEURYSM RUPTURE. *MAYO CLIN PROC*. 2004; 79: 176-80.

- [15] YU HY, CHEN YS, HUANG SC, WANG SS, LIN FY. LATE OUTCOME OF PATIENTS WITH AORTIC DISSECTION: STUDY OF A NATIONAL DATABASE. *EUR J CARDIOTHORAC SURG*. 2004; 25: 683-90.
- [16] OLSSON C, THELIN S, STAHL E, EKBOM A, GRANATH F. THORACIC AORTIC ANEURYSM AND DISSECTION: INCREASING PREVALENCE AND IMPROVED OUTCOMES REPORTED IN A NATIONWIDE POPULATION-BASED STUDY OF MORE THAN 14,000 CASES FROM 1987 TO 2002. *CIRCULATION*. 2006; 114: 2611-8.
- [17] MEHTA RH, MANFREDINI R, HASSAN F, SECHTEM U, BOSSONE E, OH JK, COOPER JV, SMITH DE, PORTALUPPI F, PENN M, HUTCHISON S, NIENABER CA, ISSELBACHER EM, EAGLE KA. CHRONOBIOLOGICAL PATTERNS OF ACUTE AORTIC DISSECTION. *CIRCULATION*. 2002; 106: 1110-5.
- [18] LANGE RA, HILLIS LD. CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS OF COCAINE USE. *N ENGL J MED*. 2001; 345: 351-8.
- [19] HSUE PY, SALINAS CL, BOLGER AF, BENOWITZ NL, WATERS DD. ACUTE AORTIC DISSECTION RELATED TO CRACK COCAINE. *CIRCULATION*. 2002; 105: 1592-5.
- [20] DANIEL JC, HUYNH TT, ZHOU W, KOUGIAS P, EL SAYED HF, HUH J, COSELLI JS, LIN PH, LEMAIRE SA. ACUTE AORTIC DISSECTION ASSOCIATED WITH USE OF COCAINE. *J VASC SURG*. 2007; 46: 427-33.
- [21] HIRST AE, JR., JOHNS VJ, JR., KIME SW, JR. DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA: A REVIEW OF 505 CASES. *MEDICINE (BALTIMORE)*. 1958; 37: 217-79.

[22] MEHTA RH, SUZUKI T, HAGAN PG, BOSSONE E, GILON D, LLOVET A, MAROTO LC, COOPER JV, SMITH DE, ARMSTRONG WF, NIENABER CA, EAGLE KA. PREDICTING DEATH IN PATIENTS WITH ACUTE TYPE A AORTIC DISSECTION. *CIRCULATION*. 2002; 105: 200-6.

[23] SUZUKI T, MEHTA RH, INCE H, NAGAI R, SAKOMURA Y, WEBER F, SUMIYOSHI T, BOSSONE E, TRIMARCHI S, COOPER JV, SMITH DE, ISSELBACHER EM, EAGLE KA, NIENABER CA. CLINICAL PROFILES AND OUTCOMES OF ACUTE TYPE B AORTIC DISSECTION IN THE CURRENT ERA: LESSONS FROM THE INTERNATIONAL REGISTRY OF AORTIC DISSECTION (IRAD). *CIRCULATION*. 2003; 108 SUPPL 1: II312-7.

[24] J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2004:1-16 [Article 42-743-A].

[25] Roberts WC Aortic dissection: anatomy consequences and causes. *Am Heart J* 1981 ; 101 : 195-214

[26] Mohr-Kahaly S, Erbel R, Meyer J Involment of the aortic valve in aortic dissection. J Acar, E Bodnar Textbook of acquired heart valve disease. London: ICR Publication: 1995;

[27] Miller DC, Stinson EB, Shumway NE Realistic expectations of surgical treatment of aortic dissections: the Stanford experience. *World J Surg* 1980 ; 4 : 571-581

[28] Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, Orszulak TA, Puga FJ, King RM , et al. Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 1987 ; 93 : 375-384

[29] Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG Management and long-term outcome of aortic dissection. Ann Surg 1991 ; 214 : 31-41

[30] Simon P, Owen AN, Havel M, Moidl R, Hiesmayr M, Wolner E , et al. Transoesophageal echocardiography in the emergency surgical management of patients with aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 1113-1118

[31] Bachet J, Guilmet D Surgical management of aortic regurgitation associated with aortic dissection. J Acar, E Bodnar Textbook of acquired heart valve disease. London: ICR Publication: 1995;

[32] Rajendra H. Mehta, MD, FACC, MS, Patrick T. O'Gara, MD, Eduardo Bossone, MD, Christoph A. Nienaber. on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Acute Type A Aortic Dissection in the Elderly: Clinical Characteristics, Management, and Outcomes in the Current Era, J Am Coll Cardiol 2002;685-92

[33] De Bakey ME, Cooley DA, Creech O Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. Ann Surg 1955 ; 142 : 586-592

[34] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE Management of acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 1970 ; 10 : 237-242

- [35] Roux PM, Guilmet D La dissection aiguë de l'aorte. Proposition d'une nouvelle classification anatomopathologique. *Nouv Presse Méd* 1986 ; 15 : 1924-1927
- [36] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A , et al. Task Force Report on Diagnosis and Management on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 1642-1681
- [37] Marfan AB. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement (dolichosténomélie). *Bull Soc Méd Hôp Paris* Février 1896;28.
- [38] Dalglish R. The human collagen mutation database 1998. *Nucleid Acids Res* 1998;23:253-255.
- [39] Collagen Database: <http://www.Le.ac.uk/genetics/collagen>.
- [40] Ellis PR, Cooley DA, De Bakey ME. Clinical consideration and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;42:363-370.
- [41] Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J AmColl Cardiol* 1991;17:712-716.
- [42] Gore I, Seiwert CJ. Dissecting aneurysm of the aorta: pathologic aspects: an analysis of eighty-five fatal cases. *Arch Pathol* 1952;53:121-141.



