

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2013

Thèse N° 069/13

**LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES
DISSECTIONS AORTIQUES AU SERVICE DE
CHIRURGIE CARDIAQUE DE CHU HASSAN II DE FES
(A propos de 04 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2013

PAR

M. LAHMADI ABDELILAH

Né le 25 Novembre 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dissection aortique – Chirurgie cardiaque – Circulation extra corporelle – Bentall

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie et réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....	} JUGES
Professeur agrégé de chirurgie vasculaire périphérique	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	
Professeur agrégée de cardiologie	
M. ELKOUACH MUSTAPHA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'anatomie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
HISTORIQUE	8
RAPPEL ANATOMIQUE	11
PATIENTS ET METHODES	21
OBSERVATIONS	23
I. Observation 1	24
II. Observation 2	30
III. Observation 3	32
IV. Observation 4	37
DISCUSSION	45
1- Epidémiologie et facteurs prédisposant	46
2- Age de survenue et sexe	46
3- Incidence	48
4- Facteurs prédisposant	49
I. Physiopathologie des dissections aortiques	55
1- Rupture et tamponnade	57
2- Insuffisance aortique	58
3- Malperfusion	59
II. Classifications anatomo chirurgicales	61
1- Classification de De Bakey	61
2- Classification de Stanford	62
3- Classification de Guilmet	62
4- Classification de l'european society of cardiology	64
III. Diagnostic d'une dissection aortique	66
1- Aspects cliniques	66
2- Examens paracliniques	69

3- Diagnostic différentiel	76
IV. Prise en charge thérapeutique des dissections aortiques	77
1- Traitement médical	77
2- Traitement chirurgical	77
2-1- traitement des dissections type A	77
2-2- traitement des dissections type B	111
3- Traitement endovasculaire	115
V. Evolution et pronostic	118
CONCLUSION	122
RESUME	124
BIBLIOGRAPHIE	128

LISTE DES ABREVIATIONS

DA	: dissection aortique
DAA	: dissection aortique aigue
IRAD	: le registre international des dissections aortiques
TABC	: tronc artériel brachiocéphalique
IAo	: Insuffisance aortique
FE	: fraction d'éjection
ECG	: électrocardiogramme
ETT	: échographie transthoracique
ETO	: échographie transoesophagienne
IRM	: imagerie par résonance magnétique
VG	: ventricule gauche
VD	: ventricule droit
IM	: insuffisance mitrale
IT	: insuffisance tricuspide
CEC	: circulation extra corporelle
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
HTA	: hypertension artérielle
HVG	: hypertrophie du ventricule gauche
GCS	: score de Glasgow
FR	: fréquence respiratoire

<i>FC</i>	: fréquence cardiaque
<i>AG</i>	: anesthésie générale
<i>TSVJ</i>	: turgescence spontanée des veines jugulaires
<i>IC</i>	: insuffisance cardiaque
<i>PCA</i>	: perfusion cérébrale antérograde
<i>PCR</i>	: perfusion cérébrale rétrograde
<i>BBG</i>	: Bloc de branche gauche
<i>IDM</i>	: infarctus du myocarde
<i>CCV</i>	: chirurgie cardiovasculaire
<i>CHU</i>	: centre hospitalier universitaire

INTRODUCTION

La dissection aortique est définie par un clivage longitudinal et circonférentiel de la média aortique avec création d'un faux chenal et irruption du sang dans cette lumière aortique, les deux lumières aortiques étant séparées par la membrane intinale.

Une dissection est dite aigue si elle est détectée dans les 14 jours qui suivent les premiers symptômes ; au-delà, il s'agit d'une dissection aortique chronique

La dissection aortique est connue depuis 1761, époque où Morgagni en fit la première description anatomique [1], il faut attendre 1955 pour que De Bakey [2] réalise la première réparation chirurgicale de ce grand drame thoracique. Le taux de mortalité spontané est de 20% à 24 heures, 50 % à 48^e heures et de 60 % à 1 semaine et 90% à 3 mois, lorsque l'aorte ascendante est concernée. [3]

L'incidence exacte de la DA est mal connue car la clinique est loin d'être toujours typique ; elle serait responsable de 1 % des morts subites, son diagnostic a été considérablement facilité ces dernières années par le développement de méthodes diagnostiques fiables et facilement disponibles comme l'échocardiographie, l'angioscanner spiralé, voire l'imagerie par résonance magnétique

La conduite thérapeutique face aux dissections aortiques nécessite le transfert en urgence vers une structure spécialisée assurant une prise en charge multidisciplinaire (chirurgiens cardiovasculaires, urgentiste cardiologue, réanimateur et radiologue), cependant le pronostic catastrophique des dissections de l'aorte ascendante a été significativement amélioré par les progrès de la chirurgie cardiovasculaire

Nous rapportons quatre cas de dissection aortique opérés au service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Hassan II Fès entre 2010 et 2012, nous analyserons les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, les techniques chirurgicales réalisées pour ces patients ainsi que leur évolution postopératoire immédiate afin de faire connaître davantage cette pathologie gravissime et mettre le point sur la nécessité d'une intime coordination médico-chirurgicale pour un résultat satisfaisant.

HISTORIQUE

La dissection aortique aigue 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. [4]

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. [5]

Quelques années plus tard, Morgani décrit en détail les constatations post mortem fait chez un patient décédé de rupture de l'aorte dans le péricarde. [1]

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 d'une façon appropriée les données cliniques et anatomopathologiques de la dissection aigue. [4]

C'est à la même époque (1935) que le premier traitement chirurgical par fenestration a été tenté par Gurin et al. Avec un échec de cette tentative. [7]

Ce n'est qu'en 1955 Backey, Cooley et Creech rapporte le premier succès chirurgical de réparation d'une dissection aigue. [2]

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 [8], Morris et al. Ont effectué la première réparation chirurgicale directe d'une dissection de l'aorte ascendante compliquée d'insuffisance aortique à Houston, Texas.[9]

Les tentatives chirurgicales deviennent dès lors plus fréquentes mais devant leurs médiocres résultats, Wheat, en 1964, publie un article proposant de traiter médicalement toute dissection aigue, en contrôlant d'une façon drastique la pression artérielle grâce à des drogues hypotensives. [10] En 1967 un remplacement

prothétique de l'aorte ascendante supra coronaire a été réalisé pour la 1^{ère} 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 du traitement chirurgical d'urgence dans cette pathologie.

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 patients 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. [11] 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.

RAPPEL

ANATOMIQUE

L'aorte est la principale et la plus grande artère de l'organisme humain, elle part du ventricule gauche et apporte notamment le sang oxygéné à toute les partie du corps par la circulation, elle est classiquement divisé en aorte thoracique et aorte abdominale :

L'aorte thoracique s'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'au orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42cm de longueur répartie en 3 segments : un segment ascendant, un segment horizontale 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 bifurquer en deux artères iliaques communes droite et gauche en regard du disque entre la 4^{ème} et la 5^{ème} vertèbre lombaire.

1 – Orifice aortique du ventricule gauche :

De 6 à 7 cm de circonférence est situé à la base du ventricule gauche (**figure 1**) : il se projette en avant selon une ligne oblique en bas et à droite, de l'extrémité sternale du 3^{ème} cartilage à la ligne médiane : orienté en haut à droite et en arrière, il est muni de 3 valvules sigmoïdes (**figure 2**) :

- Une postérieure, acoronarienne
- Deux antéro latérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche. [12]

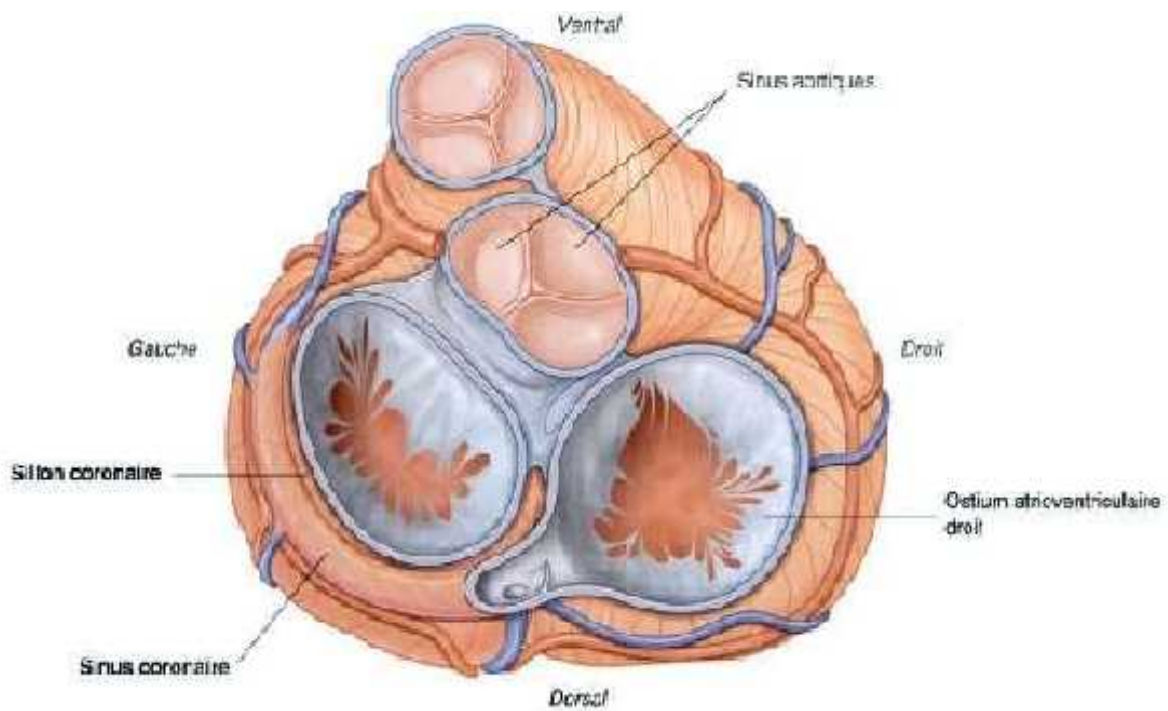


Figure1 : Vue supérieur de la valve aortique et des artères coronaires [14]

