

Année 2022

N°: MS204/2022

Mémoire de fin d'études

**Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : « Cardiologie »**

Intitulé

LA DISSECTION AORTIQUE

**Place du cardiologue dans le diagnostic et la prise en
charge des dissections de type A**

Présenté par :

Docteur RIM EL MESNAOUI

Sous la direction du

Professeur Jamila ZARZUR

Liste des abréviations

CEC	: Circulation Extra-Corporelle
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DA	: Dissection Aortique
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echographie Trans-Thoracique
ETO	: Echographie trans oesophagienne
HTA	: Hypertension Artérielle
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
HVG	: Hypertrophie du Ventricule Gauche
IRAD	: Le Registre International des Dissections Aortiques
PEC	: Prise En Charge
TA	: Tension Artérielle
TABC	: Tronc Artériel Brachio-Céphalique
USIC	: Unités des Soins Intensifs de Cardiologie

Liste des Figures

Figure 1 : Différents segments de l'aorte thoracique et abdominale.....	4
Figure 2 : Vue supérieure de la valve aortique et des artères coronaires	5
Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardiques	6
Figure 4 : Crosse de l'aorte	8
Figure 5 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur	10
Figure 6 : Aorte abdominale et ses branches.....	12
Figure 7 : les 3 couches de l'aorte.....	13
Figure 8 : Mécanismes possibles de la déchirure intimale initiale.....	16
Figure 9 : Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).....	20
Figure 10 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal (radiographie thoracique de service de CCV A du CHU de RABAT).....	32
Figure 11 : Échographie Trans-œsophagienne montrant la membrane intimale dans la racine de l'aorte.....	34
Figure 12 : Angioscanner thoracique montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante (angio-TDM du service de CCV A du CHU de RABAT)	36
Figure 13 : Tube sus-coronaire.....	41
Figure 14 : Intervention de Bentall	42
Figure 15 : Algorithme de pec de la dissection aortique aigue(101)	45

Liste des Tableaux

Tableau 1 : données démographiques	27
Tableau 2 : comparatif entre les différentes étiologies des DA	28
Tableau 3 : Utilité des techniques d'imagerie dans le diagnostic du syndrome aortique aigu (35)	38

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : DONNEES FONDAMENTALES	3
I. ANATOMIE DE L' AORTE.....	4
1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :	4
2. Orifice aortique du ventricule gauche :	5
3. Anatomie des différentes parties de l'aorte :	5
3.1--L'aorte thoracique ascendante	5
3.2. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :	7
3.3. Le segment descendant de l'aorte thoracique :(figure 5)	9
3.4. L'aorte abdominale :	11
4. Les Constituants de l'artère :	12
II. EPIDEMIOLOGIE	14
III. PHYSIOPATHOLOGIE	16
1. Brèche initiale	16
2. Parois de la dissection :	17
3. Canaux circulants :	17
4. Les conséquences de la dissection aortique :	17
4.1. Rupture et tamponnade :	17
4.2. Insuffisance aortique :	18
4.3. Malperfusion :	18
IV. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES DISSECTIONS.....	19
1. Classification de DE. BAKEY	19
2. Classification de STANFORD	19
3. Classification de l'european society of cardiology	21
V. ETIOLOGIES.....	22
1. Maladies du tissu conjonctif :	22

2.	Syndrome de Marfan :.....	22
3.	Syndrome d'Ehlers-Danlos :.....	22
4.	Autres maladies congénitales :.....	22
	a. Bicuspidie aortique	23
	b. Coarctation de l'aorte	23
	c. Syndrome de Turner	23
5.	Ectasie annulo-aortique et dissection familiale :.....	23
6.	Affections acquises:	24
	5.1. Hypertension artérielle et athérome	24
	5.2. Les artérites inflammatoires	24
	5.3 Les dissections iatrogènes	25
	DEUXIEME PARTIE : ASPECTS PRATIQUES.....	26
	I. DIAGNOSTIC DE LA DISSECTION AORTIQUE DE TYPE A	28
	1. Clinique	28
	1.1. Douleur :.....	28
	1.2. Anisotension.....	29
	1.3. Insuffisance aortique :	29
	1.4. Signes de choc :.....	29
	1.5. Syndrome de mal perfusion :.....	30
	2. Paraclinique.....	31
	2.1. ECG :.....	31
	2.2. La radiographie du thorax :	31
	2.3. Échographie Trans-thoracique:	32
	2.4. Echographie Trans-œsophagienne :	33
	2.5. L'angioscanner thoracique (CT-scan)	35
	2.6. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	36
	2.7. Aortographie :.....	37
	II. TRAITEMENT.....	39
	1. Prise en charge médicale	39

2. Traitement chirurgical	40
2.1. l'anesthésie	40
2.2. Le remplacement prothétique de l'aorte supra coronaire	41
2.3. Intervention de Bentall	42
2.4. Technique de Cabrol.....	43
2.5. Remplacement complet de la racine aortique	43
3. Traitement endovasculaire	43
3.1. Malpéfusions viscérale par mécanisme dynamique :	43
3.2. le stenting artériel dans les malpéfusions viscérale par mécanisme dynamique	43
3.3. la fenestration endovasculaire dans les malpéfusions viscérale par mécanisme dynamique.....	44
CONCLUSION	46
RESUME.....	48
BIBLIOGRAPHIE	52

INTRODUCTION

La dissection aortique est une pathologie rare mais très grave de l'aorte. Elle est due à une déchirure de l'intima, ce qui entraîne irruption de sang dans la paroi qui se clive et se dissèque. Selon que le processus de dissection interesse ou non le segment d'aorte en amont de l'ostium de la sous clavière gauche, on distinguera deux types de dissection de pronostic et de modalités de prise en charge différents.

L'atteinte de l'aorte ascendante constitue une urgence vitale extrême nécessitant un transfert immédiat vers une structure de réanimation et de chirurgie cardiovasculaire spécialisée. C'est ce type de dissection appelé type A selon la classification de Stanford qui fait l'objet du présent travail.

L'incidence de la dissection aortique est estimée à 3/100 000 habitants. (1)

Le maître symptôme est la douleur thoracique brutale et intense. La dissection n'est pas la seule pathologie aortique à engendrer ce symptôme. L'ulcère pénétrant athéromateux et l'hématome intra mural de l'aorte peuvent avoir la même expression clinique. Ces différentes entités constituant le syndrome aortique aigu sont considérées comme des formes de la même maladie selon la société européenne de cardiologie.

Dans ce travail nous allons développer les aspects diagnostiques des dissections aortiques de type A tout en mettant en exergue l'apport du cardiologue dans cette démarche. Nous passerons en revue les données de la littérature à ce sujet et nous analyserons les séries publiées ainsi que les nouveaux cas pris en charge dans deux services de chirurgie cardiaque de Rabat.

**PREMIERE PARTIE :
DONNEES
FONDAMENTALES**

I. ANATOMIE DE L'AORTE

1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :

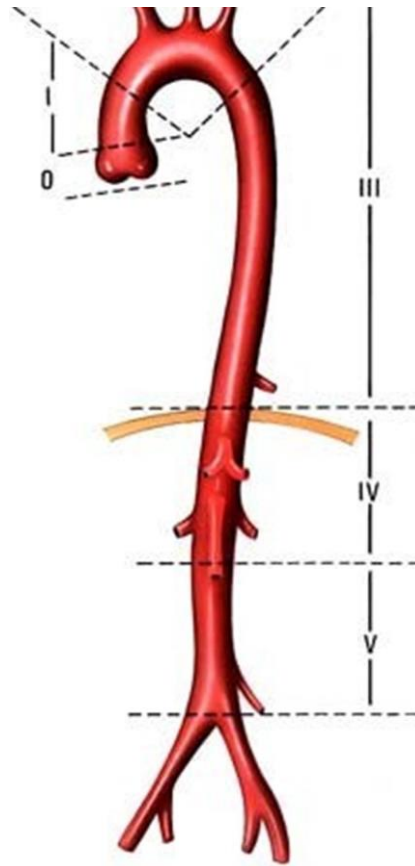


Figure 1 : Différents segments de l'aorte thoracique et abdominale

L'aorte thoracique : s'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42cm de longueur répartie en 3 segments : un segment ascendant, un segment horizontal et un segment descendant.

L'aorte abdominale fait suite au segment descendant de l'aorte thoracique au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, sa longueur est de 15 à 18 cm, descend verticalement en avant du rachis lombaire pour se bifurquer en deux artères iliaques communes droite et gauche en regard du disque entre la 4ème et la 5ème vertèbre lombaire.

2. Orifice aortique du ventricule gauche :

L'Orifice aortique du ventricule gauche se situe à la base du ventricule gauche, avec une circonférence de 7cm, et une orientation en haut à droite et en arrière, il comporte 3 valvules sigmoïdes (figure 2).

- ✓ Une coronarienne situé en postérieur
- ✓ Deux antérolatérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche. [1]

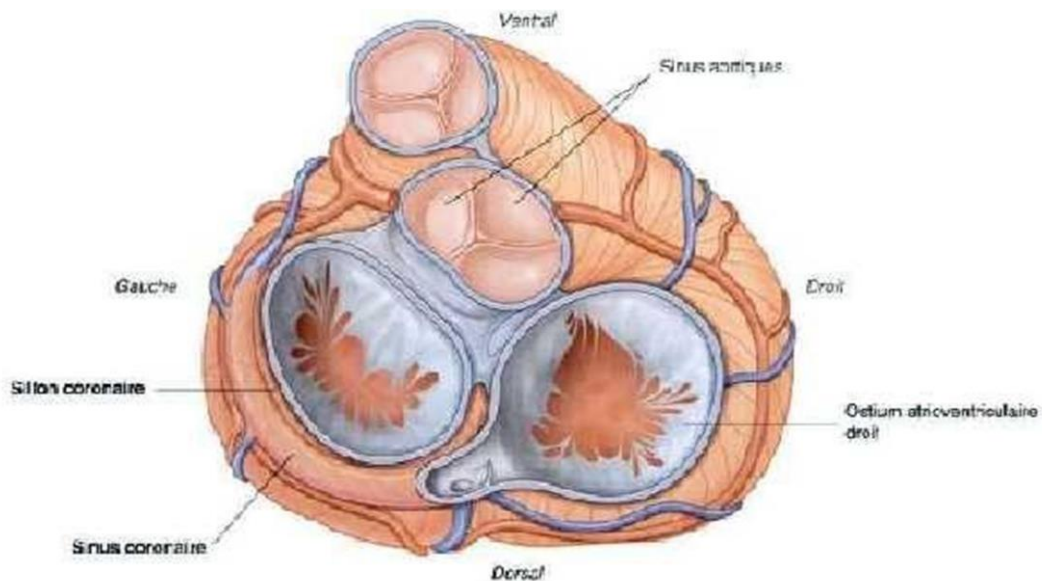


Figure 2 : Vue supérieure de la valve aortique et des artères coronaires [2]

3. Anatomie des différentes parties de l'aorte :

3.1--L'aorte thoracique ascendante

Elle fait 7 à 10 cm de longueur et large de et 2,5 à 3 cm. Elle s'étend entre la valve aortique et le pied du tronc artériel brachio-céphalique elle est ascendante obliquement en haut, en avant et à droite de largeur.

Sa portion intra péricardique présente une dilatation -le sinus de Valsalva- est une dilatation de sa portion intrapéricardique , situé au lieu de naissance des artères coronaires[2] et en dessous d'elle se trouve la valve sigmoïde.