- [43] Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984;53: 849–855.
- [44] Abbott ME, Coarctation of the aorta of the adult type II. A statistical and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects older than two years. *Am Heart J* 1928;3: 574–618.
- [45] Reifenstein GH, Levine SA, Gross RE. Coarctation of the aorta: a review of 104 autopsied cases of adult type, two years of age or older. *Am Heart J* 1947;33:146–168.
- [46] Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988;208:254–273.
- [47] DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris Jr GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92: 1118–1134.
- [48] Prokop EK, Palmer RF, Wheat Jr MW. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysms: in-vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. *Circ Res* 1970; 27:121–127.
- [49] Hirst AE, Johns VH, Klime SW. Dissecting aneurysms of the aorta; analysis of 505 cases. *Medicine* 1958;37:217–279.

[50] Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol* 1990;21:291–296.

[51] Sariola H, Viljanen T, Luosto R. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissection. *J Clin Pathol* 1986;39:1074–1081.

[52] Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher Jr CR. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:247–256.

[53] Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW, Daggett WM, Buckley MJ. Intraoperative aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53: 374–379.

[54] Lam R, Robinson MJ, Morales AR. Aortic dissection complicating aortocoronary saphenous vein bypass. *Am J Clin Pathol* 1977;68:729–735.

[55] Nicholson WJ, Crawley IS, Logue RB, Dorney ER, Cobbs BW, Hatcher Jr CR. Aortic root dissection complicating coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 1978;41:103–107.

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

[57] Slater EE, De Sanctis The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976 ; 60 : 625–633

[58] Svensson LG, Crawford ES Aortic dissection. Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders: 1997; 50

[59] Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE , et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990 ; 212 : 705-713

[60] SINGER AJ, HOLLANDER JE. BLOOD PRESSURE. ASSESSMENT OF INTERARM DIFFERENCES. *ARCH INTERN MED.* 1996; 156: 2005-8.

[61] ERBEL R, ALFONSO F, BOILEAU C, DIRSCH O, EBER B, HAVERICH A, RAKOWSKI H, STRUYVEN J, RADEGRAN K, SECHTEM U, TAYLOR J, ZOLLIKOFER C, KLEIN WW, MULDER B, PROVIDENCIA LA. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF AORTIC DISSECTION. *EUR HEART J.* 2001; 22: 1642-81.

[62] KAMP TJ, GOLDSCHMIDT-CLERMONT PJ, BRINKER JA, RESAR JR. MYOCARDIAL INFARCTION, AORTIC DISSECTION, AND THROMBOLYTIC THERAPY. *AM HEART J.* 1994; 128: 1234-7.

[63] VON KODOLITSCH Y, NIENABER CA, DIECKMANN C, SCHWARTZ AG, HOFMANN T, BREKENFELD C, NICOLAS V, BERGER J, MEINERTZ T. CHEST RADIOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF ACUTE AORTIC SYNDROME. *AM J MED.* 2004; 116: 73-7.

[64] MONACO M, DI TOMMASO L, STASSANO P, SMIMMO R, DE AMICIS V, PANTALEO A, PINNA GB, IANNELLI G. IMPACT OF BLOOD COAGULATION AND FIBRINOLYTIC SYSTEM CHANGES ON EARLY AND MID TERM CLINICAL OUTCOME IN PATIENTS

UNDERGOING STENT ENDOGRAFTING SURGERY. *INTERACT CARDIOVASC THORAC SURG.* 2006; 5: 724-8. ICVTS.2006.

[65] SODECK G, DOMANOVITS H, SCHILLINGER M, EHRLICH MP, ENDLER G, HERKNER H, LAGGNER A. D-DIMER IN RULING OUT ACUTE AORTIC DISSECTION: A SYSTEMATIC REVIEW AND PROSPECTIVE COHORT STUDY. *EUR HEART J.* 2007; 28: 3067-75.

[66] HAZUI H, NISHIMOTO M, HOSHIGA M, NEGORO N, MURAOKA H, MURAI M, OHISHI Y, FUKUMOTO H, MORITA H. YOUNG ADULT PATIENTS WITH SHORT DISSECTION LENGTH AND THROMBOSED FALSE LUMEN WITHOUT ULCER-LIKE PROJECTIONS ARE LIABLE TO HAVE FALSENEGATIVE RESULTS OF D-DIMER TESTING FOR ACUTE AORTIC DISSECTION BASED ON A STUDY OF 113 CASES. *CIRC J.* 2006; 70: 1598-601.