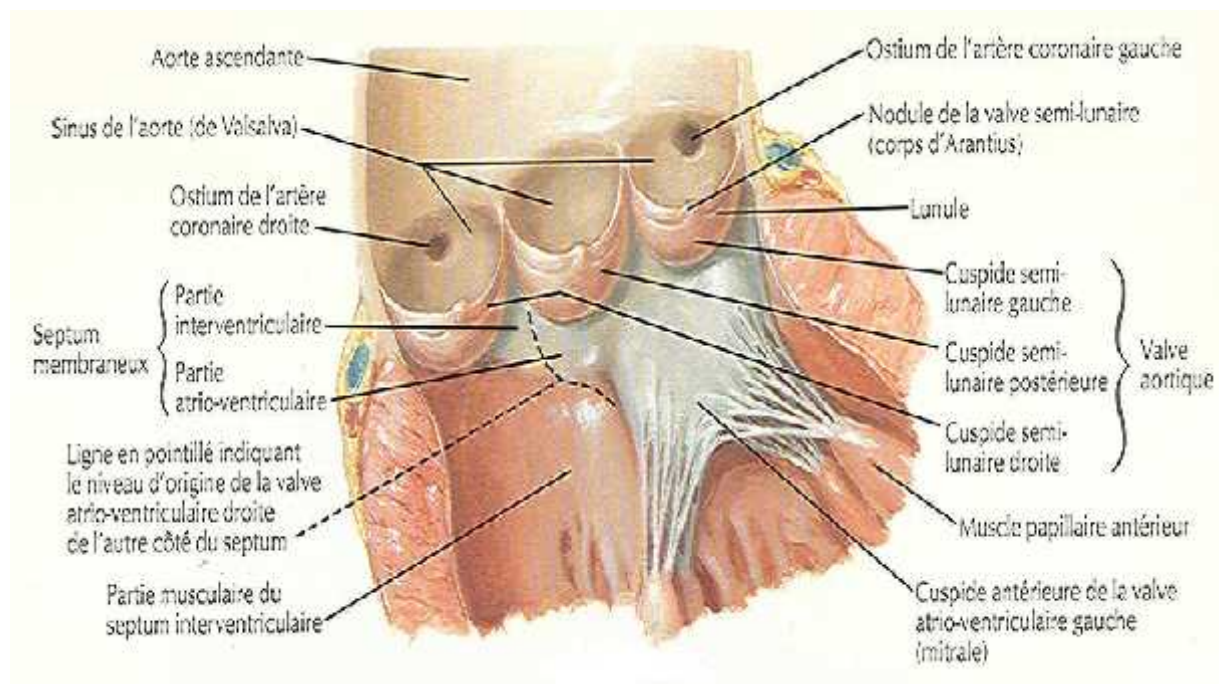


Figure 2 : Les valvules sigmoïdes de la valve aortique [13]

2–Les segments aortiques :

2–1 Le segment ascendant de l'aorte thoracique (figure 3) :

Sa portion intra péricardique forme un grand lit artériel, long de 7 cm, large de 2,5 à 3 cm, qui monte obliquement en haut, en avant et à droite, elle présente une dilatation le sinus de Valsava au dessus des valves sigmoïdes, à l'endroit ou naissent les deux artères coronaires [12]

Sa portion extra péricardique est verticalement ascendante se poursuit en arrière par la portion horizontale de la crosse aortique, également extrapéricardique. L'aorte présente là une nouvelle dilatation : le grand sinus (3 à 4 cm de calibre) à l'endroit ou s'exerce la pression maximale de systole ventriculaire gauche. [12]

Les rapports de l'aorte ascendante se font :

- **En avant** : avec les culs de sac pleuraux costo médiastinaux antérieurs, le thymus et le sternum
- **En arrière** : avec la bifurcation trachéo branchique, la bifurcation de l'artère pulmonaire et sa branche droite et les lymphnoeuds inter trachéo branchique
- **A droit** : avec la veine cave supérieur
- **A gauche** : avec le tronc pulmonaire

L'aorte ascendante donne naissance à plusieurs branches collatérales :

- les artères coronaires :
- les artères intercostales
- les artères bronchiques
- les artères œsophagiennes
- les artères phréniques supérieures
- les artères péricardiques
- artères médiastinales

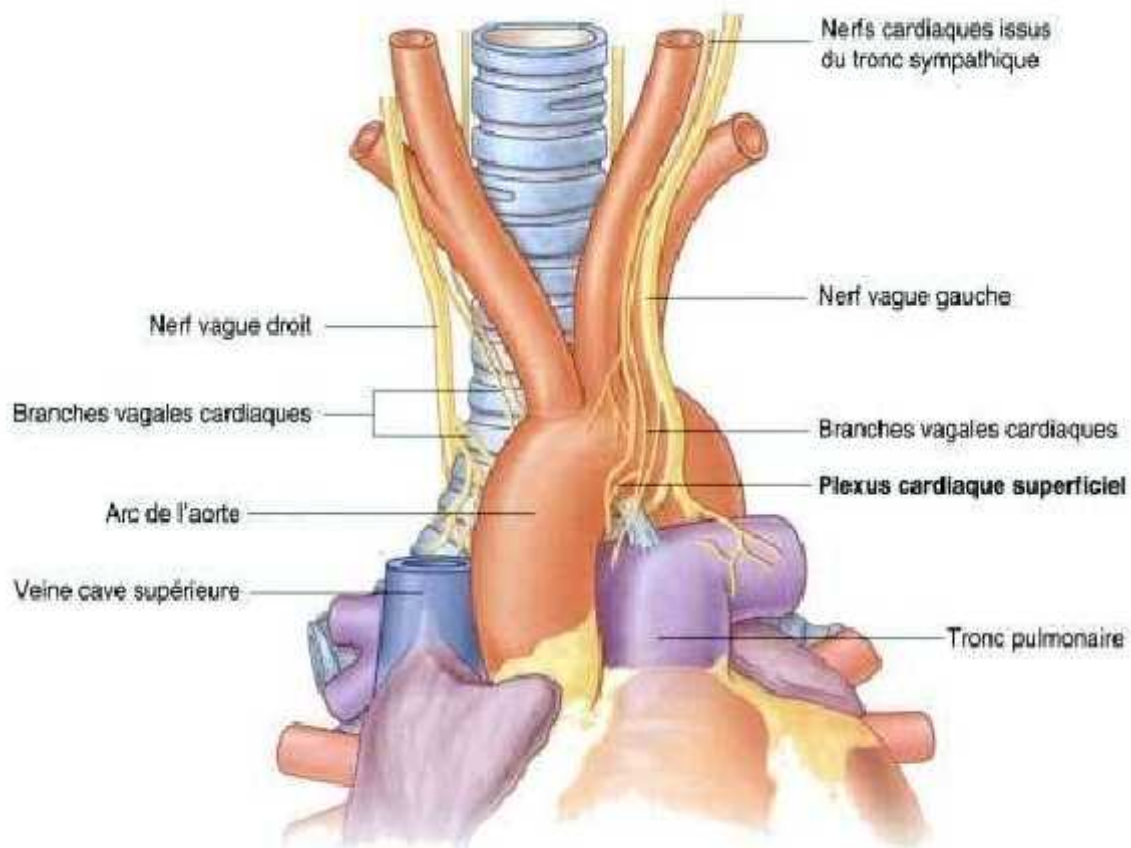


Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portion intra et extra péricardique [14]

2-2 Le segment horizontal de l'aorte thoracique

Faisant suite à la portion ascendante de la crosse aortique, la partie horizontale se dirige horizontalement légèrement oblique en arrière et à gauche pour passer dans le médiastin postérieur au contact du flanc gauche de la 4^{ème} vertèbre dorsale ou elle se continue par l'aorte descendante. Elle mesure 25 à 30 mm de diamètre et 5 à 6 cm de long. [12]

elle donne naissance en haut à trois branches volumineuses (**figure 4**) :

- **Le tronc artériel brachio céphalique (TABC)** : première branche née de la convexité aortique, à l'union des portions ascendante et horizontale, long de 3 cm, large de 13 mm, elle se porte obliquement en haut et en dehors, en croisant le bord droit de la trachée et se termine derrière l'articulation stérno claviculaire droite en se bifurquant en carotide primitive droite, ascendante en avant et en dedans et sous clavière droite, transversale en arrière et en dehors.