Une deuxième partie extra péricardique verticale se continue par la portion horizontale de la crosse aortique en arrière. Une deuxième dilatation se trouve a ce niveau dilatation c' est le grand sinus (3 à 4 cm de calibre) à l'endroit où s'exerce la pression maximale de systole ventriculaire gauche. (1)

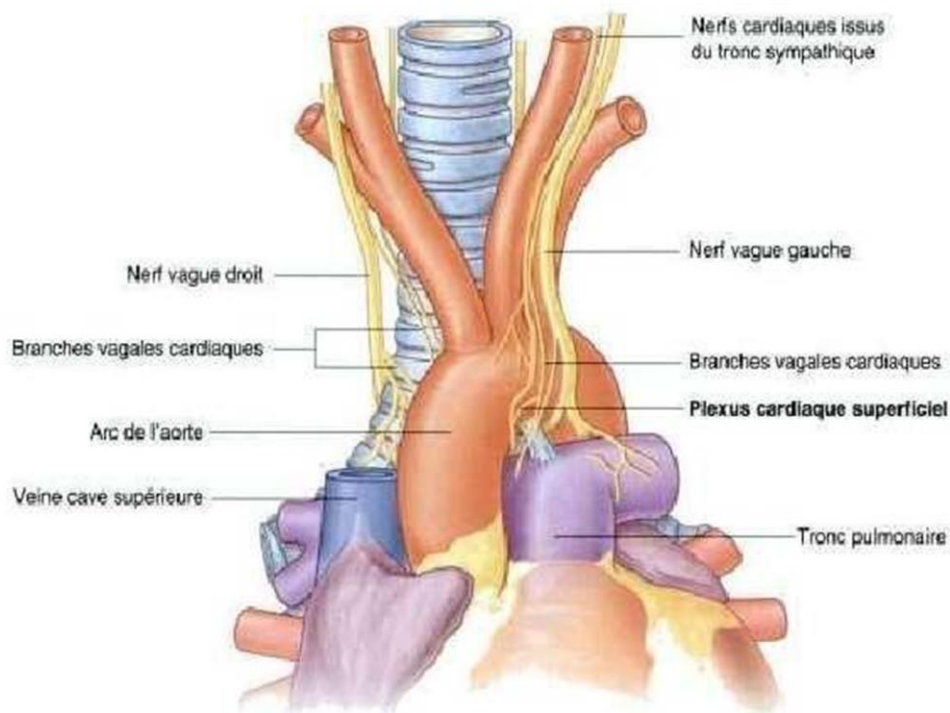


Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardiques [3]

L' aorte ascendante est en rapport avec:

- Le thymus, le sternum et les culs de sac pleuraux costo médiastinaux antérieurs en avant.
- La bifurcation de l'artère pulmonaire et la bifurcation trachéo-bronchique en arrière
- La veine cave supérieure à droite.
- Le tronc de l'artère pulmonaire à gauche.

- De l' aorte ascendante naissent plusieurs artères :
- Les intercostales
- Les coronaires
- Les bronchiques
- Les artères œsophagiennes
- Les artères phréniques supérieures
- Les artères péricardiques
- Les artères médiastinales.
- Ces différentes structures sont :
 - Les sinus de Valsalva : trois pour les valves aortiques tricuspides, ils permettent d'éviter le contact entre les valvules et la paroi aortique avec effacement de la valve en systole, et sur le plan hémodynamique, ils jouent un rôle de « lavage » des deux faces des sigmoïdes ce qui permet d'éviter la formation de thrombus.
 - La jonction sinotubulaire : c'est entre la jonction entre la partie suscoronaire de l'aorte ascendante et la racine aortique dilatée par les sinus de Valsalva. La racine de l'aorte est circulaire et se compose d' une charpente à sommet (la jonction sinotubulaire : JST) plus étroit que la base (l'implantation ventriculaire) et l'anneau aortique qui relie les deux composantes.
 - La partie sus-coronaire, situé entre l'ostium du TABC et la jonction sinotubulaire .

3.2. L'aorte horizontale ou l'arche aortique :

C'est la continuité de la portion ascendante son trajet est horizontal oblique d'une manière légère en arrière et à gauche et passe dans le médiastin postérieur au contact du flanc gauche de la 4ème vertèbre dorsale puis il se poursuit par l'aorte descendante. Elle est longue de 5 à 6 cm avec un diamètre de 25 à 30 mm. [2]

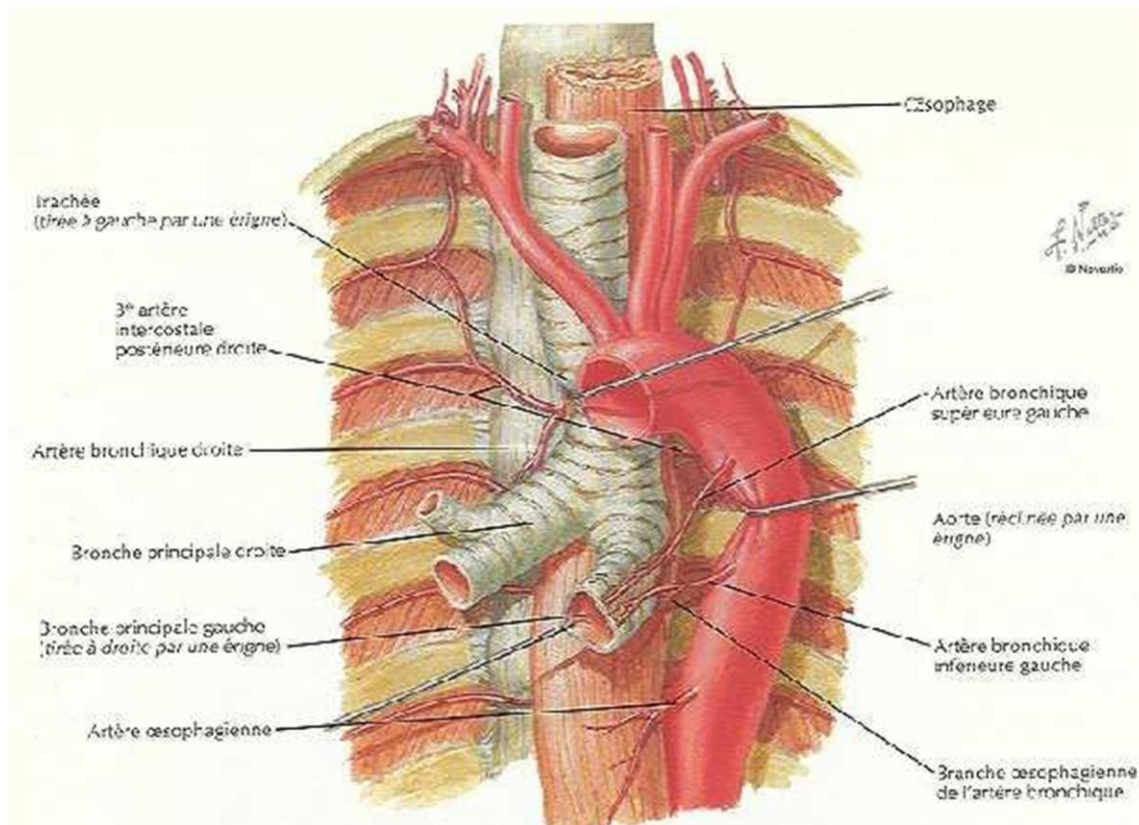


Figure 4 : Crosse de l'aorte[4]

La crosse de l'aorte donne naissance à (figure 4) :

Tronc artériel brachio-céphalique (TABC) : au niveau de la convexité aortique prend son origine le TABC, au point d'union entre les portions ascendante et horizontale. Il fait 3 cm de longueur et 13 mm de largeur, oblique en haut et en dehors, et croise le bord droit de la trachée et se divise en carotide primitive droite et sous clavière droite derrière l'articulation sterno-claviculaire

L'artère carotide primitive gauche : prend naissance à 1 cm en arrière du TABC toujours au niveau de la convexité de l'aorte, un peu à gauche de la ligne médiane. Elle est longue de 3 à 5 cm au niveau de la partie thoracique et quitte le thorax derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche.

La sous clavière gauche prend naissance a coté de la terminaison de la crosse .elle fait 3 cm de longueur au niveau de thorax , elle est postérieure et en dehors et en arrière de l'articulation stérnoclaviculaire gauche quitte le thorax. [2]

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

Le segment descendant et la crosse aortique forment un angle d'environ 90°. Au niveau de la 4ème vertèbre dorsale le segment descendant pénètre le médiastin postérieur sur un trajet vertical et peu oblique en bas et à droite il passe de 2 à 3 cm la ligne médiane et devient médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale.

Elle s'enroule autour de l'œsophage. Elle forme une courbe à concavité antérieure jusqu'à la dixième vertèbre dorsale, puis à concavité postérieure jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. [2]

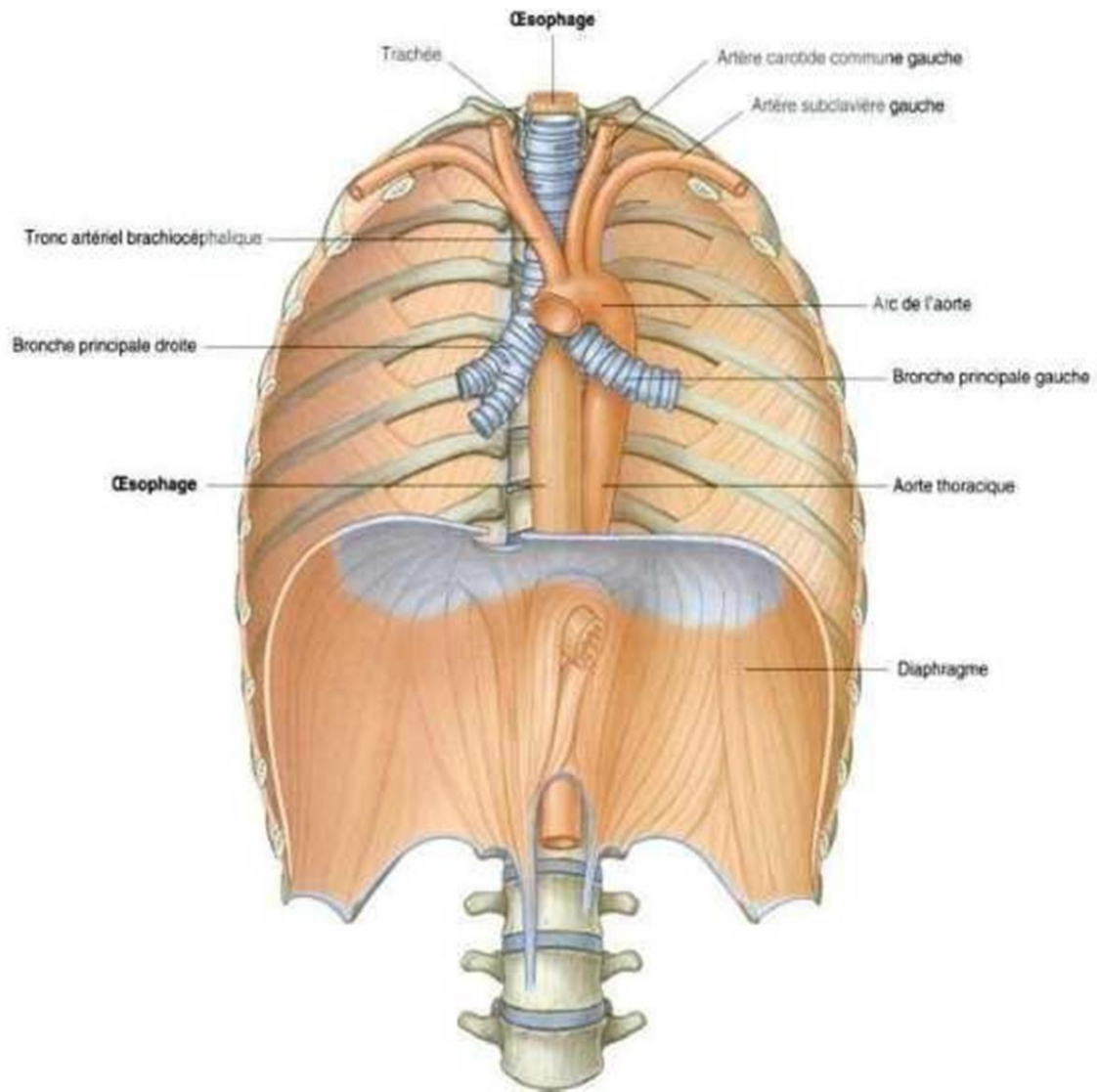


Figure 5 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur [3]

Elle donne naissance à:

- Les artères bronchiques, qui vascularisent les bronches.
- Les artères oesophagiennes qui vascularisent l'oesophage.
- Les artères intercostales vascularisent la paroi thoracique.
- L'artère d'Adamkiewicz juxtadiaphragmatique, vascularise la moelle épinière.