[67] RUTSCHMANN O, CARRON PN. NOUVEAUTÉS EN MÉDECINE 2008. MÉDECINE D'URGENCE. *REVUE MÉDICALE SUISSE.* 2009: 35-8.

[68] Roudaut RP, Billes MA, Gosse P, Deville C, Baudet E, Fontan F, et al. Accuracy of M mode and two dimensional echocardiography in the diagnosis of aortic dissection: an experience with 128 cases. *Clin Cardiol* 1988; 11: 553-62.

[69] Khandheria Bk, Tajik AJ, Taylor CL, Stafford RE, Miller Jr. FA, Stanson AW, et al. Aortic dissection : review of value and limitations of two dimensional echocardiography in a six years experience. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:17-24.

- [70] Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457-61
- [71] Hashimoto S, Kumada T, Osakada G, Kubo S, Tokunaga S, Tamaki S, et al. Assessment of transoesophageal Doppler echography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1253-62.
- [72] Kolter MN. Is transesophageal echocardiography the new standard for diagnosing dissecting aortic aneurysm? *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1363-5.
- [73] Adachi H, Kyo S, Takamoto S, Kimura S, Yokote Y, Omoto R. Early diagnosis of acute aortic dissection by transesophageal color flow mapping. *Circulation* 1990;82(supp 15): IV 19-IV23.
- [74] Guéret P, Sénéchal C, Roudaut R. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multicenter prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:260 [abstract]
- [75] Brohce E. Apport de l'échographie transoesophagienne dans la pathologie de l'aorte. *Cardioscopies* 1996 ;39-70.
- [76] Roudaut R, Marazanof M. Pièges échographiques et dissection aortique. *Cardiol Prat* 1996 ;369 :1-5.
- [77] Roudant R, Lafitte S, Labrousse L, Deville C. Etude des portes d'entrée des dissection aortiques en échographie. *Sang thromb vaiss* 2002 ;14 :84-91

[78] Roudaut R. échocardiographie des dissections aortiques. In : Kieffer E, Fabiani JN, editors. Actualités de chirurgie vasculaire. Chirurgie des dissections aortiques. Paris : éditions AERCV ; 2002.

[79] Roudaut R. Dissection aortique, ulcère athéromateux et hématome de paroi. Echocardiographie clinique de l'adulte. Paris : Estem ; 2004

[80] Costello P, Ecker CP, Tello R, Hartnell GG. Assessment of thoracic aorta by spiral CT. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158: 1127-30

[81] Hamada S, Takamiya M, Kimura K, Imakita S, Nakajima N, Naito H. Type A aortic dissection : evaluation with ultrafast CT. *Radiology* 1992; 183: 155-8

[82] Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnostic with MR imaging and CT . *radiology* 1988; 168: 347-52.

[83] Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992;183:759-65.

[84] Landay MJ, Virolainen H. Hyperdense aortic wall: potential pitfall in CT screening for aortic dissection. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15: 561-4.

[85] Posniak HV, Olson MC, Demos TC. Aortic motion artifact simulating dissection on CT scans: elimination with reconstructive segmented images. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:557-8.

- [86] Kersting-Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ. Aortic dissection: sensitivity and specificity of MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 651-5.
- [87] Solomon SL, Brown JJ, Glazer HS, Mirowitz SA, Lee JK. Thoracic aortic dissection: pitfalls and artifacts in MR imaging. *Radiology* 1990; 177:223-8.
- [88] Chung JW, Park JH, Han JK, Kim HC, Han MC. Hypointense boundary layer between slow flow and mural thrombus on spin-echo MR. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16: 944-50.
- [89] Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen WG. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1966 ; 275 : 1152-1157
- [90] Shuford WH, Sybers RG, Weens HS. Problems in the aortographic diagnosis of dissecting aneurysms of the aorta. *N Engl J Med* 1969 ; 280 : 225-231
- [91] Deeb GM, Williams DM, Bolling SF, Quint LE, Monaghan H, Sievers J , et al. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1669-1677
- [92] Bachet J, Goudot B, Dreyfus GD, Brodaty D, Dubois C, Delentdecker P, et al. Surgery for acute type A aortic dissection: the Hospital Foch experience (1977-1998). *Ann Thorac Surg* 1999;67:2006-2009.

- [93] Bachet J. Acute type A aortic dissection: can we dramatically reduce the surgical mortality? *Ann Thorac Surg* 2002; 73:701–703.
- [94] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task force report on diagnosis and management on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1642–1681.
- [95] Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJ. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J* 1994;72:461–465.
- [96] Guilmet D, Bachet J. Chirurgie de la crosse de l'aorte. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;90:1782–1792.
- [97] Subayi JB, Menasche P, Piwnica A. Retrograde cardioplegia through the coronary sinus in the surgery of the aortic valve. A clinical study of 500 patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:943–948.
- [98] Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H. Retrograde cardioplégie does not adequately perfuse the right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1116–1124.
- [99] Winkelmann J, Aronson S, Young CJ. Retrograde-delivered cardioplegia is not distributed equally in the ventricular free wall and septum. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9: 135–139.