- **La carotide primitive gauche** : naît de la convexité aortique à 1 cm en arrière du TABC, un peu à gauche de la ligne médiane. Longue de 3 à 5 cm dans sa portion thoracique, elle quitte le thorax derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche.
- **Artère sous clavière gauche** : née à 2 cm en arrière près de la terminaison de la crosse aortique, est très nettement postérieure longue de 3 cm dans sa portion thoracique, elle sort du thorax en dehors et en arrière de l'articulation sterno-claviculaire gauche. [12]

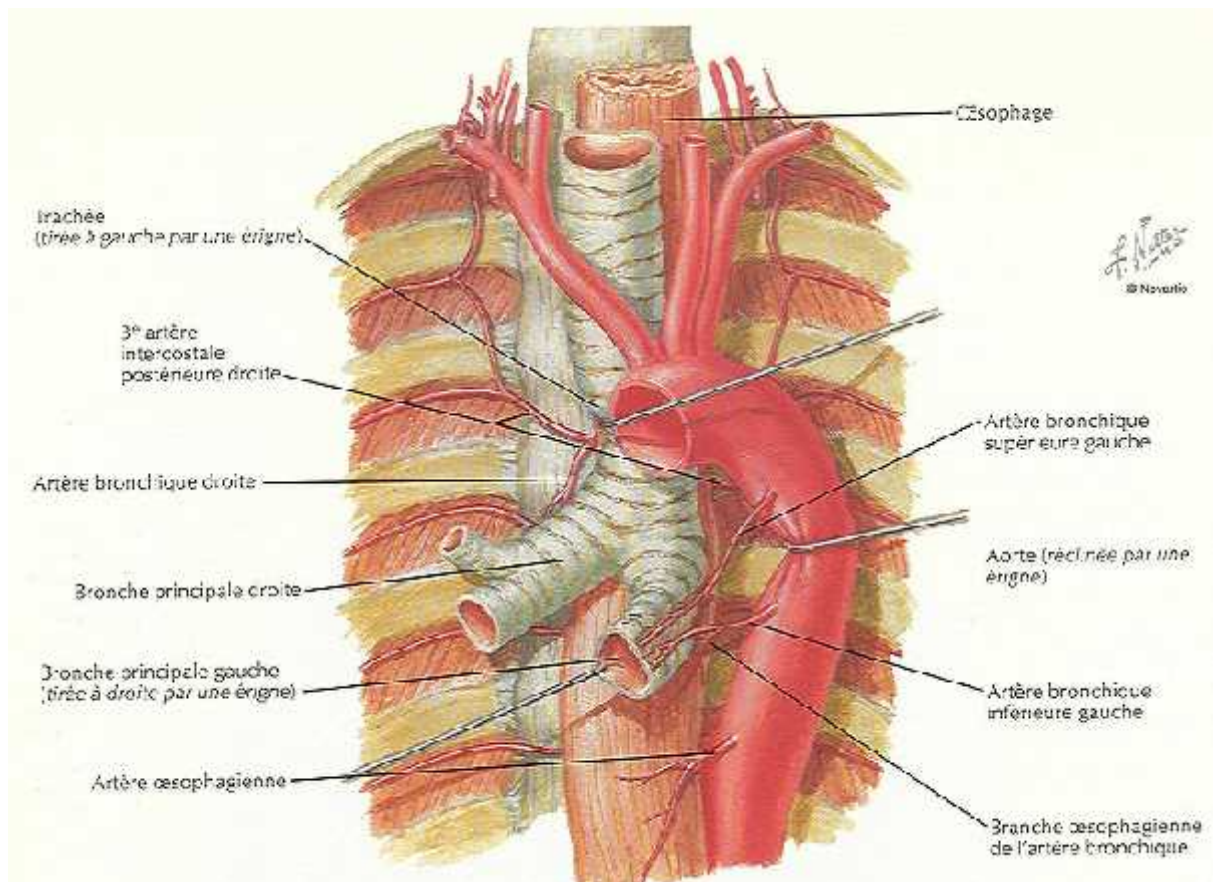


Figure 4 : Crosse aortique et ses trois branches [13]

2-3 Le segment descendant de l'aorte thoracique :(figure 5)

Il fait suite à la crosse aortique avec la quelle il forme un angle voisin de 90°. L'aorte thoracique descendante pénètre dans le médiastin postérieur au niveau de la 4^{ème} vertèbre dorsale et décrit un trajet qui, dans l'ensemble verticalement descendant. Elle est légèrement oblique en bas et à droite puisque d'abord distante de 2 à 3 cm la ligne médiane, elle s'en approche progressivement pour devenir

franchement médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale. Elle s'emble ainsi s'enrouler en spirale autour de l'œsophage thoracique. Dans son ensemble, l'aorte descendante thoracique décrit une courbe à concavité antérieure jusqu'à hauteur de la dixième vertèbre dorsale, puis à concavité postérieure jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. [12]

■

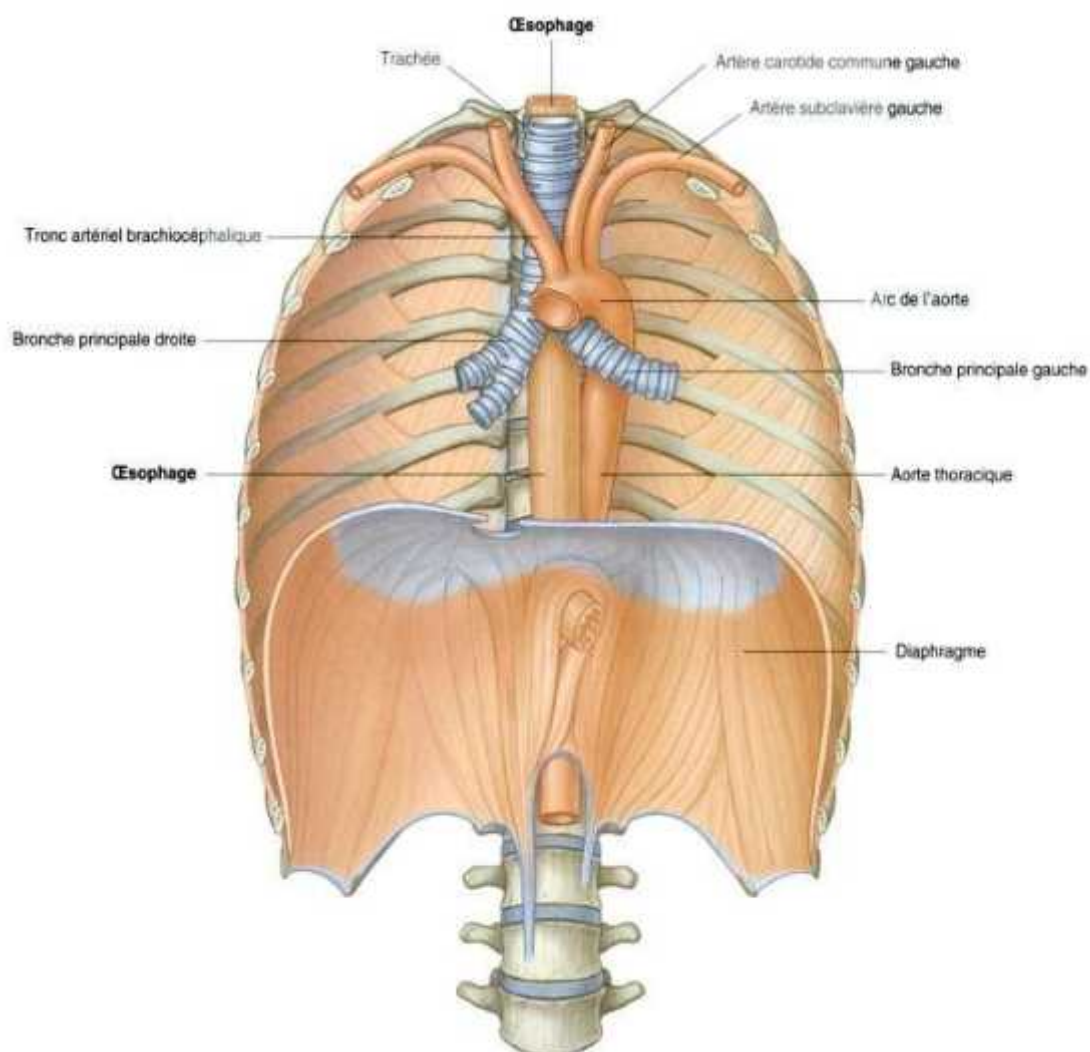


Figure 5 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur [14]

2-4 L'aorte abdominale :

L'aorte abdominale débute au hiatus aortique du diaphragme sur la ligne médiane en regard de la douzième vertèbre dorsale. Elle chemine ensuite vers le bas en avant des corps vertébraux de la première à la 5^{ème} vertèbre lombaire et se

termine juste à gauche de la ligne médiane, en regard de la 5^{ème} vertèbre lombaire. A ce niveau elle se divise en artère iliaque commune droite et gauche. [14]

Lorsque l'aorte abdominale chemine dans la région postérieure de l'abdomen, elle recouverte sur sa face antérieure par les ganglions et les nerfs du plexus pré vertébrale.