3.4. L'aorte abdominale :

L'aorte thoracique se continue en traversant le diaphragme par l'aorte abdominale au niveau de l'hiatus œsophagien. Elle passe vers le bas en avant des corps vertébraux de la première à la 5ème vertèbre lombaire et sa terminaison se situe au niveau de la ligne médiane en regard de la 5ème vertèbre lombaire ou elle donne deux branches terminales l'artère iliaque commune droite et gauche. [3]

Dans la région postérieure de l'abdomen, l'aorte est recouverte par les ganglions et les nerfs du plexus pré vertébral en postérieur.

En plus des branches terminales. L'aorte abdominales donne plusieurs collatérales ce sont les branches viscérales qui vascularisent les organes :

-le tronc cœliaque, les artères rénales, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure, les artères testiculaires ou ovariennes , les artères surrenaliennes moyennes, les artères lombaires , les artères phréniques inférieures, et l'artère sacrée médiane.

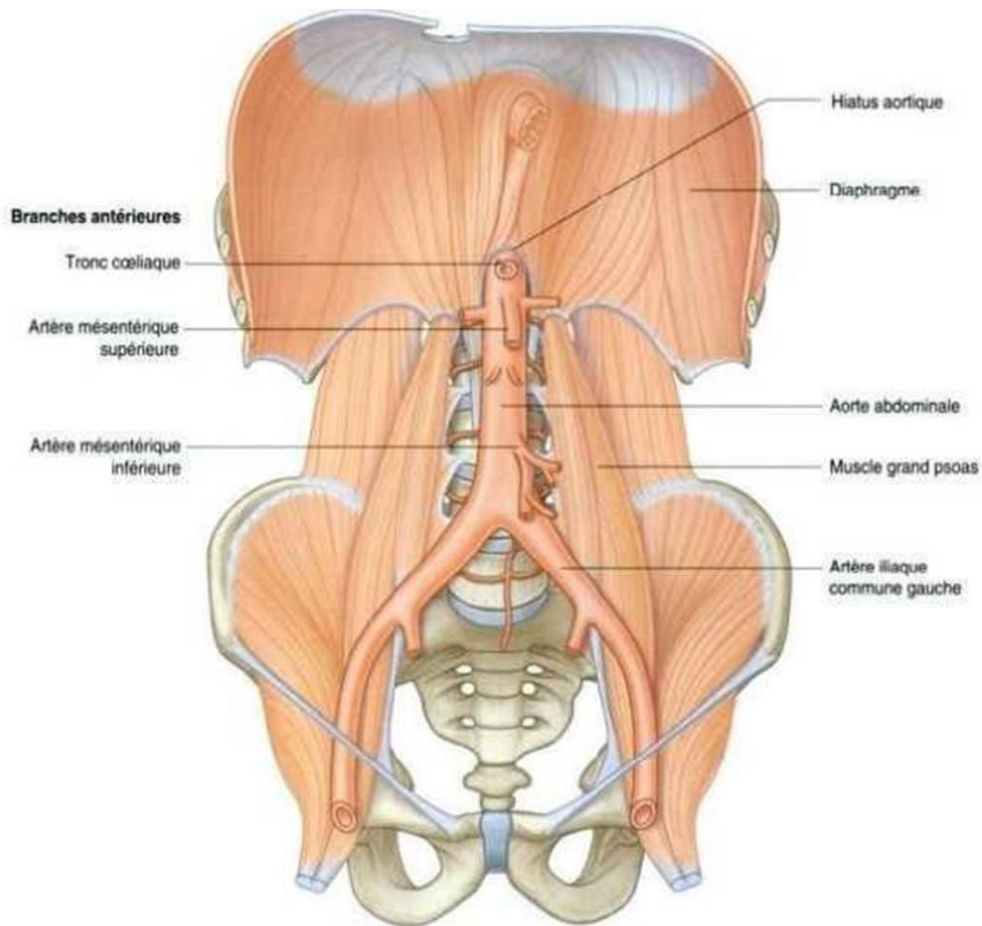


Figure 6 : Aorte abdominale et ses branches [3]

4. Les Constituants de l'artère :

L'aorte est constituée de 3 couches appelées tuniques :

- L'intima : est la couche interne, présente dans tous les vaisseaux sanguins, elle est formée de cellules endothéliales. Dans l'aorte, ces cellules reposent sur une couche sous-endothéliale faite de tissu conjonctif lâche et de fibroblastes, responsables de la formation du collagène et de l'élastine. On y trouve également des cellules musculaires lisses. L'intima, joue un rôle capital dans le contrôle de la vasomotricité et de la coagulation, pilote et régule le processus de remodelage de la paroi vasculaire et plus particulièrement les constituants de la media.

- La media est la couche intermédiaire constituée essentiellement d'un réseau tridimensionnel de cellules musculaires lisses, de fibres d'élastine et de collagène. C'est la couche la plus épaisse dans les artères et la plus importante d'un point de vue mécanique.
- L'adventice : est formée des fibroblastes, des fibrocytes et de substance fondamentale. Ses fibres de collagène lâches et entrelacées servent à protéger les vaisseaux et à les ancrer aux structures environnantes. Dans chacune des trois couches on trouve à un pourcentage varié, les fibres d'élastine et de collagène et les cellules musculaires lisse

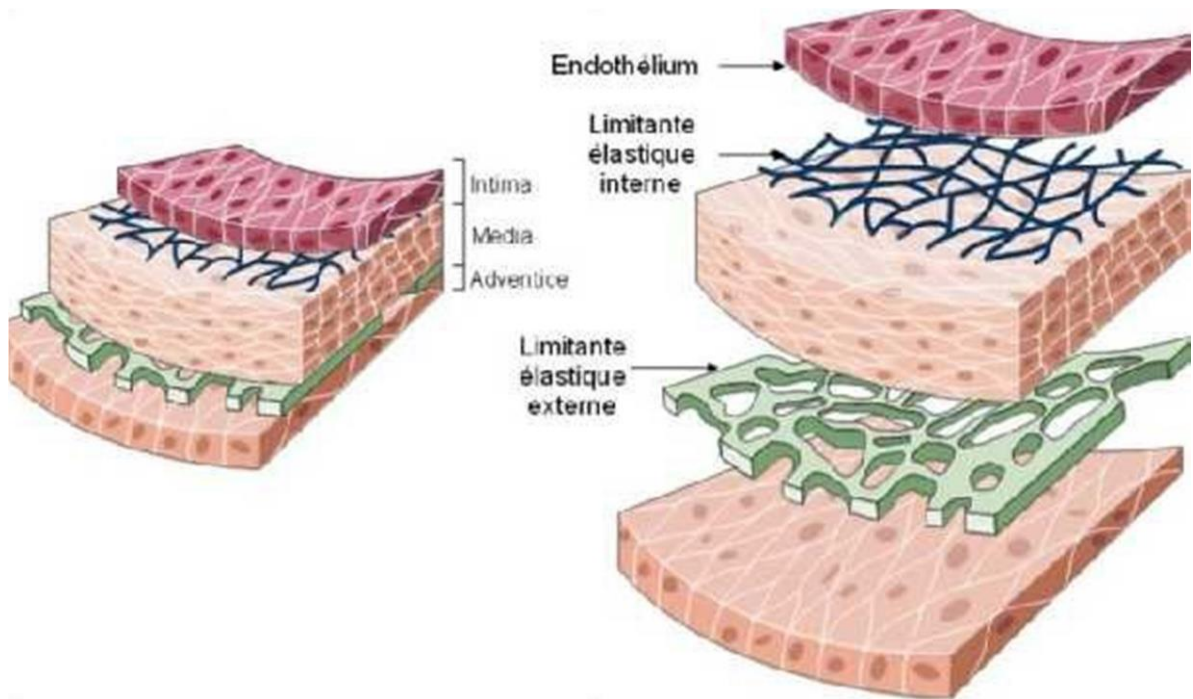


Figure 7 : les 3 couches de l'aorte

II. EPIDEMIOLOGIE

Il est difficile d'estimer l'incidence réelle des dissections aortiques vu le grand nombre de malades qui décèdent avant d'avoir un diagnostic. Selon une étude suédoise réalisée sur une période de 15 ans de partir de 1987, 22% des patients atteints d'un syndrome aortique aigu décèdent avant leur arrivée à l'hôpital.(6)

Mais certaines études épidémiologiques ont permis d'estimer l'incidence annuelle qui sera comprise entre 0,5 et 4,7 dissections aortiques par 100 000 habitants par an. D'autres études ont montré que les Américains et les Japonais sont plus touchés que les populations noires (ratio de 1,5/1) [5].

Il est difficile d'estimer le nombre réel des maladies rares y compris la dissection aortique aiguë.

En 2000, Meszaros et ses collaborateurs ont réalisé une étude longitudinale populationnelle sur une longue période de 27 ans à partir de 1972 dans une région Hongroise de plus de 100.000 habitants. [7]

L'incidence annuelle obtenue est 2.9/100.000/année avec l'inclusion de cas non-hospitalisés associé à un taux d'autopsie approchant les 90%. Elle semble faible.

Une équipe américaine a conduit en 2004 une étude populationnelle basée sur une base de données dans le Minnesota[8].

Cette étude regroupe les dossiers médicaux de la population entière (environ 100.000 habitants) y compris les hospitaliers et les ambulatoires.

La plus grande étude est une étude asiatique précisément à Taiwan, sur une base de données des assurances médicales et qui couvrent 96% de la population [9].

De 1996 à 2001, Yu et collaborateurs ont mentionné plus de 500 cas de dissections aortiques hospitalisés avec 4.3/100.000 comme incidence annuelle. Une incidence qui varie selon l'âge et du sexe, avec un maximum de 30/100.000 chez les hommes de 70 à 79 ans.

Olsson et collaborateurs dans l'étude Suédoise [10] incluant les registres nationaux des cas hospitalisés et le registre de décès permettant de ne pas omettre les décès extrahospitaliers.

Avec utilisation obligatoire de l'autopsie dans les cas de décès non-attendu. L' incidence annuelle est estimée à 6.5/100.000 chez l'homme et 3.7/100.000 chez la femme.

En 2002, les variations de l'incidence des dissections aortiques au cours de la journée et entre les différentes saisons ont été étudiées[11].

En se basant sur l' International Registre of Acute Aortic Dissection qui inclue 999 patients, une influence importante de ces rythmes chrono biologiques a été démontrée. L'apparition des symptômes est matinale avec un pic entre 7h et 11h. Et l'hiver est propice à l'apparition de cette pathologie.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Brèche initiale

Au niveau de la partie interne de la paroi aortique se fait une brèche et la brèche initiale à travers laquelle se fait l'issue de sang sous pression, avec dissection de la paroi longitudinalement le long de la média qui est le constituant faible de la paroi. Il aboutit à la formation de deux chenaux circulants, séparés par le flap qui est une membrane flottante.

Cette brèche est le plus souvent horizontale mais elle peut s'étendre longitudinalement et parfois elle peut être circonférentielle. Sa taille est variable de quelques millimètres à quelques centimètres.

Deux mécanismes opposés peuvent donner une explication à l'apparition de la brèche initiale: la rupture de l'intima de dedans en dehors et la rupture de dehors en dedans.