- [100] Westaby S. *Dissections aiguës de type A: techniques de canulation artérielle*. In: Kieffer E, Fabiani JN, editors. *Chirurgie des dissections aortiques*. Paris: AERCV; 2002.
- [101] Yamamoto S, Hosoda Y, Yamasaki M. Transapical aortic cannulation for acute aortic dissection to prevent malperfusion and cerebral complications. *Texas Heart Institute J* 2001;28:42–43.
- [102] Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:885–890.
- [103] Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1127–1129.
- [104] David TE, Armstrong S, Ivanov J, Barnard S. Surgery for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 1999–2001.
- [105] Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. *Surgical treatment of aortic dissection*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- [106] Bachet JE, Termignon JL, Dreyfus G, Goudot B, Martinelli L, Piquois A, et al. Aortic dissection: prevalence, cause and results of late reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:199–206.

- [107] Kazui T, Washiyama N, Bashar AH. Surgical outcome of acute type A dissection: analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg* 2002;74:75–82.
- [108] Elefteriades JA. What operation for acute type A dissection *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:201–203 (Editorial).
- [109] De Sanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG. Aortic dissection. *N Engl J Med* 1987;317:1060–1067.
- [110] Bachet J, Guilmet D. The use of biological glue in aortic surgery. *Cardiol Clin* 1999;17:779–796.
- [111] Cooper CW, Falb RD. Surgical adhesive. *NY Acad Sci* 1968; 146:214–224.
- [112] Guilmet D, Bachet J, Goudot B, Laurian C, Gigou F, Bical O, et al. Use of biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:515–521.
- [113] Chiesa R, Melissano G, Tshomba Y. *Dissections aiguës de type B : traitement chirurgical*. In: Kieffer E, editor. *Chirurgie des dissections aortiques*. Paris: AERCV; 2002. p. 195–216.
- [114] Fann JL, Glower DD, Miller DC. Preservation of aortic valve in type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:62–75.

- [115] Mazucotelli JP, Deleuze P, Beaufreton C. Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection: long-term echographic assessment and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1513–1517.
- [116] Bachet J, Guilmet D. *Surgical management of aortic regurgitation associated with aortic dissection*. In: Acar J, Bodanr E, editors. *Textbook of acquired valve diseases*. London: ICR; 1995. p. 529–541.
- [117] Westaby S, Saito S, Katsumata T. Acute type A dissection: conservative methods provide consistently low mortality. *Ann Thorac Surg* 2002;73:707–713.
- [118] Westaby S, Katsumata T, Houel R, Shinfeld A. Stentless xenograft repair of the dissected aortic root. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1448–1450.
- [119] Uchida T, Shimizaki Y, Uesho K. Aortic root replacement with stentless xenograft for aortic dissection. *Artif Organs* 2002;26:1052–1055.
- [120] Sarsam M, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;104:435–438.
- [121] David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103: 617–622.
- [122] ott VL, Pyeritz RE, MacGovern GJ. Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1986;314:1070–1074.

- [123] Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement of ascending aorta and aortic valve with a composite graft. *Ann Surg* 1980;192: 403–413.
- [124] Bachet J, Termignon JL, Goudot B, Dreyfus G, Piquois A, Brodaty D, et al. Aortic root replacement with a composite graft: factors influencing immediate and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:207–213.
- [125] Miller DC, Stinson EB, Oyer PE. Concomitant resection of ascending aortic aneurysm and replacement of the aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79: 388–401.
- [126] Cabrol C, Pavie A, Gandjbakch I. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:309–315.
- [127] Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:17–25.
- [128] Jault F, Nataf P, Gandjbakch I. Chronic disease of the ascending aorta. Surgical treatment and long-term outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:747–755.
- [129] Leyh RG, Fischer S, Kallenbach K. High failure rate after valve sparing aortic root replacement using the “remodeling technique” in acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;106(suppl):229–233.

- [130] Luciani GB, Casali G, Tomezzoli A, Mazzuco A. Recurrence of aortic insufficiency after aortic root remodeling with valve preservation. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1849–1852.
- [131] Miller DC, Stinson EB, Oyer PE. Operative treatment of aortic dissection: experience with 125 patients over a sixteen-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78: 355–368.
- [132] Miller DC. Invited letter concerning: replacement of the transverse arch during emergency operations for type A aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98: 310–312.
- [133] Bachet J. Reply to Dr. Miller's invited letter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:312–314.
- [134] Mastroroberto P, Chello M. Embolization of biological glue after repair of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1996;62:946–947.
- [135] Bingley JA, Gardner MA, Stafford EG. Late complications of tissue glues in aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 2000;69: 1764–1768.
- [136] Kazui T, Washiyama N, Bashar AH. Extended total arch replacement for acute type A aortic dissection: experience with seventy patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119: 558–565.

[137] Borst HG, Frank G, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysm by a new multi stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:11–13.

[138] Ando M, Takamoto S, Okita Y, Morota T, Matsukawa R, Kitamura S. Elephant trunk procedure for surgical treatment of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:82–87.

[139] Kieffer E, Koskas F, Godet G, Bertrand M, Bahnini A, Benhamou AC, et al. Treatment of aortic arch dissection using the elephant trunk technique. *Ann Vasc Surg* 2000; 14:612–619.

[140] Kazui T, Washiyama N, Muahammad B. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg* 2000;70:3–9.