Les branches de l'aorte abdominale (**figure 6**) peuvent être classées en :

Branches viscérales vascularisant les organes : le tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieure, les artères rénales, les artères surrénaliennes moyennes et les artères testiculaires ou ovariennes

Branches postérieures : les artères phréniques inférieures, les artères lombaires et l'artère sacrée médiane.

Branches terminales : les deux artères iliaques communes droites et gauches [14]

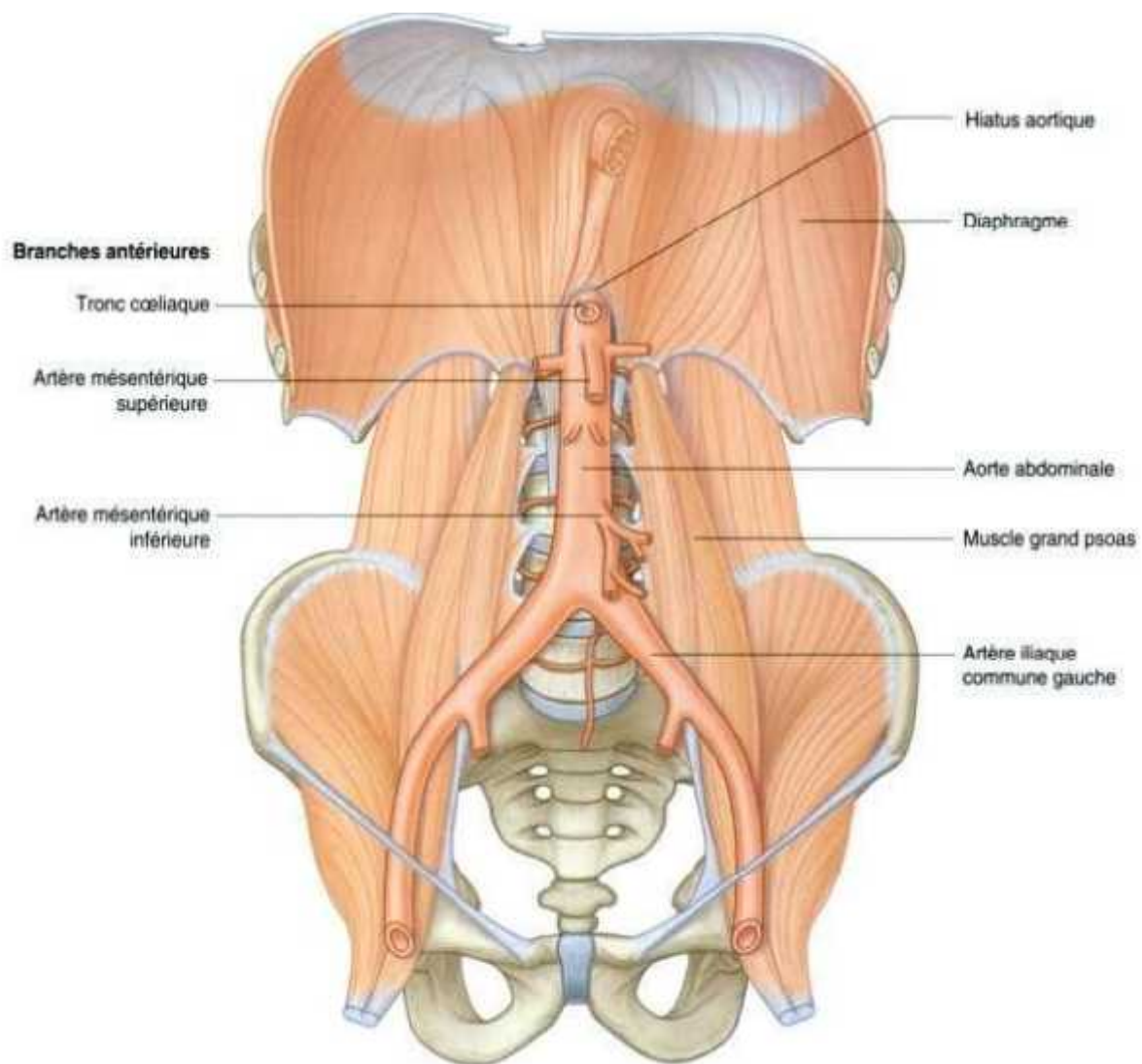


Figure 6 : aorte abdominale et ses branches [14]

3-La structure de l'aorte :

L'aorte est constituée de 3 couches appelées tuniques :

L'intima : c'est la couche la plus interne au contact de la lumière sanguine composée d'un endothélium et d'une couche d'épithélium simple, elle repose sur une couche sous endothéliale de tissu conjonctif lâche : c'est la membrane basale.

Le média : c'est la couche intermédiaire composée de 2 limitantes élastiques entourant une couche de muscle lisse.

L'adventice : la couche la plus externe composée de fibre de collagène lâchement entrelacées

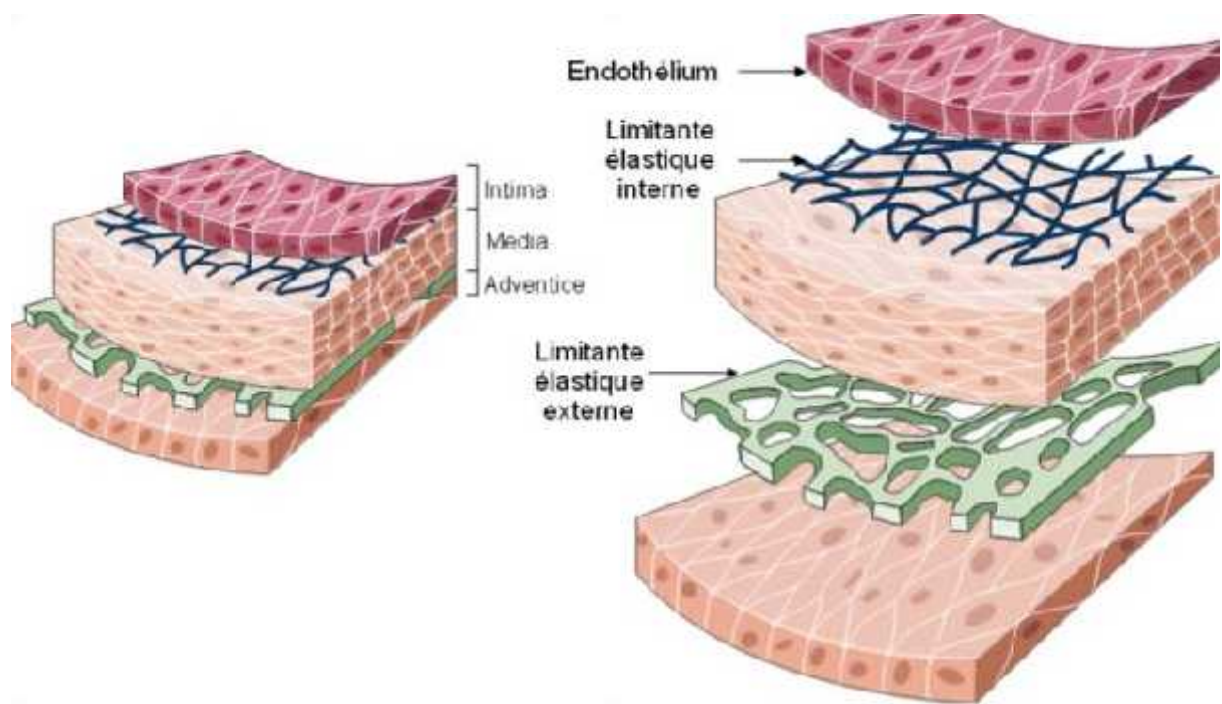


Figure 7 : les 3 couches de l'aorte

L'aorte est un vaisseau avec une paroi épaisse avec un grand diamètre et menu d'une grande élasticité

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 2ans ; de Mars 2010 au Février 2012 de quatre patients opérés au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Hassan II Fès pour dissection aortique.