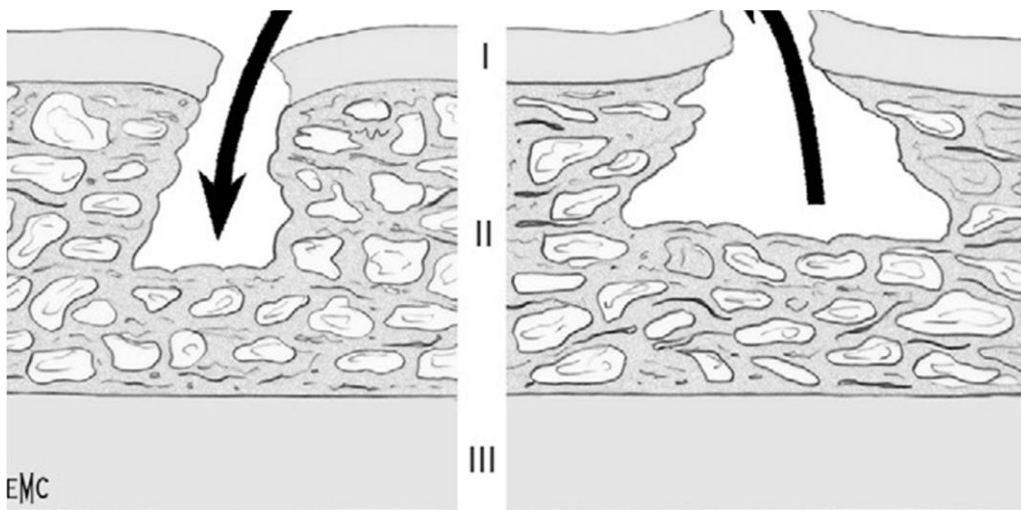


Figure 8 : Mécanismes possibles de la déchirure intimale initiale.

Cette deuxième théorie s'appuie sur l'existence des hématomas intra-muraux indiscutables et non circulants. Il n'est pas impossible que les deux phénomènes physiopathologiques existent (Fig. 10). La déchirure intimale initiale survient de façon préférentielle (dans 95 % des cas), soit sur l'aorte ascendante, le plus souvent au-dessus des ostia coronaires et de la jonction

sinotubulaire (type A), soit immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche ou au niveau de l'isthme aortique (type B).

2. Parois de la dissection :

les deux chenaux sont limitées par une membrane constituée du tiers interne de la paroi aortique. C'est une membrane fragile et souvent siège de déchirures.

Généralement , entre le vrai et le faux chenal se trouve plusieurs communications distales.

La réalisation des sutures solides au niveau des membranes interne et externe est impossible vu leur fragilité d'où l'intérêt de renforcer ces sutures par des artifices techniques.

3. Canaux circulants :

La dissection progresse le long de l'aorte vers l'aval. Elle se fait souvent de façon hélicoidale, très rarement elle évolue de façon uniforme tout le long du vaisseau.

Le faux chenal devient plus volumineux que le vrai chenal rapidement après la dissection aigue à cause de la faible résistance de la paroi externe formée de la partie externe du média et de l'adventice.

Parfois le faux chenal comprime le vrai chenal.

4. Les conséquences de la dissection aortique :

4.1. Rupture et tamponnade :

la paroi externe formée de la partie externe du média et de l'adventice est fragile. Elle peut se rompre par augmentation de la pression artérielle.

Certaines zones de la paroi peuvent laisser sourdre du sang meme en absence de rupture franche. Par conséquence On peut avoir des hémorragies brutales par rupture franche, ou des hémorragies lentes, progressives, par transsudation. [12]

Les dissections risquent de saigner de façon imprévue dans le péricarde et le médiastin. Leur survenue dans la cavité pleurale ou abdominale cause l'exsanguination du malade et un choc hémorragique provoquant le décès. L'aorte ascendante est intrapéricardique, le sang en

s'accumulant dans le péricarde entraîne la « tamponnade » et un choc cardiogénique majeur, la tamponnade est à l'origine de la mortalité spontanée élevés des dissections aiguës de type A.

4.2. Insuffisance aortique :

Lors des dissections aiguës de type A on constate des insuffisances valvulaires aortiques dans 75 % des cas. Parfois l'insuffisance aortique précède la dissection aiguë. Surtout en cas de syndrome de Marfan, de maladie annulo-ectasiantes ou porteurs d'une bicuspidie [13]

Dans 25 à 57 % des cas [14,15,16] la dissection aortique peut induire un phénomène aigu qui l'insuffisance aortique sur des valves aortiques non pathologiques.

4.3. Malperfusion :

L'origine des branches de l'aorte peut être compromise lors de l'évolution de la dissection aortique. Ce qui explique l'ischémie des organes dont les artères ont été touchées en absence de compensation par la collatéralité. C'est le phénomène de malperfusion.

Les branches collatérales de l'aorte peuvent être touchées de plusieurs manières.

Williams et Al ont établi une classification des mécanismes statiques et dynamiques avec des implications importantes dans la prise en charge thérapeutiques. [17]

IV. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES DISSECTIONS

1. Classification de DE. BAKEY

Pour des raisons diagnostics et thérapeutiques des classifications de la dissection aortique ont été proposées. Ils permettent une description détaillée de ce phénomène pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. La classification la plus ancienne est celle de DeBakey [18]

- Type I : dissections avec une porte d'entrée au niveau de l'aorte ascendante et qui s'étendent au-delà de l'aorte descendante.
- Type II : dissections avec une porte d'entrée est au niveau de l'aorte ascendante sans dépasser ce segment.
- Type III : dissections avec une porte d'entrée en aval de l'artère sous-clavière gauche et qui s'étendent sur l'aorte thoracique ou thoracoabdominale.

Les dissections à porte d'entrée au niveau de la partie horizontale de la crosse aortique , les dissections « rétrogrades » à porte d'entrée au-delà de l'artère sous-clavière gauche mais qui se développent vers la crosse aortique et l'aorte ascendante ne sont inclus dans cette classifications.

2. Classification de STANFORD

une classification simple basée sur les indications chirurgicales a été proposé par Daily et Shumway en 1970, [19]

- Type A : dissection de l'aorte ascendante dont le traitement est chirurgical et urgent quelques soit la localisatin de la porte d'entrée
- Type B : dissection en dehors de l'aorte ascendante à traitement est médical en sauf complications

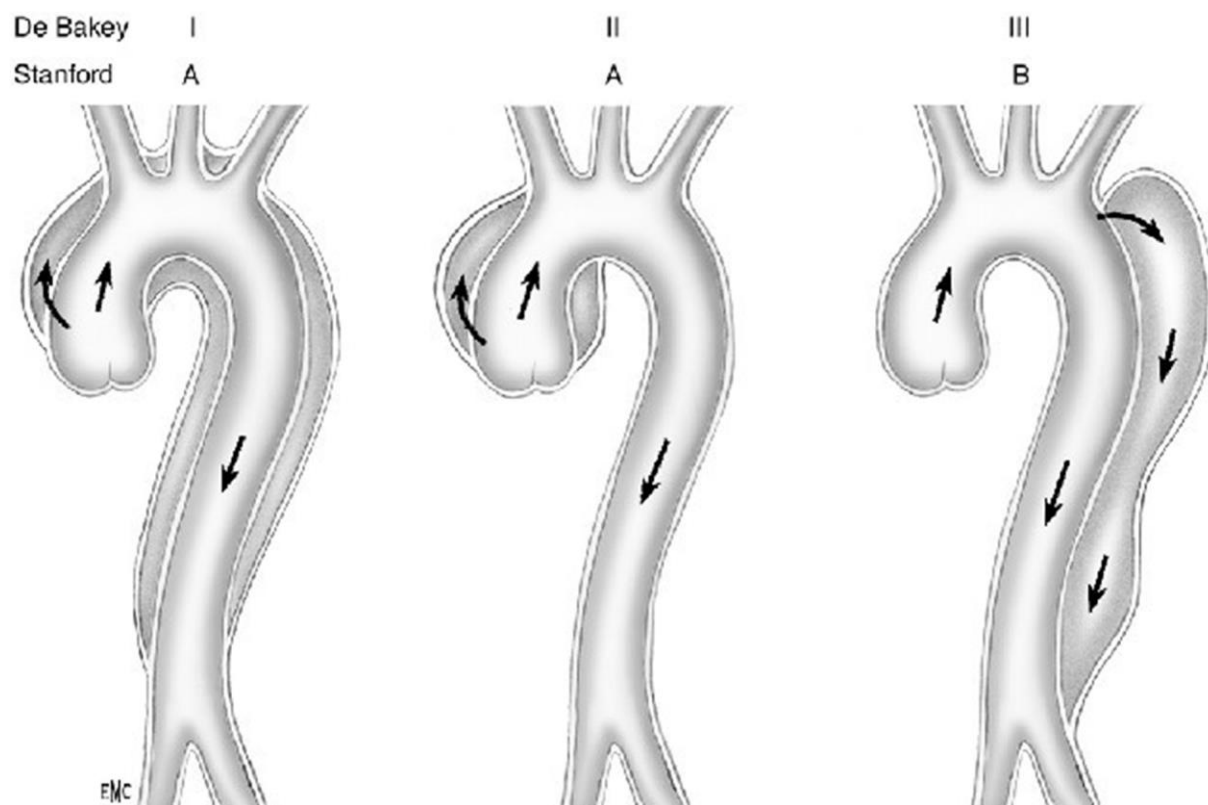


Figure 9 : Représentation schématique des classifications de De.Bakey (I, II, III) et de Stanford (A, B).

C'est une classification thérapeutique. Elle exclue les dissections à porte d'entrée au niveau de la crosse de l'aorte, les dissections « rétrograde » à porte d'entrée au niveau de l'aorte descendante est comme une dissection de type A puisqu'elle doit être opérée en urgence du fait du risque de rupture intra péricardique.

C'est la classification la plus utilisée vu qu'elle est simple et oriente la prise en charge.

3. Classification de l'european society of cardiology

Récemment, une classification différente basée sur la nature anatomopathologique a été proposé [20] par the Task Force Report de l'European Society of Cardiology, elle inclue les lésions aortiques précurseurs de dissection, à noter l'hématome intramural, la rupture sous-adventitielle localisée, l'ulcère aortique athéromateux, qui p

Classe 1 : les vraies dissections

Classe 2 : les hématomes intramuraux ;

Classe 3 : rupture sous-adventitielle au niveau de l'aorte sans hématome diffusant ;

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

Classe 5 : dissection iatrogène ou traumatique.

La prise en charge des lésions précurseurs est différente et se complique rarement au niveau de l'aorte ascendante par la dissection.

V. ETIOLOGIES

Les processus qui fragilisent la paroi aortique, et surtout au niveau du média, peuvent être à l'origine d'une dissection aiguë avec ou sans dilatation préexistante du segment aortique en cause.

Des aortes fragilisées par des affections acquises, congénitales ou héréditaires peuvent être à l'origine d'une dissection aiguë

1. Maladies du tissu conjonctif :

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

2. Syndrome de Marfan :

Le syndrome de Marfan est une affection autosomique dominante sa description a été faite en 1961 et élucidé en 1990. [21] sa fréquence est estimée entre 1 sur 5 000 ou 10 000.

25 % des cas des syndromes de Marfan sont secondaires à des mutations. Elle peut être à l'origine des anomalies de l'oeil, des poumons, du squelette pulmonaires, de la peau et des téguments et du coeur.

3. Syndrome d'Ehlers-Danlos :

Il se caractérise par une hyper-laxité ligamentaire, des tissus fragiles et des téguments très extensibles. C'est un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif. On ne connaît pas sa fréquence et on lui décrit onze types.

Le type IV à transmission autosomique dominante est le seul qui présente des anomalies vasculaires.