[141] Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Termignon JL, Teodori G, Dreyfus G, et al. Cold cerebroplegia: a new technique of cerebral protection during surgery of the transverse aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:85–94.

[142] Miyairi T, Ninomiya M, Endoh M. Conventional repair and operative stent grafting for acute and chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1621–1623.

- [143] Fleck T, Hutschala D, Czerny M. Combined surgical and endovascular treatment of acute aortic dissection type A: preliminary results. *Ann Thorac Surg* 2002;74:761–765.
- [144] Ishihara H, Uchida N, Yamasaki C. Extensive primary repair of the thoracic aorta in Stanford type A acute dissection by means of a synthetic vascular graft with a self expandable stent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1035–1040.
- [145] Kato N, Shimono T, Hirano T. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of type A aortic dissection with an entry tear in the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2001;34:1023–1028.
- [146] Roux D, Brouchet L, Concina P. Type A acute aortic dissection: combined operation plus stent management. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1616–1618.
- [147] Cambria RP, Brewster DC, Gertler J. Vascular complications associated with spontaneous dissection. *J Vasc Surg* 1988;7:199–209.
- [148] Muler BT, Grabitz K, Furst G. Acute aortic dissection: diagnosis and therapy of ischemic complications. *Chirurg* 2000;71:209–214.
- [149] Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg* 2001;33:1185–1192.

- [150] Shaw RS. Acute dissecting aortic aneurysm: treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med* 1955;253:331–333.
- [151] Elefteriades JA, Hammond JL, Gusberg RJ. Fenestration revisited: a safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990;125:786–790.
- [152] Beregi JP, Cocheteaux B, Koussa M. *Traitement endovasculaire des malperfusions au cours des dissections aortiques*. In: Kieffer E, editor. *Chirurgie des dissections aortiques*. Paris: AERCV; 2002. p. 231–246.
- [153] Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:1118–1126.
- [154] ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, tome 100, n° 9, septembre 2007 ( traitement endovasculaire)
- [155] 2013 European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved. Article history: Received 13 September 2012, Accepted 23 January 2013, Available online XXX
- [156] Gaxotte V, Cocheteux B, Haulon S, Vincentelli A, Lions C, Koussa M et al. Relationship of intimal flap position to endovascular treatment of malperfusion syndromes in aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2003; 10:719–27.



[157] Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet* 2000;356:482-3.

[158] Fabre O, Vincentelli A, Willoteaux S, Beregi JP, Prat A. Preoperative fenestration for type A acute aortic dissection with mesenteric malperfusion. *Ann Thorac Surg* 2002;73:950-1.

[159] Marcheix B, Rousseau H, Bongard V, Heijmen RH, Nienaber CA, Ehrlich M et al. Stent grafting of dissected descending aorta in patients with Marfan's syndrome: mid-term results. *JACC Cardiovasc Interv* 2008;1:673- 80.

[160] Fan QK, Wang WW, Zhang ZL, Liu ZJ, Yang J, Zhao GS et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected aortic dissection. *Clin Chem Lab Med* 2010;48. doi: 10.1515/ CCLM.2010.337.

[161] Sofia S, Baldini E, Zhuzhuni H, Velardi CA, Maffongelli E, Ovani A, Coppola A et al. The role of D-dimer in aortic dissection. *Clin Ter* 2010;161:45-8.

[162] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmet T, Meinhardt G, Cooper JV et al. International Registry of Acute Aortic Dissection. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 2007;357:349-59.

[163] Gaxotte V, Thony F, Rousseau H, Lions C, Otal P, Willoteaux S et al. Mid-term results of aortic diameter outcomes after thoracic stentgraft implantation for aortic dissection: a multicenter study. *J EVT* 2006;13:127-38.

[164] Chemla P, Rousseau H, Otal P, Chabbert V, Joffre F. Imagerie de l'aorte. Rev Prat 2002;52:1066-72.

[165] Sebastia C, Pallisa E, Quiroga S, Alvarez- Castells A, Dominguez R, Evangelista A.

[166] De Bakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical consideration of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc surg 1955;142: 586-612.

[167] Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;50: 282-90.

[168] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL Russman et al. Le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie JAMA, 283 (2000), pp 897-90

[169] Clouse WD, Hallet Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Roland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clin Proc 2004;79:176e80.

[170] Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International registry of acute aortic dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;37:149e59.

[171] Me´sza´ros I, Mo´rocz J, Szla´vi J, Schmidt J, Torno´ci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000;117:1271e8.