➤ Critères d'inclusion :

Tous les patients opérés pour dissection aortique au bloc opératoire de chirurgie cardiovasculaire de CHU Hassan II de Fès.

➤ Critères d'exclusion :

Les patients opérés pour anévrisme de l'aorte ascendante.

Pour la réalisation de notre travail nous avons utilisé les observations médicales comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude ainsi que l'iconographie du bloc opératoire.

Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques, Ceci a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, de détailler les techniques chirurgicales réalisées pour ces patients ainsi que leur évolution postopératoire immédiate afin de faire connaître d'avantage cette pathologie gravissime et mettre le point sur la nécessité d'une intime coordination médico-chirurgicale pour un résultat meilleur

OBSERVATIONS

I. Observation N° 1 :

Il s'agit de Madame H. F. âgée de 50 ans, connue hypertendue avec une mal observance thérapeutique, admise aux urgences pour la prise en charge d'une dissection aortique.

Son histoire de la maladie remonte à 4 mois avant son admission aux urgences le 24/03/2010 par l'installation de douleurs thoraciques irradiant vers l'abdomen et les deux membres inférieurs, permanentes et prolongées avec une dyspnée stade II de la NYHA devenant progressivement stade 4.

L'examen a trouvé une patiente consciente avec une FC=78b/min et une TA=140/60 à droite et 110/50 à gauche.

L'examen cardiovasculaire à trouvé des pouls symétriques, une turgescence des veines jugulaires sans reflux hépato jugulaire avec un souffle d'IAo. Le reste de l'examen était sans particularité.

A l'ECG le rythme est régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, des complexes QRS fines, une onde T plate en antérieur étendu sans hypertrophie des cavités.

La radiographie thoracique a objectivé un élargissement médiastinal, une cardiomégalie avec un syndrome alvéolaire bilatéral.

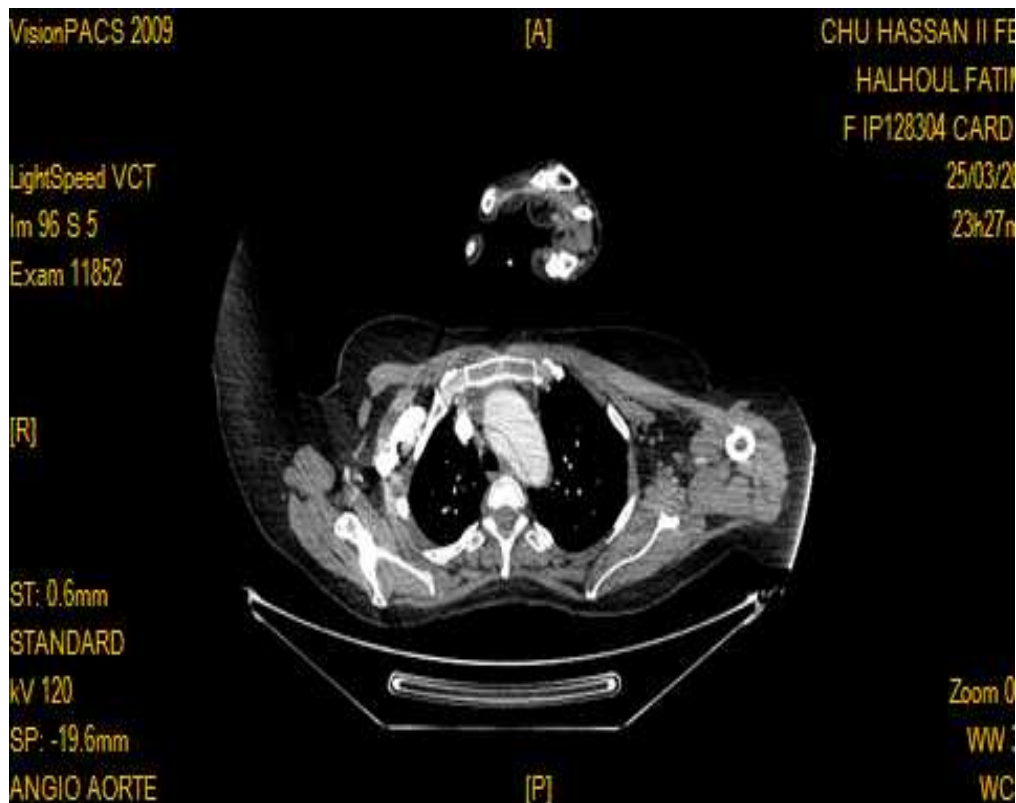


Figure 8 : élargissement médiastinal (observation N° 1)

L'ETT a montré :

- LAo importante sur bicuspidie aortique
- Aorte ascendante anévrysmale avec suspicion d'un flap intimal.
- VG très dilaté avec une fonction systolique correcte
- IM grade I

L'angioscanner a permis de confirmer le diagnostic de dissection aortique type A de Stanford par la mise en évidence d'une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante avec individualisation d'une image de flap intimal intéressant la crosse aortique, l'aorte ascendante, étendu au TABC et à l'artère sous Clavière gauche.



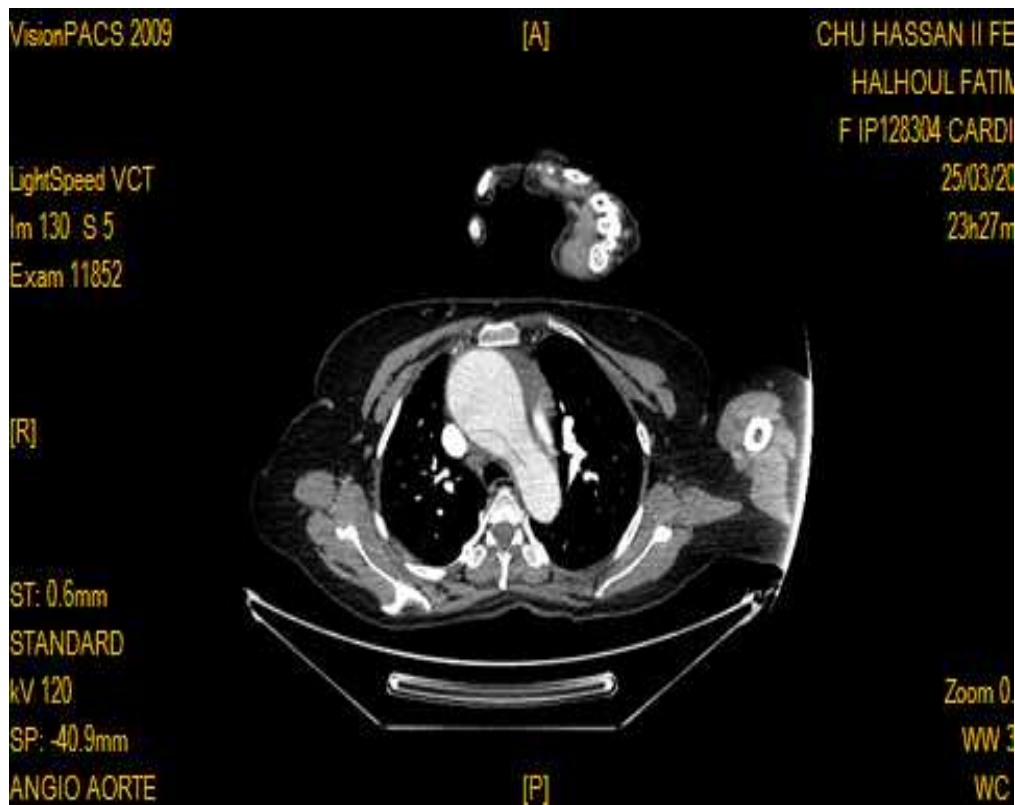


Figure 9 : Angioscanner thoracique patiente N°1 montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante, la crosse aortique arrivant jusqu'au TABC et la sous Clavière gauche

La patiente était admise en urgence au bloc opératoire bénéficiant sous CEC d'un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique selon la technique de Bentall (geste opératoire détaillé ultérieurement).

Les suites post opératoires étaient simples, la durée d'hospitalisation en réanimation était de 6j, la patiente a été extubée à H5 du geste opératoire et mise sous héparine à H6, l'ablation des drains et déconditionnement pour enfin rejoindre notre service à J6.

La radiographie thoracique post opératoire était sans particularité avec une diminution de l'élargissement médiastinal et de la trame vasculaire, les bilans biologiques étaient sans anomalie.



Figure 10 : radiographie thoracique postopératoire (observation N 1)

L'échographie postopératoire a montré :

- Un VG de taille et de fonctionnement systolique normaux.
- Un bon fonctionnement de la prothèse aortique.
- Persistance d'un flap intimal au niveau de la crosse aortique.
- Pas d'HTAP.
- Pas d'épanchement péricardique

L'angioscanner thoracique de contrôle a montré un rétablissement parfait de la continuité entre le tube et la crosse aortique avec une réimplantation parfaite des coronaire sur le tube en Dacron.