4. Autres maladies congénitales :

Les anévrismes sont très rares dans les autres maladies congénitales. Telle la sclérose tubéreuse de Bourneville (6/100000 naissances); maladie à transmission autosomique dominante et se manifeste par des hamartomes au niveau du cerveau et des reins et du poumon. Les signes

cliniques se résument à un retard mental et une épilepsie. Des anévrismes de l'aorte thoracique et abdominale sont rapportés.

a. Bicuspidie aortique

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. [22]

La dissection aiguë peut être due à des anomalies congénitales de la valve aortique et, en particulier, la présence d'une bicuspidie retrouvée chez 9 à 13% des cas qui présentent une dissection aiguë contre 1 à 2 % dans la population générale. [22]

b. Coarctation de l'aorte

La présence d'une coarctation de l'aorte non traitée constitue un autre facteur de risque de dissection aiguë

c. Syndrome de Turner

En 1938 Turner décrit pour la première fois un nouveau syndrome qui porte son nom ou monosomie X résultant d'une monosomie partielle ou complète du chromosome X. Survenant presque exclusivement chez 1 sur 2500 nouveau-né vivant de sexe féminin il se caractérise par une dysgénésie gonadique, une petite taille et des malformations cardiovasculaires congénitales telles que la coarctation de l'aorte et la dissection.

5. Ectasie annulo-aortique et dissection familiale :

L'ectasie annulo-aortique est une affection dont l'étiologie est méconnue. 5 à 10 % des malades qui présentent une régurgitation valvulaire aortique pure souffrent de cette ectasie.

En 1961 Ellis a décrit cette pathologie sous le nom de dilatation isolée de la racine avec perte de la jonction sinotubulaire, dilatation de l'anneau aortique et fuite valvulaire plus ou moins importante.

6. Affections acquises:

5.1. Hypertension artérielle et athérome

L'hypertension artérielle est un facteur de risque de survenue de dissection aiguë de l'aorte. 50 à 90 % des patients sans facteurs de risque ayant fait une dissection aiguë présente une HTA.

Est-ce que l'hypertension artérielle peut entraîner une dissection aiguë?? la seule augmentation de pression ne suffit pas à déclencher une dissection aiguë, le régime de pressions pulsées peut favoriser la survenue de la dissection. [23]

La responsabilité de l'athérome dans la genèse des dissections aiguës est discutée. [59,60] La présence d'athérosclérose dans des aortes disséquées est fréquemment attestée, en particulier pour les dissections de l'aorte distale (type III de De.Bakey ou B de Stanford).

Il pourrait ne s'agir que d'une coexistence chez des sujets volontiers âgés et hypertendus. La très faible fréquence des dissections à point de départ abdominal et la grande fréquence des dissections de l'aorte ascendante alors que l'aorte abdominale est beaucoup plus souvent atteinte d'athérosclérose que l'aorte ascendante, plaident contre le caractère favorisant de cette altération pariétale. [22] Au contraire, il a été noté que le processus disséquant s'arrête souvent sur les sites d'athérosclérose ou au niveau des anévrismes athéromateux, comme si la fibrose accompagnant la dégénérescence pariétale empêchait la paroi aortique de se scinder en deux.

La possibilité de véritables dissections aiguës à partir d'un ulcère athéromateux semble plus controversée. Il semble que cette lésion soit plus volontiers à l'origine de ruptures franches ou d'hématomes intramuraux. [24]

5.2. Les artérites inflammatoires

Représentées essentiellement par la maladie de Takayasu, la maladie de Behcet, la maladie de Horton. Elles donnent plus des lésions anévrismales et/ou occlusives que les dissections

5.3 Les dissections iatrogènes

La réalisation de gestes diagnostiques ou thérapeutiques peut se compliquer de dissection. On décrit des dissections aiguës suite à une aortographie, de cathétérismes cardiaques gauches, d'angioplasties coronaires, de mise en place de ballon de contre-pulsion intra-aortique ou même au cours d'ETO (25). Plus fréquentes sont les dissections aiguës survenant au cours ou à la suite d'interventions de chirurgie cardiaque. [26]

DEUXIEME PARTIE : ASPECTS PRATIQUES

Dans cette partie de notre travail, nous allons analyser les aspects du diagnostic clinique et les différents examens complémentaires nécessaires au diagnostic des dissections aiguës de type A. Pour ce faire nous allons essayer de voir ce qui se fait en pratique dans notre contexte à travers l'étude des séries publiées par 2 services de chirurgie cardiovasculaire de Rabat, à savoir le service de chirurgie cardiovasculaire A de l'hôpital Ibn Sina et le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital d'instruction militaire Mohammed V de Rabat (27,28), totalisant 37 patients (tableau 3).

Sur le plan des explorations tous les patients ont eu un ECG, une radiographie du thorax, une ETT et un angioscanner. Un seul patient avait bénéficié d'une IRM.

Sur le plan thérapeutique, tous les patients ont été opérés. L'intervention de Bentall a été réalisée dans 75% et un remplacement de l'aorte sus coronaire par un tube prothétique dans 20% des cas le taux de mortalité était de 27%.

Tableau 1 : données démographiques

Nombre de cas	37	
Age moyen	55 +/- 18,7	
Hommes	31	80 %
Femmes	6	20 %
HTA	20	66,7 %
Diabète	17	46,7 %
Tabac	13	33,3 %
Marfan	5	13,3 %
ATCD de Chir CCV	3	6,7 %
Bicuspidie	3	6,7 %

Tableau 2 : comparatif entre les différentes étiologies des DA

Etiologies	Discussion nombre en %
Congénitable <ul style="list-style-type: none"> • Bicuspidie • Tetralogie de Fallot 	3(6.7%) 0(0%)
Héréditaire <ul style="list-style-type: none"> • Pathologies du tissu conjonctif • Maladie de Marfan • Syndrome d'Ehlers-Danlos • Syndrome de Loeys-Dietz • Pathologies aortiques familiales 	-- 5(13.3%) -- -- --
Acquise <ul style="list-style-type: none"> • Hypertension • Syphilis • Infection bactérienne • Viral • Maladie de Behçet • Aortite idiopathique • Post-traumatique • Dissection aortique chronique 	25(66.7%) 0(0%) 0(0%) 0(0%) -- 0(0%) -- 0%

I. DIAGNOSTIC DE LA DISSECTION AORTIQUE DE TYPE A

1. Clinique

1.1. Douleur :

Ce symptôme était présent chez tous les patients pris en charge dans les 2 séries

Le début de la douleur est typiquement aigu , en torsion, brûlure, coup de poignard, ou constriction. Elle mime la douleur de l'IDM rétro sternale, dorsale, inter scapulaire ou abdominale. C'est une douleur d'emblée maximale avec une sensation de mort imminente; elle est migratrice, descendante le long de l'aorte, qui se prolonge de quelques heures à quelques jours

Elle peut s'accompagner de nausée, lipothymie, vomissement, syncope, pâleur, sueurs profuses et HTA en rapport avec la mise en action des barorécepteurs aortiques et carotidiens ou de la

sécrétion de catécholamines et de l'activation du système rénine-angiotensine en présence des modifications du flux sanguin)

Dans la littérature l'HTA est présente chez 80 à 90% des patients même en absence de terrain d'hypertension artérielle. (29)

1.2. Anisotension

Suite à la malperfusion de l'artère sous-clavière gauche une différence de tension artérielle systolique supérieure à 20 mmHg s'établit entre les 2 bras.

1.3. Insuffisance aortique :

66% des cas de dissection aortique de type A des 2 séries de Rabat et dans 40% des cas dans la littérature on fait une insuffisance aortique (30)

Une dissection de l'aorte ascendante est à évoquer devant un souffle diastolique de novo .Il peut également être secondaire à une pathologie valvulaire préexistante (bicuspidie aortique).

Une tachycardie, un élargissement de la différentielle systolo-diastolique de la pression artérielle, des signes d'hyperpulsatilité artérielle et des signes d'insuffisance cardiaque sont à rechercher.

1.4. Signes de choc :

Occasionné par:

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

1.5. Syndrome de mal perfusion :

Cette complication a été notée chez 4 patients de la série de de la CCV A

La symptomatologie est variable en fonction de l'organe affecté. La douleur est un signe très important de la malperfusion. Son siège abdominal oriente vers une malperfusion digestive qu'il est important d'étayer vues les conséquences dramatiques d'un retard de prise en charge.(31)

La présence d'un déficit neurologique, l'absence de pouls sont également des éléments d'orientation importants des éléments d'orientation importants.

Une insuffisance rénale ou une HTA difficile à équilibrer peuvent être secondaire à une mal perfusion rénale. Il est difficile d'établir un diagnostic;

En cas d'insuffisance rénale aigue, d'une cinétique de la créatinine en hausse, ou une HTA réfractaire l'angioscanner est indiqué et sa valeur prédictive positive dépasse 70%.(32)

Une dissection qui s'étend au membre ischémique ou une compression du vrai chenal par le faux chenal peuvent donner une ischémie des membres inférieurs.

10 à 15% des cas de dissection aortique de type A s'accompagne de mal perfusion coronaire. (33)

Il peut être secondaire:

-à un bas débit.

-une obstruction par mécanisme dynamique de l'ostium par le flap.

-une extension de la dissection à l'ostium coronaire .

La douleur n'est pas discriminatrice parce qu'elle est retrouvée dans la dissection aortique.

Dans les 2 séries de Rabat, 4 patients ont présenté un syndrome de malperfusion.

2. Paraclinique

2.1. ECG :

Lors d'une douleur thoracique, l'ECG est un examen obligatoire mais peut être perturbateur dans la prise en charge des dissections aortiques. Dans le cas d'une dissection avec extension rétrograde, une ischémie myocardique aiguë peut être causé par la compression des Ostia des coronaires.

On peut voir l'ischémie myocardique aiguë dans 15% des ECG, l'artère coronaire droite est la plus touchée.

1/3 des ECG est normal, pour les dissections de type A.

25% des cas présentent une hypertrophie ventriculaire gauche.

40% des cas présente des troubles de repolarisation non spécifiques.

Dans les 2 séries de Rabat l'ECG a montré une hypertrophie ventriculaire gauche dans 20% des cas et un microvoltage dans 7% des cas.

2.2. La radiographie du thorax :

Généralement on ne peut réaliser qu'un cliché de face au lit vu l'état des patients. Des clichés réalisés de face et profil sont souhaitables.

La radiographie du thorax montre dans 80% des cas des anomalies évocatrices:

- L' Elargissement du médiastin supérieur ++++++
- La saillie du médiastin supérieur sur le bord droit et/ou gauche.
- Des contours aortiques anormales
- Une dissection de type I ou de type III peuvent être évoqué devant une ectasie du bouton aortique et déviation de la trachée vers la droite et l'aspect de débord de l'aorte descendante
- Un Epanchement pleural gauche
- Rarement un aspect en double contour aortique est très évocateur
- Le cliché de face, lorsque l'aorte est dilatée, peut mettre en évidence une calcification

linéaire au niveau de l'aorte à une distance de plus de 1 cm du bord externe de l'ombre aortique.



Figure 10 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal (radiographie thoracique de servie de CCV A du CHU de RABAT)

2.3. Échographie Trans-thoracique:

L'échographie Trans-thoracique est un examen simple et très facile à réaliser. Il est donc indiqué à la moindre suspicion. L'aorte ascendante est facile à voir en projection para-sternale gauche, contrairement à la crosse aortique, qui n'est pas facile à voir et peut être explorée par voie sus-sternale. C'est un examen qui permet de mettre en évidence une insuffisance valvulaire et de bien examiner la valve aortique.

Le rôle principal de cet examen est de détecter un épanchement péricardique. La mise en évidence d'une membrane dans la lumière de l'aorte ascendante affirme le diagnostic, surtout en présence d'un épanchement péricardique et d'insuffisance valvulaire.

On considère que l'échographie trans-thoracique est un examen de dépistage.