- [172] Shake J, Williams GM. Aortic dissection. In: Yuh D, Vricella L, Baumgartner W, editors. The Johns Hopkins manual of cardiothoracic surgery. New York: McGraw Hill Medical; 2007. p. 725e52
- [173] Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. Lancet 2008;372:55e66.
- [174] Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV, et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. Circulation 2004;110:II237e42
- [175] R. Roudaut, S. Lafitte, C. Durrieu-Jais, P. Réant, A. Mignot, F. Laurent, L. Labrousse. Dissection de l'aorte thoracique. EMC - Cardiologie 2009:1-15 [Article 11-650-A-10].
- [176] Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA , et al. Familial patterns of thoracic aneurysms. Arch Surg 1999 ; 134 : 361-367
- [177] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL. The International Registry of Acute Aortic Dissection ( IRAD). JAMA 2000;283:897-903.
- [178] Rajendra H. Mehta, MD, FACC, MS, Patrick T. O'Gara, MD, Eduardo Bossone, MD, Christoph A. Nienaber. on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Acute Type A Aortic Dissection in the Elderly: Clinical Characteristics, Management, and Outcomes in the Current Era, J Am Coll Cardiol 2002;685-92

[179] Glen Roseborough, MD, FRCS, John Burke, MB BCH BAO, Jason Sperry, MD, Bruce Perler, MD, Jose Parra, MD, G. Melville Williams, MD, Twenty-year experience with acute distal thoracic aortic dissections, *J vasc surg* 2004;40:235-46

[180] Kotaro Suehiro, MD , Patrick Pritzwald-Stegmann, MD , Teena West, MSc Alan R. Kerr, FRACS and David A. Haydock, MB, ChB, FRACS Surgery for Acute Type A Aortic Dissection A 37-Year Experience in Green Lane Hospital Heart Lung and Circulation 2006;15:105-112

[181] Arun Raghupathy, MD, Christoph A. Nienaber, MD, Kevin M. Harris, MD, Truls Myrnes, MD, Rossella Fattori, MD on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators, Geographic Differences in Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes in Type A Acute Aortic Dissection *Am J Cardiol* 2008;102:1562-1566

[182] Carlos E. Martín, Alberto Forteza, Enrique Pérez, María J. López, Jorge Centeno, José A. Blázquez, Javier de Diego, Diana García, and José M. Cortina Predictors of Mortality and Reoperation in Acute Type-A Aortic Dissection Surgery: 18 Years of Experience. *Rev Espanol cardio* 2008;61(10):1050-60

[183] Andrew J.M. Campbell-Lloyd, Julie Mundy, FRACS, Nigel Pinto, Annabelle Wood, RN, Elaine Beller, Stephen Strahan, and Pallav Shah. Contemporary Results Following Surgical Repair of Acute Type A Aortic Dissection (AAAD): A Single Centre Experience, *Heart, Lung and Circulation* 2010;19:665-672

[184] G Issaoui, A Amara, S Gmati, H Bouaouina, N Ben Abdelkader, I Mgarrej\*, W.Naija, R.Said. Dissection aortique de type A : Facteurs épidémiologiques et pronostiques Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Universitaire Sahloul de Sousse- Tunisie .

Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique, Hôpital Universitaire Sahloul de Sousse- Tunisie.

[185] Antonin Souaga, Louis Labrousse, Laurent Barandon, Jean-Philippe Guibaud, Nicolas Elia, Emmanuel Choukroun, Francesco Madonna, Claude Deville, Xavier Roques Chirurgie en urgence de la dissection aortique aiguë de type A chez l'octogénaire : est-ce raisonnable ? chirurgie thoracique et cardiovasculaire 2011;15(2) :102-106

[186] Yu-Hang Yeh, Yu-Jang Su, Che-Hung Acute aortic dissection (AAD) in the elderly

[http dx.doi.org./10.1016/j. archger.2012.11.012](http://dx.doi.org/10.1016/j.archger.2012.11.012)

[187] Helms E, Uguen T, Amaranto P, Carton MJ, Ducreux JC, Tempelhoff C. Dissection aortique et grossesse. A propos d'une observation. Arch Mal Cœur Vaiss 1995 ; 397-399

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

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

[190] Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984 ; 53: 849-855

[191] PG Hagan, CA Nienaber, EM Isselbacher, D. Bruckman, DJ Karavite, PL Russman et al. Le Registre international de la dissection aortique aiguë (IRAD): nouvelles perspectives sur une vieille maladie *JAMA*, 283 (2000), pp 897-90

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

[193] Slater EE, De Sanctis The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976 ; 60 : 625-633

[194] J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2004:1-16 [Article 42-743-A].

[195] Svensson LG, Crawford ES Aortic dissection. *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders: 1997; 50

[196] Slater EE, De Sanctis The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976 ; 60 : 625-633

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

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

Ann Surg 1990 ; 212 : 705-713

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

[199] Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA, Reasa JR Myocardial infarction, aortic dissection, and thrombolytic therapy. Am Heart J 1994 ; 128 : 1234-1237

[200] KAMP TJ, GOLDSCHMIDT-CLERMONT PJ, BRINKER JA, RESAR JR. MYOCARDIAL INFARCTION, AORTIC DISSECTION, AND THROMBOLYTIC THERAPY. *AM HEART J.* 1994; 128: 1234-7.

[201] NIENABER CA, VON KODOLITSCH Y, NICOLAS V, SIGLOW V, PIEPHO A, BROCKHOFF C, KOSCHYK DH, SPIELMANN RP. THE DIAGNOSIS OF THORACIC AORTIC DISSECTION BY NONINVASIVE IMAGING PROCEDURES. *N ENGL J MED.* 1993; 328: 1-9.

[202] KODOLITSCH Y, KRAUSE N, SPIELMANN R, NIENABER CA. DIAGNOSTIC POTENTIAL OF COMBINED TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY AND X-RAY COMPUTED TOMOGRAPHY IN SUSPECTED AORTIC DISSECTION. *CLIN CARDIOL.* 1999; 22: 345-52.