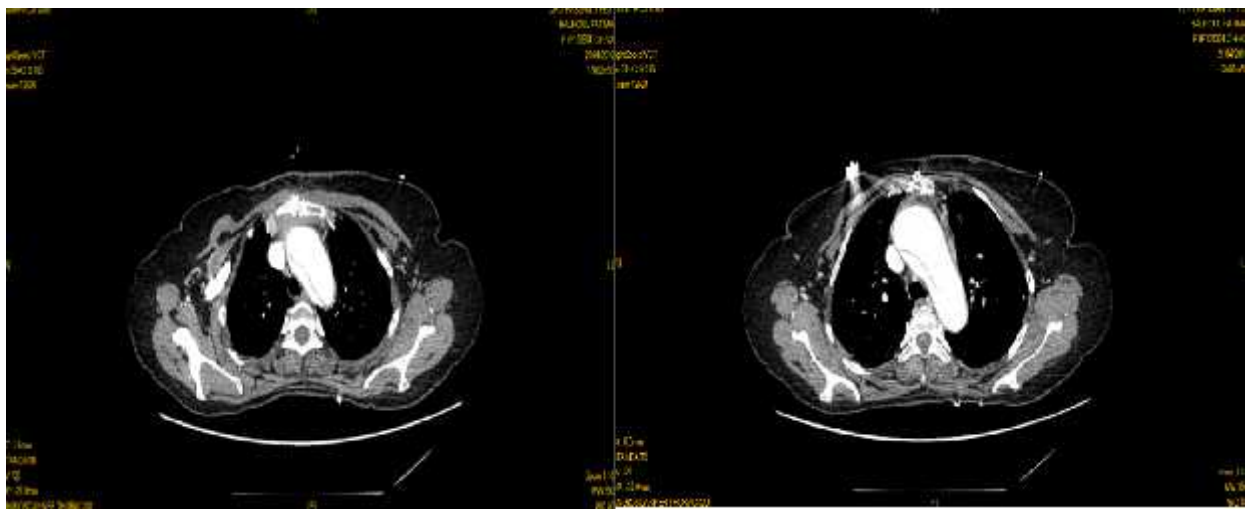


Figure 11 : angioscanner thoracique de contrôle (patiente N° 1).



Figure 12 : Angioscanner de contrôle (patiente N° 1) montrant la prothèse aortique et l'implantation des coronaire sur le tube Bentall

Elle était déclarée sortante le 07/04/2010 avec un rythme de consultation postopératoire chaque mois.

Patiente a été vue en consultation le 23/01/2013 avec une évolution favorable sans douleur thoracique sans souffle d'IAo à l'examen cardiovasculaire.

II. Observation N° 2

Il s'agit de Mr K. M. âgé de 38 ans, tabagique chronique pendant 12 ans à raison de 2 paquets/ j sevré il ya 2 ans, suivi pour cardiopathie valvulaire (IAo+IM) depuis 2 ans, jamais opéré.

Le début de sa symptomatologie remonte à 2 ans avant son admission aux urgences le 03/06/2010 par l'installation d'une dyspnée stade III de la NYHA aggravée par l'installation de douleurs thoraciques atypiques, le patient avait consulté et a bénéficié d'une échographie cardiaque objectivant un IM+IAo. Dans le cadre du bilan préopératoire une ETT a été réalisée montrant une dissection de l'aorte ascendante puis adressé chez nous pour prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un patient conscient avec une TA=170/80 à droite et 150/80 à gauche, apyrétique. L'examen cardiovasculaire a objectivé un souffle systolique au foyer mitral, et un souffle diastolique au foyer aortique. Le reste de l'examen était sans particularité.

L'ECG s'inscrivait dans un rythme régulier, axe du cœur normal, avec une HVG.

La radiographie thoracique a objectivé un élargissement médiastinal



Figure 13 : élargissement médiastinal avec cardiomégalie (observation N 2)

L'ETT a objectivé :

- Fonction du VG légèrement altérée FE = 45%
- IAo massive avec anévrisme de l'aorte ascendante compliqué de dissection type A

- IM grade III
- HTAP avec IT grade III

L'angioscanner a montré une dissection aortique type A de Stanford avec une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante et une dilatation de l'ensemble des cavités cardiaques

Le patient était admis en urgence au bloc opératoire bénéficiant sous CEC d'un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique selon la technique de Bentall et d'une plastie tricuspide par contre la valve mitrale a été conservée vu la découverte d'une IM peu importante sur une dilatation modérée de l'anneau mitral et des valves souples. (geste opératoire détaillé ultérieurement).

Les suites post opératoires étaient marquées par un séjour en réanimation de 4j, extubé à H5.

La radiographie thoracique post opératoire était sans particularité avec une diminution de l'élargissement médiastinal.



Figure 14 : radiographie thoracique post opératoire (observation N 2)

L'échographie post opératoire a montré :

- Un VG dilaté de fonction systolique altérée
- Une prothèse mécanique aortique de bon fonctionnement.
- Décollement péricardique minime.

L'angioscanner de contrôle a objectivé :

- Absence de flap intimal.
- Absence d'extravasation du produit de contraste vasculaire.
- Disparité de calibre a la jonction de l'aorte ascendante prothétique et de la crosse aortique correspondant très probablement à la zone d'anastomose.
- Cône d'ombre correspondant à la valve prothétique.
- Epanchement péricardique de moyenne abondance.
- Lame d'épanchement pleural gauche.

Le patient a rejoint enfin notre service pour être déclaré sortant le 22/06/2010.

L'évolution était satisfaisante avec un rythme de suivi régulier sans complications et atténuation des douleurs thoraciques et de la dyspnée, revu en consultaion le 30/01/2013 avec une amélioration de sa fonction VG, FE=55%.

III. Observation N° 3 :

Il s'agit de Mr A. A. S. âgé de 44 ans, sans aucun ATCD pathologique médicale ou chirurgicale notable.

Son histoire de maladie remonte à 2 j avant son admission aux urgences le 22/12/2011 par l'installation de douleurs thoraciques rétro-sternale intense avec irradiation interscapulaire motivant sa consultation aux urgences ou il a bénéficié d'une échographie cardiaque et d'un angioscanner objectivant une dissection de l'aorte puis transféré en réanimation.

A son admission l'examen clinique a trouvé un patient conscient, avec des conjonctives normo colorées, apyrétique eupneique au repos, une FC=85b/min et une TA=10/3 à gauche et 12/4 à droite.

L'examen cardiovasculaire a trouvé un souffle diastolique au foyer aortique sans signes d'insuffisance cardiaque droite, le reste de l'examen est sans particularité.

ECG : s'inscrivait en rythme sinusal à 67b/min, axe du cœur gauche, BBG complet, pas d'HVG ni d'HVD.

La Radiographie thoracique a objectivé une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal.



Figure 15 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie avec un élargissement médiastinal (observation N° 3)

ETT a objectivée :

- LAo importante
- VG dilaté de bon fonctionnement systolique
- Flap intimal au niveau de l'aorte ascendante
- Pas d'HTAP, un péricarde sec.
-



Figure 16 : image échographique montrant un flap intimal au niveau de l'aorte ascendante (observation N°3)

Angioscanner a montré une dissection aortique allant de la racine de l'aorte jusqu'à tronc artériel brachiocéphalique.