Nienaber a estimé la sensibilité et sa spécificité de cet examen respectivement à 59 % et 83%. [34]

L'ETT permet d'évaluer différents segments aortiques, surtout la racine aortique et l'aorte ascendante proximale et aussi la crosse de l'aorte, l'aorte descendante proximale et l'aorte abdominale.

On utilise les différents plans de balayage, les vues suprasternales, les vues parasternales grand axe gauche et droite, à deux cavités et sous-costales.

Pour augmenter la sensibilité et la spécificité de l'ETT dans l'étude des dissections aortiques de type A à 93 et 97% on utilise le contraste, ces valeurs s'approche à l'ETO dans le diagnostic des dissections aortiques de type A.

Compte tenu de sa disponibilité et des informations supplémentaires sur l'état cardiaque, l'ETT contraste est un examen disponible et facile qui en absence d'informations suffisantes sur un ETT simple peut être utilisé en urgence et de première intention.(35)

2.4. Echographie Trans-œsophagienne :

C'est l'examen clé dans le diagnostic de la dissection aortique.

L'échographie Trans-œsophagienne est un examen excellent qui permet d'explorer aussi bien l'aorte ascendante que les cavités cardiaques et les valves surtout la valve aortique.

On peut visualiser les flux en utilisant une ETO associé au Doppler couleur et aussi affirmer la présence de deux chenaux.

Dans plus de 60 % des cas, l'échographie trans œsophagienne met en évidence la brèche intimale initiale au niveau de l'aorte ascendante.

L'échographie trans oesophagienne permet la visualisation à travers la brèche du flux et aussi identifier le vrai du faux chenal. On peut quantifier la fuite aortique et préciser son mécanisme et confirmer la présence d'un épanchement péricardique en permettant d'apprécier son caractère compressif ou non.

La sensibilité de l'échographie trans oesophagienne est estimée à 95 à 100 %. [36,37].

L'échographie trans oesophagienne est un examen opérateur-dépendant. Il doit être réalisé par un cardiologue habitué à cet examen et aussi à la pathologie aortique.

la sédation du malade avec mise en place d'un cathéter de pression artérielle dans une artère radiale est obligatoire si l'état hémodynamique du malade le permet. Sinon il faut faire l'examen sous anesthésie générale avec intubation et ventilation et de préférence dans une salle d'opération.

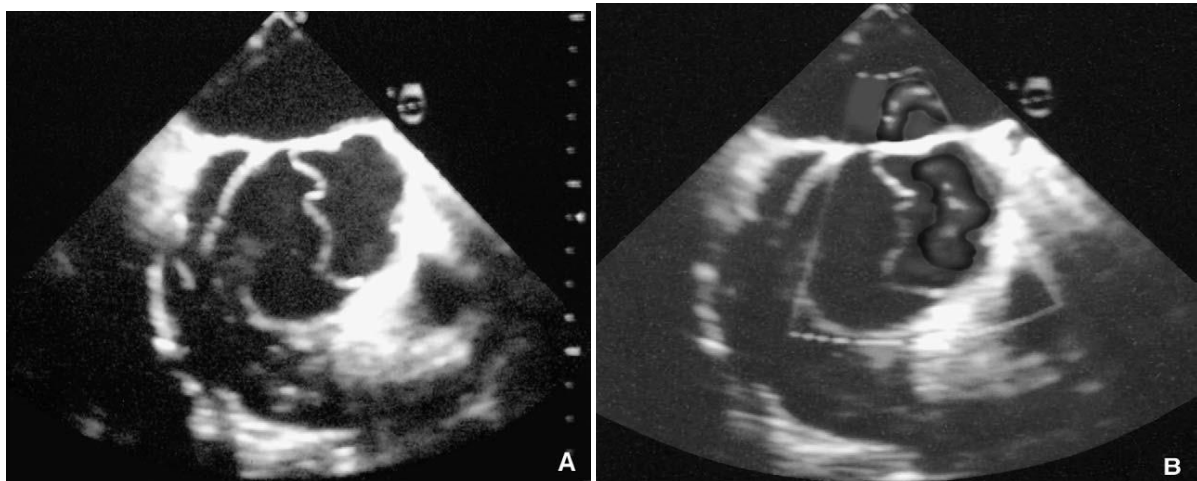


Figure 11 : Échographie Trans-œsophagienne montrant la membrane intimale dans la racine de l'aorte.

L'ETO tridimensionnelle permet une meilleure étude de la valve aortique et des ostia coronaires.

Elle peut constituer une aide précieuse au chirurgien cardiaque ou endovasculaire en per procédure.

L'utilisation du contraste augmente la sensibilité et la spécificité de cet examen (38,39)

Le recours à l'ETO dans les dissections aortiques dans notre contexte est très limité diagnostic de dissection aortique.

Cependant, la faible valeur prédictive négative de l'ETT ne permet pas d'exclure une dissection et des examens complémentaires seront nécessaires si l'examen est négatif. La meilleure stratégie d'imagerie pour diagnostiquer et évaluer correctement le SAA est la combinaison de l'ETT et de l'angioscanner.

Actuellement, l'ETO a tendance à être réalisée au bloc opératoire immédiatement avant le traitement chirurgical ou endovasculaire et dans le suivi de leurs résultats.

L'ETO doit déterminer l'emplacement de la ou des portes d'entrée, les mécanismes et la gravité de l'insuffisance aortique et le degré de compression de la vraie lumière. Dans certaines complications particulières, comme l'hématome périaortique ou l'atteinte des artères viscérales, un complément d'information par TDM est indispensable.

L'ETO a une valeur prédictive par la mise en évidence d'une porte d'entrée large, d'une véritable compression du vrai chenal et d'une thrombose partielle du faux chenal avec un flux lent à son niveau.

2.5. L'angioscanner thoracique (CT-scan)

En matière de pathologie aortique et vasculaire, les meilleurs renseignements sont obtenus après injection d'un produit de contraste, (en règle générale 120 ml de produit de contraste iso-osmolaire à la vitesse de 1 à 3 ml/s pendant la saisie des images).

Le diagnostic de dissection est basé sur la mise en évidence de la membrane intimale qui divise l'aorte en deux chenaux visible sur tout leur trajet. On voit le flap intimal qui paraît comme un trait linéaire, souvent curviligne. Le plus volumineux des deux chenaux est généralement le faux chenal (Fig. 13).

L'angio-scan permet en outre étude très performante de la dissection aortique et de ses complications. Beaucoup mieux que l'échographie, il permet de mesurer le diamètre des différents segments de l'aorte, l'extension du processus de dissection sur les collatérales de l'aorte et détecter une malperfusion infra clinique (digestives en particulier).

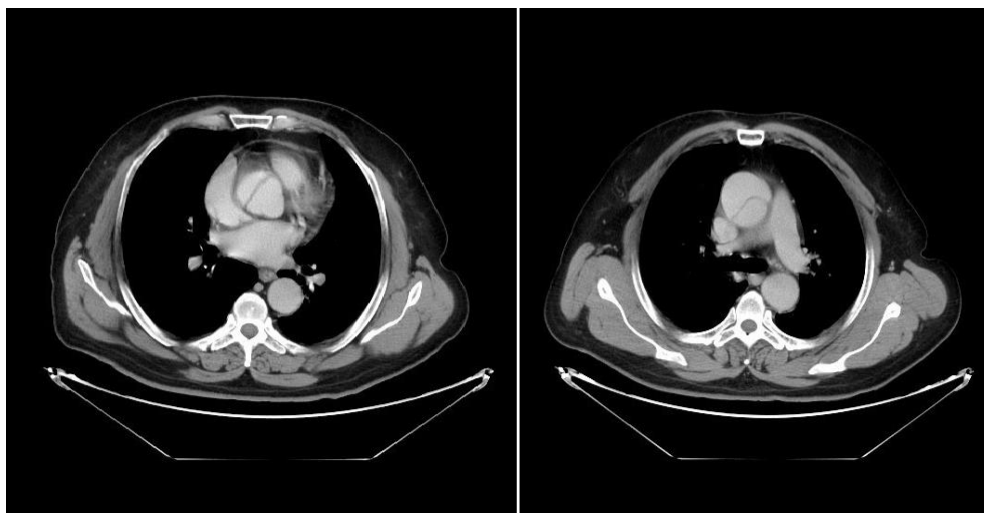


Figure 12 : Angioscanner thoracique montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante (angio-TDM du service de CCV A du CHU de RABAT)

Avec une sensibilité estimée à plus de 95 % et une spécificité à 98 %, l'angioscanner est considéré comme un examen de choix[40,41,42]

Parfois la présence difficile d'artefacts dus à des clips ou à du matériel prothétique métallique posés rend l'analyse des images très difficile.

L'angioscanner a été réalisé chez tous les patients de nos deux séries et a permis de poser le diagnostic dans tous les cas

2.6. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM montre le flap intimal et les deux chenaux et permet de poser le diagnostic de la dissection aortique. En multipliant les coupes, les branches de l'aorte et les organes d'aval sont visualisés.

l'IRM permet une bonne étude de la déchirure initiale et de l'extension du processus disséquant et joue ainsi un rôle primordiale dans la prise en charge thérapeutique.

Comme l'échographie trans-œsophagienne, l'IRM permet la détection des signes de gravité de la dissection aortique (l'insuffisance valvulaire, l'épanchement péricardique ...) [43]

Certaines machines en utilisant le contraste de phase, permettent d'apprécier la vitesse des flux circulants. Grâce à l'IRM on peut aussi préciser le trajet (au moins initial) et la perfusion des artères coronaires.

L'IRM est très performante dans l'exploration de dissections aortiques.

Elle peut être réalisée même en cas d'insuffisance rénale

L'IRM est un examen peu réalisé en urgence à cause de l'état hémodynamique instable des patients par contre c'est un excellent examen dans le suivi de cette pathologie.

l'IRM est contre indiqué chez les porteurs de corps étrangers (Pace Maker) et les patients présentant un trouble de rythme.

Un seul patient de notre série avait bénéficié de cet examen

L'IRM est un examen non invasif, très performant mais présente certains inconvénients lié à son coût, à sa disponibilité, et à la durée de l'examen rendant difficile la surveillance des patients.

2.7. Aortographie :

L'angiographie n'est pratiquement plus réalisée à visée diagnostique . Par contre c'est un outil fondamental dans le diagnostic et la prise en charge des malperfusions, en particulier viscérales. Si elle est réalisée, elle permettra l'appréciation du mode d'ouverture de la valve aortique, de mettre en évidence une fuite valvulaire aortique ainsi que l'atteinte des vaisseaux du cou et des branches viscérales et des artères iliaques. Une malperfusion viscérale à bas bruit peut être aussi détectée un traitement adéquat peut être proposé.

l'aortographie peut mettre en évidence la déchirure intimale initiale et aide dans la prise en charge thérapeutique.

La sensibilité et la spécificité de l'aortographie ont été estimées à 88 %. Elles sont moins bonne que celles du scanner ou de l'échographie trans œsophagienne.

Le tableau suivant compare les performances des différents examens dans l'exploration des syndromes aortiques aigus.

Tableau 3 : Utilité des techniques d'imagerie dans le diagnostic du syndrome aortique aigu (35)

Performances diagnostiques	ETT	ETO	TDM	IRM	ANGIO
Sensibilité dans le diagnostic de MA	+	+++	+++	++	++
Spécificité du diagnostic	+	+++	+++	++	+++
Hématome intramural	+	++	+++	++	++
Ulcère pénétrant	+	++	+++	++	+++
Extension	+	++	+++	++	++
Site de déchirure intimale	-	++	+++	+	++
<i>Présence et mécanismes de l'IAO</i>	+++	+++	-	++	++
Atteinte coronaire	-	++	+++	+	+++
Fonction ventriculaire gauche	+++	+++	+	++	+++
Tamponnade	+++	+++	++	++	-
<i>Malperfusion</i>	-	+	+++	++	+++

II. TRAITEMENT

1. Prise en charge médicale

La dissection de type A est une urgence médico chirurgicale extrême. Dès l'admission et la suspicion du diagnostic le patient doit être mis en unité de soins intensifs cardiologiques ou en réanimation, à proximité d'un service de chirurgie cardiovasculaire.