[203] NIENABER CA, SPIELMANN RP, VON KODOLITSCH Y, SIGLOW V, PIEPHO A, JAUP T, NICOLAS V, WEBER P, TRIEBEL HJ, BLEIFELD W. DIAGNOSIS OF THORACIC AORTIC DISSECTION. MAGNETIC RESONANCE IMAGING VERSUS TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY. *CIRCULATION*. 1992; 85: 434-47.

[204] CHIRILLO F, CAVALLINI C, LONGHINI C, IUS P, TOTIS O, CAVARZERANI A, BRUNI A, VALFRE C, STRITONI P. COMPARATIVE DIAGNOSTIC VALUE OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY AND RETROGRADE AORTOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THORACIC AORTIC DISSECTION. *AM J CARDIOL*. 1994; 74: 590-5.

[205] ERBEL R, ENGBERDING R, DANIEL W, ROELANDT J, VISSER C, RENNOLLET H. ECHOCARDIOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF AORTIC DISSECTION. *LANCET*. 1989; 1: 457-61.

[206] ERBEL R, MOHR-KAHALY S, RENNOLLET H, BRUNIER J, DREXLER M, WITTLICH N, IVERSEN S, OELERT H, THELEN M, MEYER J. DIAGNOSIS OF AORTIC DISSECTION: THE VALUE OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY. *THORAC CARDIOVASC SURG*. 1987; 35 SPEC NO 2: 126-33.

[207] ZEMAN RK, BERMAN PM, SILVERMAN PM, DAVROS WJ, COOPER C, KLADAKIS AO, GOMES MN. DIAGNOSIS OF AORTIC DISSECTION: VALUE OF HELICAL CT WITH MULTIPLANAR REFORMATION AND THREE-DIMENSIONAL RENDERING. *AJR AM J ROENTGENOL*. 1995; 164: 1375-80.



[208] SOMMER T, FEHSKE W, HOLZKNECHT N, SMEKAL AV, KELLER E, LUTTERBEY G, KREFT B, KUHL C, GIESEKE J, ABU-RAMADAN D, SCHILD H. AORTIC DISSECTION: A COMPARATIVE STUDY OF DIAGNOSIS WITH SPIRAL CT, MULTIPLANAR TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY, AND MR IMAGING. *RADIOLOGY*. 1996; 199: 347-52.

[209] SARASIN FP, LOUIS-SIMONET M, GASPOZ JM, JUNOD AF. DETECTING ACUTE THORACIC AORTIC DISSECTION IN THE EMERGENCY DEPARTMENT: TIME CONSTRAINTS AND CHOICE OF THE OPTIMAL DIAGNOSTIC TEST. *ANN EMERG MED*. 1996; 28: 278-88.

[210] MOORE AG, EAGLE KA, BRUCKMAN D, MOON BS, MALOUF JF, FATTORI R, EVANGELISTA A, ISSELBACHER EM, SUZUKI T, NIENABER CA, GILON D, OH JK. CHOICE OF COMPUTED TOMOGRAPHY, TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY, MAGNETIC RESONANCE IMAGING, AND AORTOGRAPHY IN ACUTE AORTIC DISSECTION: INTERNATIONAL REGISTRY OF ACUTE AORTIC DISSECTION (IRAD). *AM J CARDIOL*. 2002; 89: 1235-8.

[211] KODAMA K, NISHIGAMI K, SAKAMOTO T, SAWAMURA T, HIRAYAMA T, MISUMI H, NAKAO K. TIGHT HEART RATE CONTROL REDUCES SECONDARY ADVERSE EVENTS IN PATIENTS WITH TYPE B ACUTE AORTIC DISSECTION. *CIRCULATION*. 2008; 118: S167-70.

[212] GRUBB BP, SIRIO C, ZELIS R. INTRAVENOUS LABETALOL IN ACUTE AORTIC DISSECTION. *JAMA*. 1987; 258: 78-9.

[213] ISSELBACHER EM, CIGARROA JE, EAGLE KA. CARDIAC TAMPONADE COMPLICATING PROXIMAL AORTIC DISSECTION. IS PERICARDIOCENTESIS HARMFUL? *CIRCULATION*. 1994; 90: 2375-8.

[214] De Bakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955;142:586-612.

[215] Spencer FC, Blake H. A report of the successful surgical treatment of aortic regurgitation from a dissecting aortic aneurysm in a patient with the Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;44:238-45.

[216] Morris GC, Henly WS, De Bakey ME. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. *JAMA* 1963;184:185-6.

[217] Cachera JP, Loisançe D, Carlier M, Maillet FX, Slama R, Bouvrain Y. Progrès techniques dans le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës totales du type I. *Arch Mal Cœur* 1974;2:125-31.

[218] Cachera JP, Donzeau-Gouge G, Poulain H, Loisançe D, Bloch G, Galey JJ. Techniques actuelles de réparation des dissections aortiques aiguës. Résultats d'une série de 27 cas opérés. *Chirurgie* 1977 ;103 :273-8.