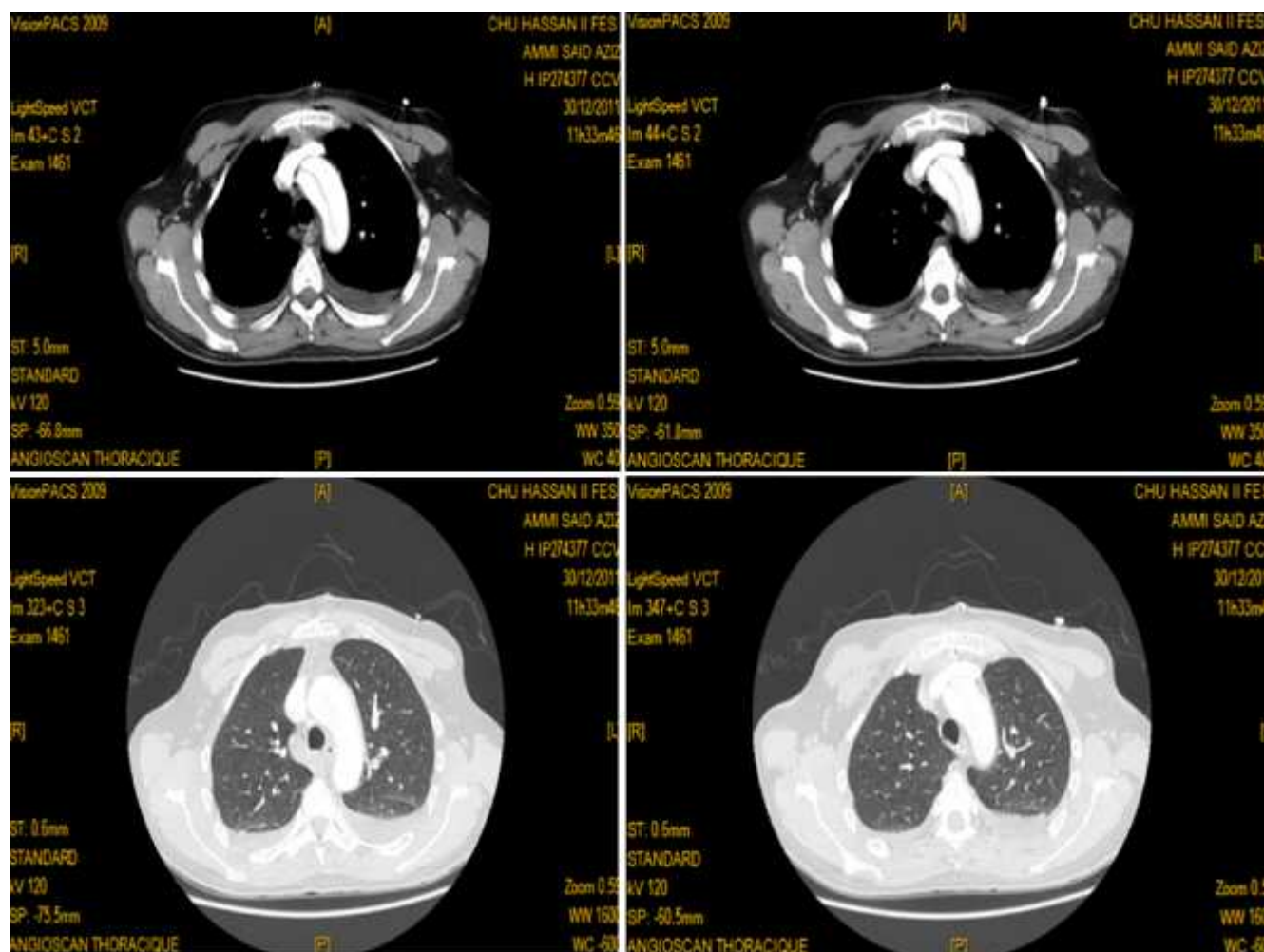


Figure 17 : coupes scannographiques montrant une dissection aortique classe A avec individualisation du flap intimal (observation N°3)

L'intervention chirurgicale sous CEC a permis la cure de la dissection avec remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique selon la technique de Bentall (technique chirurgicale détaillée ultérieurement).

Les suites post opératoires étaient simples marquées par un séjour en réanimation de 3 j ou le patient a été extubé à H3 mis sous Héparine à H6, le patient a bénéficié d'une ablation des drains avec un déconditionnement à j2 pour enfin rejoindre le service à j3.

La radiographie thoracique de contrôle était sans anomalie avec une diminution de l'élargissement médiastinal et de la trame vasculaire, le bilan biologique n'a objectivé aucune anomalie notable avec une CRP à 45.



Figure 18 : radiographie postopératoire (observation N° 3)

L'échographie de sortie a montré un bon fonctionnement de la valve aortique.

L'angioscanner de contrôle a objectivé un rétablissement parfait de la continuité aortique entre l'anneau et la crosse aortique, un épanchement péricardique contenant des bulles d'air et un épanchement pleural bilatéral de faible à moyenne abondance.

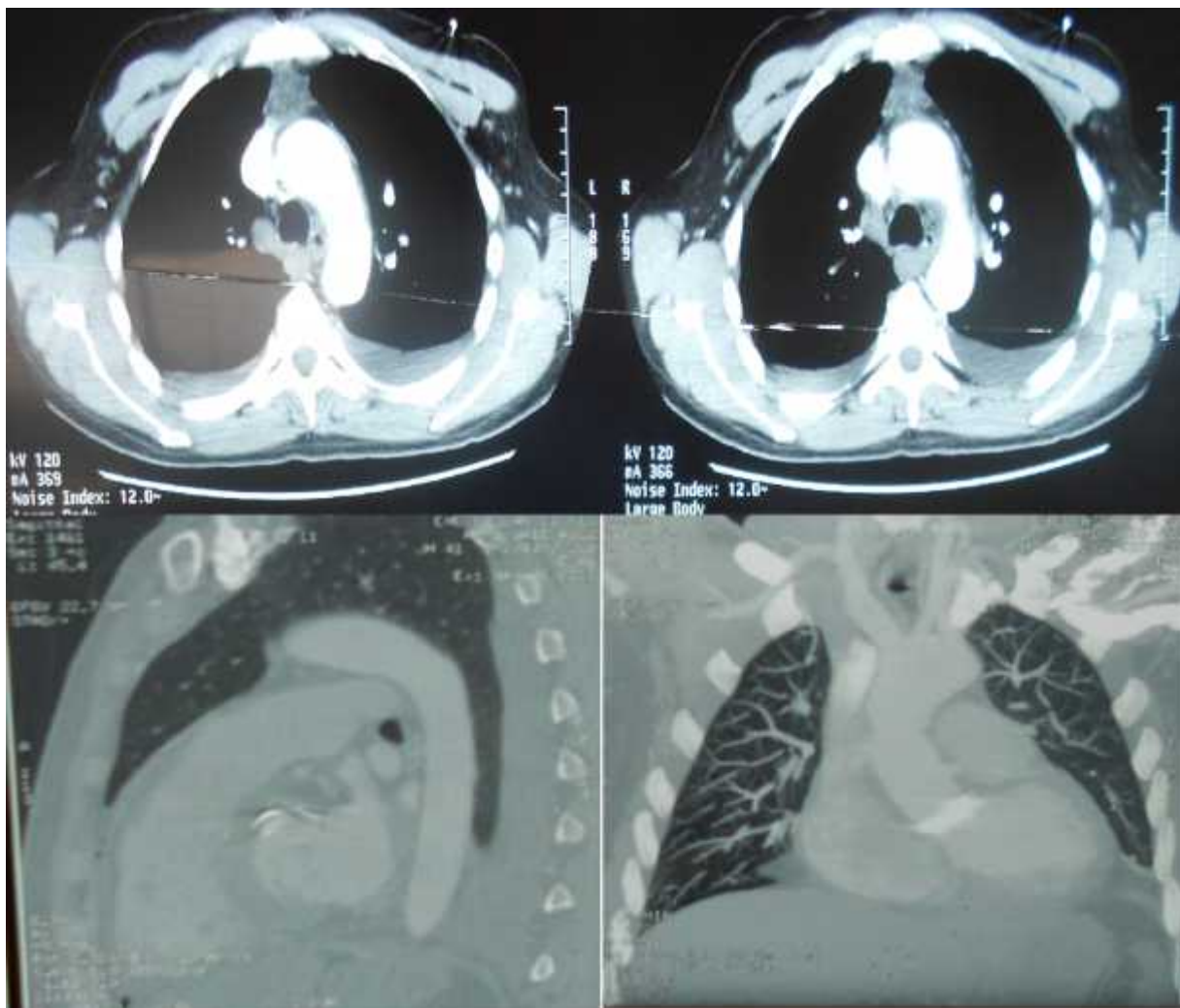


Figure 19 : angiogramme de contrôle (observation N°3)

Le patient a été déclaré sortant le 10/01/2012 avec un rythme de suivi régulier chaque mois.

Il a été vu en consultation le 21/02/2013 avec une évolution satisfaisante sur le plan clinique.

IV. Observation N° 4

Il s'agit de Mr A. M. âgé de 65 ans, connu hypertendu depuis 6 ans avec une mauvaise observance thérapeutique, jamais opéré.

Admis au service de cardiologie médicale pour suspicion d'une dissection aortique.

Son histoire de la maladie remonte à 10 j par l'apparition brutale de douleurs thoraciques intenses, à type de déchirure, rétrosternales, migratrices, sans syncope ni autres signes associés, motivant sa consultation aux urgences où il a bénéficié d'une ETT suspectant une dissection aortique puis transféré au service de cardiologie médicale pour prise en charge.

L'examen à l'admission a trouvé un patient conscient GCS à 15, apyrétique avec une FC à 70b/ min une FR à 18c/min et une TA=170/100 au bras droit et 150/90 au bras gauche.

L'examen cardiovasculaire a objectivé un souffle diastolique au foyer aortique, des bruits cardiaques bien perçus, des pouls périphériques présents et symétriques sans signe d'insuffisance cardiaque droite. Le reste de l'examen était sans particularité.

L'ECG s'inscrivait dans un rythme régulier avec une déviation à gauche de l'axe du cœur, et une HVG,

La radiographie thoracique de face a mis en évidence un élargissement médiastinal.