-Une ou plusieurs voies veineuses dont au moins une centrale doivent être posées.

-Une surveillance clinique doit être institué :

Pression artérielle (si possible sanglante, toujours du côté où elle est mesurée la plus élevée, au mieux du côté gauche), une sonde urinaire est posée et le patient est scopé.

-La prise en charge de la douleur est fondamentale avec recours si nécessaire aux morphiniques. Si la douleur ne cède pas et la TA mal contrôlée, on peut être amené à recourir à l'anesthésie générale.

-Le contrôle de la tension artérielle est un objectif majeur. On utilisera en première intention un bêtabloquant type Esmolol Brevibloc®). Si les bêtabloquants ne suffisent pas, on pourra associer un inhibiteur calcique.(44) Les formes injectables seront privilégiées. L'objectif est d'amener la tension progressivement à des chiffres entre 100 et 125 mm Hg. En effet, une chute rapide de la TA peut entraîner une malperfusion d'organes.

-Dans des situations d'instabilité majeure, le patient est transféré en urgence au bloc opératoire. Devant une tamponnade objectivée à l'échocardiographie avec instabilité hémodynamique, le recours à l'évacuation de l'épanchement par voie sous-xiphœidienne doit être prudent car ceci expose au risque de resaignement important et d'arrêt cardiaque.

L'échocardiographie transoesophagienne au bloc opératoire (pré et per opératoire) est d'une grande aide aussi bien pour l'anesthésiste réanimateur que pour le chirurgien.

2. Traitement chirurgical

Le but du traitement chirurgical est de remplacer le segment d'aorte ascendante où siège la porte d'entrée. C'est la greffe supra-aortique. Ceci va permettre de prévenir la rupture et la tamponnade et est souvent suffisant pour traiter d'éventuelles malperfusions lorsque le mécanisme de celles-ci est dynamique par reperfusion correcte du vrai chenal.

L'existence d'une insuffisance aortique ou d'une atteinte des ostia coronaires par le processus disséquant impose le recours à des techniques appropriées.

2.1. l'anesthésie

En plus des mesures habituelles lors d'une chirurgie cardiaque sous CEC, certaines mesures s'imposent :

- Le monitoring sanglant de la TA au niveau radial mais aussi fémoral est important surtout si une malperfusion est suspectée.
- Le recours à l'hypothermie impose le monitoring de la température plus des paramètres habituellement surveillés au cours d'une chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC), une deuxième mesure de la pression artérielle sanglante par voie fémorale doit être mise en place, notamment si une malperfusion est suspectée.
- La surveiller la température rectale et nasopharyngée du fait de l'utilisation possible de l'hypothermie.

peropératoire :

- Surveillance de l'état de la perfusion cérébrale par L'EEG, mais ce type de monitoring n'est pas toujours disponible, surtout en urgence.
- le doppler Trans crânien ou la spectrométrie en proche infrarouge (NIRS), plus disponibles permettent de surveiller le flux cérébral.
- L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) peropératoire permet une bonne étude des lésions avant réparation, une bonne évaluation de la réparation chirurgicale, une évaluation de la fonction myocardique à la sortie de CEC et une évaluation de la fonction de la valve aortique native ou prothétique.

2.2. Le remplacement prothétique de l'aorte supra coronaire

C'est la plus simple des techniques de traitement des dissections aortiques de type A mais elle n'est possible que si la valve aortique, l'anneau aortique et les coronaires sont indemne. Cette technique consiste à réséquer le segment d'aorte ascendante situé entre 1 à 2 centimètres au dessus des ostia des coronaires et arrivant au pied du TABC emportant ainsi la porte d'entrée.

Les tranches de section montrent souvent des tuniques disséquées qui seront renforcées avec de la colle biologique. Un tube en dacron imprégné de collagène sera interposé en termino terminal.

En cas de fuit aortique minime avec des valvules saines une resuspension des commissures aortiques peut être réalisé. Dans certains cas, un remplacement isolé de la valve aortique peut être nécessaire.

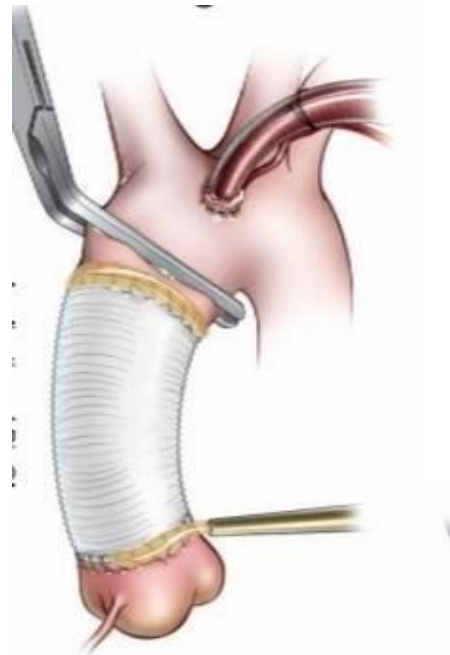


Figure 13 : Tube sus-coronaire

Cette technique a été utilisée chez 20% des patients des 2 séries.

2.3. Intervention de Bentall

C'est l'intervention la plus utilisée dans notre contexte (70% des cas). Elle a été associée à un remplacement de la valve mitrale dans un cas.

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

Cette technique est indiquée quand le culot et la valve aortique sont pathologiques et ne peuvent être conservés. La valve aortique ainsi que l'aorte ascendante sont réséquées. Un tube valvé est implanté et les coronaires y sont réimplantées.

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

En cas de dissection des coronaires avec ischémie myocardique, la réimplantation des coronaires est remplacée par un pontage prothétique entre le tube valvé et la coronaire disséquée.

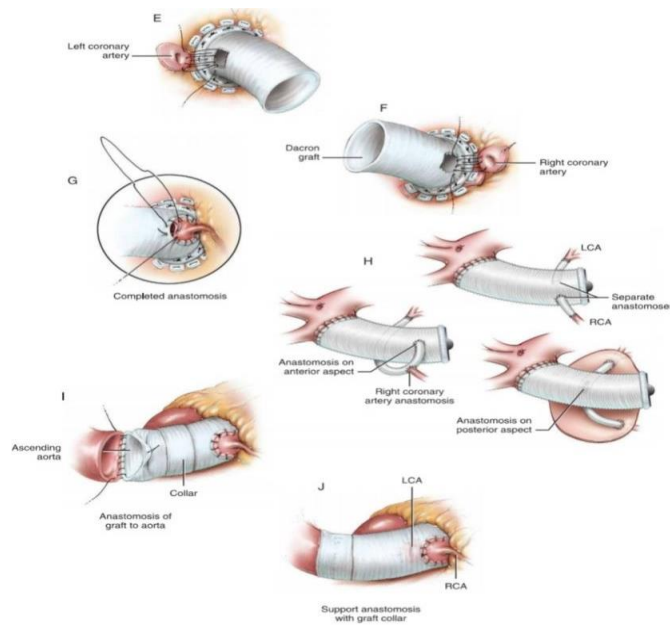


Figure 14 : Intervention de Bentall

2.4. Technique de Cabrol

Cette technique diffère de celle de Benthal par le fait que les coronaires sont réimplantées indirectement par l'intermédiaire d'un tube en Dacron de 10 mm reliant en termino-terminal les deux ostia coronaires, et anastomosé en latéro- latéral sur le tube aortique.

Quoi que relativement plus simple, les résultats de cette technique en terme de mortalité sont moins bons limitant son utilisation

.2.5. Remplacement complet de la racine aortique

Son principale indication dans les situations où le culot aortique ne peut être conservé du fait de la dissection elle-même ou d'une ectasie préexistante imposant une exérèse complète de tout le tissu aortique sus valvulaire. En fonction du type de découpe de la prothèse et de la réinsertion de la valve, deux techniques sont décrites: La technique de David et la technique de Yacoub.

3. Traitement endovasculaire

Il s'intéresse aux cas de malperfusion viscérale ou des membres inférieurs ou aux cas où la porte d'entrée serait au niveau de l'aorte descendante.

3.1. Malpérfusions viscérale par mécanisme dynamique :

Le traitement consistera à fermer la porte d'entrée par une endoprothèse couverte si son siège est au niveau de l'aorte thoracique descendante. Si le siège se situe au niveau de l'aorte thoracoabdominale ou abdominale on aura recours aux techniques de fenestration.

3.2. le stenting artériel dans les malpérfusions viscérale par mécanisme dynamique

En cas de malperfusion statique, le but du traitement endovasculaire est de reperfusionner l'organe ischémié en faisant communiquer le vrai ou le faux chenal circulant de l'aorte avec la vraie lumière de l'artère de l'organe malperfusé et ce par la mise en place d'une endoprothèse

3.3. la fenestration endovasculaire dans les malperfusions viscérale par mécanisme dynamique

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

Deux techniques de fenestration sont décrites : déchirure du flap intimal après l'avoir transpercé par un guide et inflation d'un gros ballon d'angioplastie à ce niveau et la technique dite des ciseaux où 2 guides rigides montés par le même introducteur fémoral et placés l'un dans le vrai chenal et l'autre dans le faux chenal seront poussés par la même sonde créant ainsi une déchirure longitudinale du flap intimal et une communication large des deux chenaux.

Il est à noter que dans les deux séries 4 cas de malperfusion ont été notés. Il s'agit d'un cas de malperfusion cérébrale, un cas de malperfusion coronaire, et deux cas de malperfusion digestive, rénale et des membres inférieurs. La prise en charge a été chirurgicale classique dans 3 cas. Un patient a bénéficié d'un traitement endovasculaire pour ischémie du membre inférieur gauche et ayant consisté en la mise en place d'un stent avec un bon résultat.

La survenue d'un syndrome de malperfusion aggrave le pronostic avec un taux de mortalité qui est multiplié par 2 à 3. Sur les 4 patients ayant présenté une malperfusion, 2 sont décédés.

L'algorithme ci-dessous résume les modalités de prise en charge des dissections aiguës de type A.

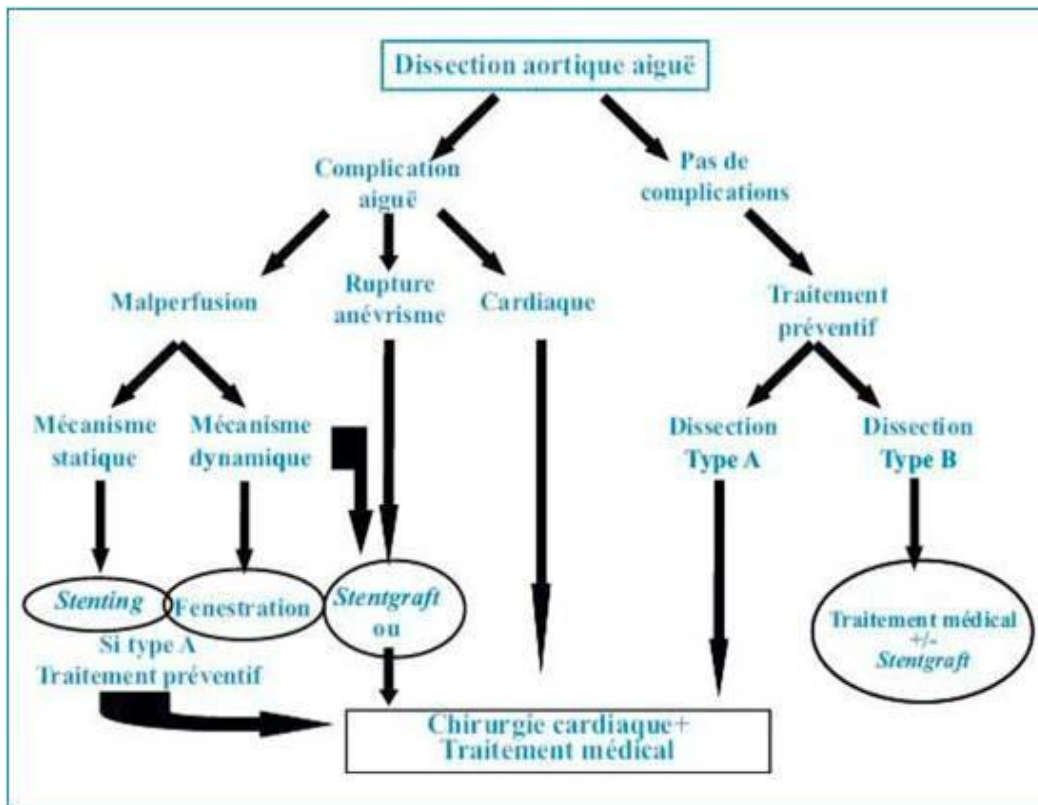


Figure 15 : Algorithme de pec de la dissection aortique aiguë(101)

CONCLUSION

La dissection aortique de type A est une pathologie rare mais très grave. C'est une urgence médico chirurgicale. Comme le maître symptôme est la douleur thoracique intense le cardiologue est souvent sollicité en premier.