[219] Cachera JP, Vouhé PR, Loisançe DY, Menu P, Poulain H, Boch G, Vasile N, Aubry P, Galey JJ. Surgical management of acute dissections involving the ascending aorta. Early and late results in 38 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ;82 :576-84.

[220] Van Arsdell GS, David TE, Butany J. Autopsies in acute type A aortic dissection. Surgical implications. *Circulation* 1998;98:II- 299-II-304.

[221] David TE, Armstrong S, Ivanov J, Barnard S. Surgery for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999 ;67 :1999-2001.

[222] Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery : an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. 1995 ;109 :885- 90.

[223] Neri E, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E, Diciolla F, Prifti E, Sassi C. Axillary artery cannulation in type A aortic dissection operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ;118 :324-9.

[224] Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2000 ;69 :1127-9.

[225] Yavuz S, Göncü MT, Türk T. Axillary artery cannulation for arterial inflow in patients with acute dissection of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ;22 :313-15.

[226] Pasic M, Schubel J, Bauer M, Yankah C, Kuppe H, Weng YG, Hetzer R. Cannulation of the right axillary artery for surgery of acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 ;24 :231-6.

[227] NAJAFI H, Dye WS, Javid H, Hunter JA, Goldin MD, Julian OC, Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection. Surgical management without valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1972; 14 : 474-482

[228] Mathieu D, Keita K, Loisançe D, Cachera JP, Rousseau M, Vasile N. Postoperative CT follow-up of aortic dissection ; *J Comput Assist Tomogr* 1986, 10 :216-8.

[229] Lai DT, Robbins RC, Mitchell RS, Moore KA, Oyer PE, Shumway NE, Reitz BA, Miller DC. Does profound hypothermic circulatory arrest improve survival in patients with acute type A aortic dissection? *Circulation* 2002;106[suppl I]:I-218-I-228.

[230] Yamashita C, Okada M, Ataka K, Yoshida M, Yoshimura N, Azami T, Nagagiri K, Wakiyama H, Yamashita T. Open distal anastomosis in retrograde cerebral perfusion for repair of ascending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1997;64:665-9.

[231] Nguyen B, Müller M, Kipfer B, Berdat P, Walpoth B, Althaus U, Carrel T. Different techniques of distal aortic repair in acute type A aortic dissection: impact on late aortic morphology and reoperation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:496-501.

[232] Niederhäuser U, Rüdiger H, Künzli A, Seifert B, Schmidli J, Vogt P, Turina M. Surgery for acute type A aortic dissection: comparison of techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:307-12

[233] Kato M, Kuratani T, Kaneko M, Kyo S, Ohnishi K. The results of total arch graft implantation with open stent-graft placement for type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:531- 40.

[234] Luciani GB, Mazzucco A. Aortic insufficiency after surgical repair of acute type A aortic dissection: incidence, indications for reoperation and medical management. *J Heart Valve Disease* 2001;10:12-18.

[235] Leyh RG, Schmidtke C, Bartels C, Sievers HH. Valve-sparing aortic root replacement (remodeling/reimplantation) in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:21-4.

[236] Graeter TP, Langer F, Nikoloudakis N, Aicher D, Schäfer HJ. Valve-preserving operation in acute aortic dissection type A. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1460-5.

[237] Mazzucotelli JP, Deleuze P, Baufreton C, Duval AM, Hillion ML, Loisançe DY , Cachera JP. Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection : long-term echocardiographic assessment and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 1993 ;55 :1513-7.

[238] Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:112-22.

- [239] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, et al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2006;114(suppl1): I350-I356.
- [240] Roudaut RP, Marcaggi XL, Deville C, de Verbizier G, Dos Santos P, Fontan F, et al. Value of transesophageal echocardiography combined with computed tomography for assessing repaired type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 1992;70: 1468-76.
- [241] Roudaut R. Le suivi des dissections aortiques opérées. Pourquoi et comment? *Lettre Cardiol* 1998;294:3-5.
- [242] Gaubert JY, Moulin G, Mesana T, Chagnaud C, Caus T, Delannoy L, et al. Type A dissection of the thoracic aorta: use of MR imaging for long-term follow-up. *Radiology* 1995;196:363-9.
- [243] Aicher D, Langer F, Lausberg H, Bierbach B, Schäfers HJ. Aortic root remodeling: ten-year experience with 274 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:909-15.
- [244] Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Caronno R, Castelli P. Complications after endovascular stent-grafting of thoracic aortic diseases. *J Cardiothorac Surg* 2006;1:26.

[245] Zierer A, Voeller RK, Hill KE, Kouchoukos NT, Damiano Jr. RJ, Moon MR. Aortic enlargement and late reoperation after repair of acute type A dissection. *Ann Thorac Surg* 2007;84:479-86.

[246] Carrel T, Beyeler L, Schnyder A, Zurmühle P, Berdat P, Schmidli J, et al. Reoperations and late adverse outcome in Marfan patients following cardiovascular surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:671-5.

[247] Lacro RV, Dietz HC, Wruck LM, Bradley TJ, Colan SD, Devereux RB, et al. Rationale and design of a randomized clinical trial of beta-blocker therapy (atenolol) versus angiotensin II receptor blocker therapy (losartan) in individuals with Marfan syndrome. *Am Heart J* 2007;154: 624-31.