En pratique devant un patient qui consulte en urgence pour des douleurs retro sternales ou thoraciques postérieures, l'interrogatoire à la recherche de facteurs de risque et l'examen clinique permettent de suspecter une dissection aortique. L'ECG, les enzymes cardiaques et éventuellement les D Dimers orientent le diagnostic. L'ETT doit être rapidement réalisée. Elle doit rechercher un flap intimal au niveau de l'aorte ascendante, un épanchement péricardique, une insuffisance aortique. Si le diagnostic de dissection aortique de type A est fortement suspecté et l'état du patient instable, il peut être conduit au bloc opératoire rien que sur les données de l'ETT. Le diagnostic sera confirmé par une ETO sous AG juste avant la chirurgie.

Si l'ETT n'est pas contributive et qu'il y'a une forte suspicion clinique de dissection de type A avec un patient instables ne pouvant pas être géré correctement lors du transfert et de la réalisation de l'angioscanner, on peut envisager de faire une ETO sous AG dans un bloc de CCV.

Si l'état du patient est stable ou stabilisé, l'angioscanner sera réalisé. Il va confirmer le diagnostic, préciser l'étendue de la dissection, montrer une éventuelle malperfusion. L'ETO apportera des renseignements très utiles à l'élaboration de la stratégie opératoire grâce à une meilleure analyse de la ou des portes d'entrée, une meilleure étude de la valve aortique et à la recherche d'une éventuelle extension de la dissection aux ostia des artères coronaires surtout si le contraste est utilisé.

Le recours à l'ETO dans notre contexte en cas de dissection de type A est encore très limité privant les patients d'un outil très utile en pré et per opératoire. Des efforts de généralisation d'accès à cet examen dans les unités des urgences cardiovasculaires est nécessaire.

RESUME

Résumé

Titre : Dissections aortiques : Place du cardiologue dans le diagnostic et la prise en charge des dissections de type A

Auteur : Rim EL MESNAOUI

Mots clé : Dissection ; aortique ; aigue

La dissection aortique aigue de type A est une affection rare mais très grave. Le pronostic dépend de la rapidité de diagnostic et de prise en charge.

Comme le maître symptôme est la douleur thoracique aigue, le cardiologue est souvent sollicité en premier. Nous avons analysé les données de 37 cas de dissections de type A pris en charge par 2 équipes de chirurgie cardiovasculaire de Rabat. Il s'agit de 31 hommes et de 6 femmes. L'âge moyen des patients est de 55+/- 18 ans. Les facteurs de risque cardiovasculaires sont marqués par l'HTA (66,7%), le diabète (46,7%) et le tabac (33,3%).

Tous les patients ont eu une ETT et un angioscanner. Aucun patient n'a eu une ETO. Un seul patient a eu une IRM.

Tous les patients ont été opérés dans les premières 24 heures pour la plupart (90%).

Le taux de mortalité était de 27% .

Conclusion : Les résultats de la prise en charge de la dissection de type A dans notre contexte peuvent être amélioré par une meilleure implication des cardiologues et un recours plus large à l'ETO pré et peropératoire.

Abstract:

Title: Aortic Dissections: Place of the Cardiologist in the diagnosis and management of dissections A-type

Author: Rim EL MESNAOUI

Keywords: acute ; aortic ;Dissection;

Acute type A aortic dissection is a rare but very serious condition .The prognosis depends on the delay of diagnosis and treatment.

As the key symptom is acute chest pain, the cardiologist is often the first to be called.

We analyzed data from 37 cases of type A dissections cared for by 2 Cardiovascular surgery teams in Rabat.

The study included 31 men and 6 women. The average age of patients is 55 +/- 18 years. The cardiovascular risk factors are mainly hypertension (66.7%), diabetes (46.7%) and smoking (33.3%).

All patients underwent TTE and CT angiography. No patient had a TOE. Only one patient had a MRI.

All patients underwent surgery within the first 24 hours for the most part (90%).

The mortality rate was 27%.

Conclusion: The results of the management of type A dissection in our context can be improved by better involvement of cardiologists and wider use of pre- and intraoperative TOE.

ملخص:

العنوان: تسلخ الشريان الأبهر: مكان طبيب القلب في تشخيص وعلاج التسلخ من النوع أ

المؤلف: ريم المسناوي

الكلمات المفتاحية: تسلخ الشريان الأبهر حاد

يعتبر تسلخ الأبهر من النوع أ حالة نادرة ولكنها خطيرة للغاية ، ويعتمد التكهن على سرعة التشخيص والعلاج.

نظرًا لأن الأعراض الرئيسية هي ألم الصدر الحاد ، فغالبًا ما يكون طبيب القلب هو أول من يتم الاتصال به.

قمنا بتحليل بيانات من 37 حالة من حالات التسلخ من النوع أ التي تمت رعايتها من قبل فريقين لجراحة القلب والأوعية الدموية في الرباط.

شملت الدراسة 31 رجلاً و 6 نساء. متوسط عمر المرضى 18 +/- 55 سنة. عوامل الخطر القلبية

الوعائية هي بشكل رئيسي ارتفاع ضغط الدم (66.7%) (والسكري 46.7%) (والتدخين 33.3%).

خضع جميع المرضى لتصوير الأوعية بالموجات فوق الصوتية عبر الصدر وفحص الصدر بالأشعة المقطعية. لم يخضع أي مريض للتصوير بالموجات فوق الصوتية عبر المريء. خضع مريض واحد فقط للتصوير بالرنين المغناطيسي.

خضع جميع المرضى لعملية جراحية خلال ال 24 ساعة الأولى بالنسبة للجزء الأكبر (90%).

كان معدل الوفيات 27%.

الخلاصة: يمكن تحسين نتائج إدارة تسلخ الشريان الأبهر حاد من النوع أ (في سياقنا من خلال مشاركة

أكثر فعالية لأطباء القلب والاستخدام الأوسع للتصوير بالموجات فوق الصوتية عبر المريء قبل العملية الجراحية وأثناءها.

BIBLIOGRAPHIE

- 1/ Vincentelli A, Juthier F, Banfi C, Prat A. Classification et étiologie des syndromes aortiques aigus. *La Presse Médicale*. 2011;40(1, Part 1):28-33.
- 2/ Alain Bouchet, Jacques Guilleret Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition Tome 2 : Le cou, le thorax SIMEP, 1991,
- 3/ Masson, 2004) Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell Gray's anatomie for students.
- 4/Frank H. Netter Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Section III : Thaorax.
- 5/ Elefteriades JA Histoire naturelle des dissections aiguës. E Kieffer, JL Fabiani Chirurgie des dissections aortiques.Paris: AERCv: 2002;
- 6/ Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114(24):2611-8.
- 7/ Meszaros i, Morocz j,Sszlavi j, Schmidt j, Tornoci l, Nagy l, Szep l. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *chest*. 2000; 117: 1271-8.
- 8/ 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
- 9/ Yu hy, Shen ys,Hhuang 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.
- 10/ Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14, 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114(24):2611-8.
- 11/ 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
- 12/ J. Bachet. Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. EMC -Techniques chirurgicales - Thorax 2004:1-16 [Article 42-743-A]
- 13/ 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;
- 14/ 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
- 15/ 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
- 16/ J. 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;
- 17/]. 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
- 18/ De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:130–149.
- 19/ Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237– 242.
- 20/ 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.

- 21/ 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.
- 22/ Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. J Am Coll Cardiol 1991;17:712–716.
- 23/ 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.
- 24/ Sariola H, Viljanen T, Luosto R. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissection. J Clin Pathol 1986;39:1074– 1081.
- 25/ 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.
- 26/ Ronak Shah & coll Aortic dissection during cardiac surgery , Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia, Vol.35, Issue 1, p323- 331, September 2020
- 27/El Mediani Aziza Chirurgie de l'aorte ascendante, Expérience du service de chirurgie cardiovasculaire A, CHU Ibn Sina,Rabat à propos de 39 cas, Thèse de médecine N°20, année 2017 FMP de Rabat
- 28/ AJAL El Mehdi, Chirurgie de l'aorte ascendante à propos de 33 cas, Thèse de médecine (Rabat) N° 301, Année 2015.
- 29/ Gawinecka J, Schonrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. Swiss Med Wkly. 2017;147:w14489.
- 30/ Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. J Am Coll Cardiol. 2015;66(4):350 8.
- 31/ Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection

- complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):385-90.
- 32/ Barnes DM, Williams DM, Dasika NL, Patel HJ, Weder AB, Stanley JC, et al. A single-center experience treating renal malperfusion after aortic dissection with central aortic fenestration and renal artery stenting. *J Vasc Surg.* 2008;47(5):903-
- 33/ Berretta P, Trimarchi S, Patel HJ, Gleason TG, Eagle KA, Di Eusanio M. Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD. *J Vis Surg.* 2018;4:65.
- 34/ J. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. Diagnosis of the thoracic aortic dissection by non- invasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993;328:1–9.
- 35/ Arturo Evangelista MD PhD FESC1, Giuliana Maldonado MD2, Domenico Grusso MD1, Laura Gutiérrez MD1, Chiara Granato MD1, Nicolas Villalva MD1, Laura Galian MD1, Teresa González-Alujas MD PhD1, Le rôle actuel de l'échocardiographie dans le syndrome aortique aigu *Echo recherche and practice* 6 :2 R53-R63
- 36/ J. Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y, Siglow V, Piepho A, Jaup T, et al. Diagnosis of thoracic aortic dissection: magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992;85:434–447.
- 37/ Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, D'Arcy B, Samdarshi TE, Holman WL, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991;84:1903– 1914.
- 38/ Shunsuke Sasaki et Al .Evaluation des coronaires par ETO tridimensionnelle dans les dissections de type A *Journal de la Société américaine d'échocardiographie*, Août 2013
- 39/ Agricola et al. Usefulness of contrast-enhanced transoesophageal echocardiography to guide thoracic endovascular aortic repair procedure
- 40/ *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2016) 17, 67–75

- 41/ Sommer T, Fehske W, Holzkecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199: 347–352.
- 42/ Nienaber CA, Von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiology* 1997;37:402– 409.
- 43/ Kersting-Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ. Aortic dissection: sensitivity and specificity of MR imaging. *Radiology* 1988;166:651–655.
- 42/ J. Wagner S, Auffermann W, Buser P, Lim TH, Kircher B, Pflugfelder P, et al. Diagnostic accuracy and estimation of the severity of valvular regurgitation from the signal void on cine magnetic resonance images. *Am Heart J* 1989;118: 760–767.
- 43/ Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2001;22(18):1642-81.