L'ETT a objectivé :

- VG dilaté avec une fonction altérée FE à 25%
- Des cavités droites dilatées
- Membrane flottante au sein de la lumière aortique en faveur d'une dissection aortique
- Dilatation de l'aorte ascendante

L'angioscanner a permis de confirmer le diagnostic de dissection aortique en montrant un flap intimal au niveau de l'aorte ascendante arrivant jusqu'au TABC (dissection aortique type A de Stanford)

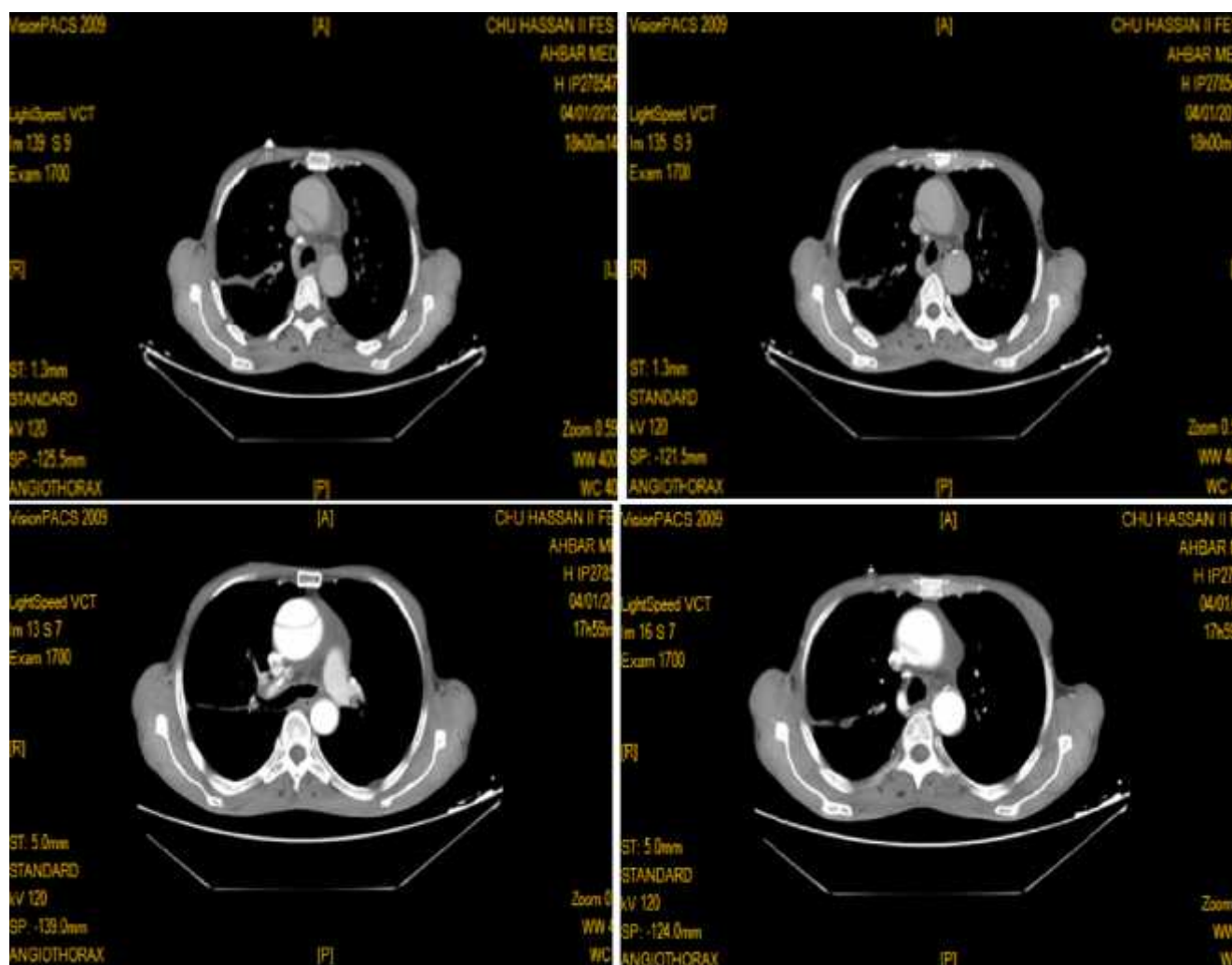


Figure 20 : Angioscanner thoracique montrant une dissection aortique intéressant l'aorte ascendante (type A de STANFORD).

Devant la confirmation diagnostique de dissection aortique type A, le patient a été transféré au bloc opératoire de chirurgie cardiovasculaire pour bénéficier d'un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique selon la technique de Bentall.

Cependant l'évolution a été marquée par un décès en per opératoire, le patient était admis au bloc opératoire avec une FE basse 25% avec un dysfonctionnement du VD et une dissection de la coronaire droite constatée à l'ouverture de l'aorte, il n'a pas pu sortir de la CEC malgré les mesures de réanimation nécessaires et a décédé à la fin du geste opératoire.

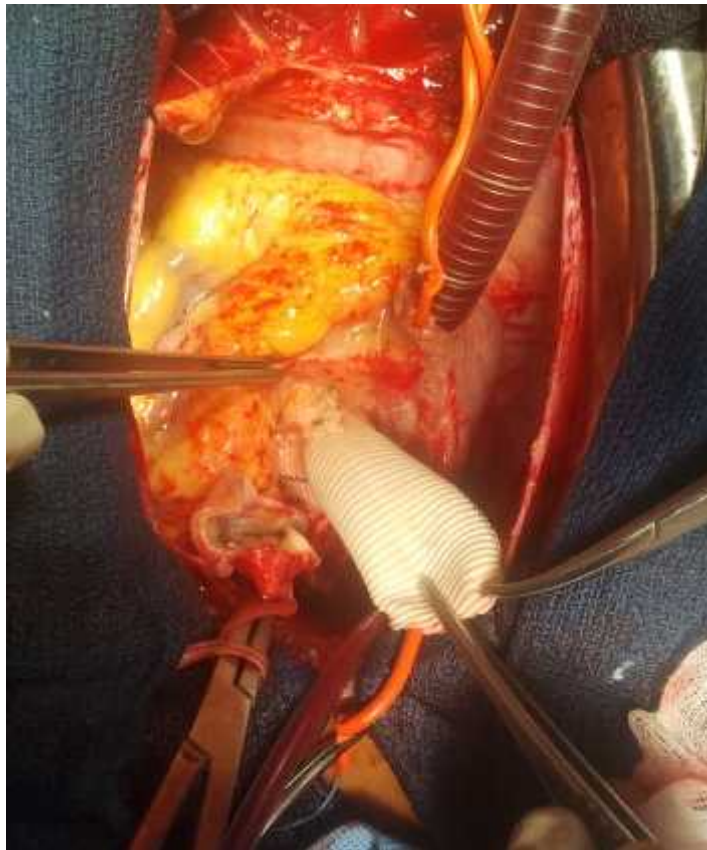


Figure 21 : Le montage de l'aorte ascendante selon la technique de Bentall (Bloc opératoire CCV, CHU Hassan II Fès)

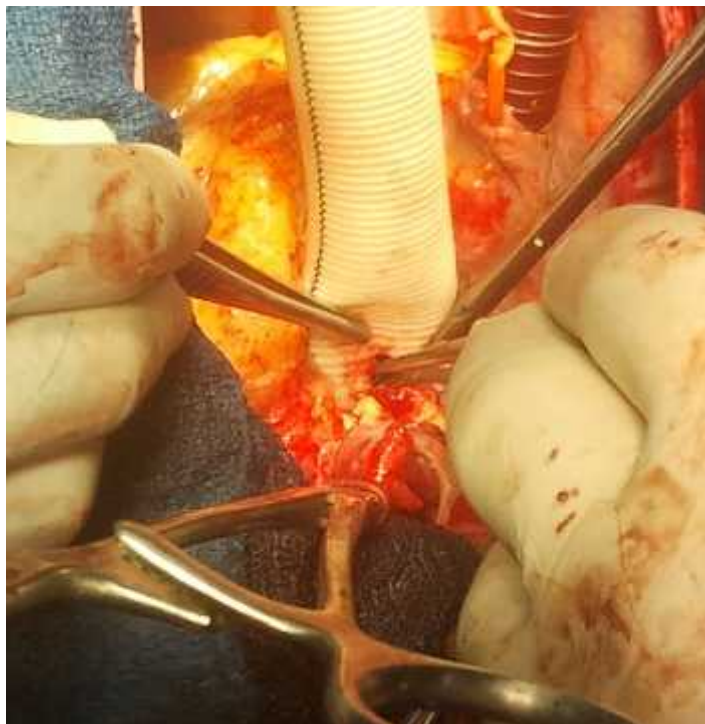


Figure 22 : Dissection des coronaires sur pastilles et réimplantation (Bloc opératoire CCV, CHU Hassan II Fès)

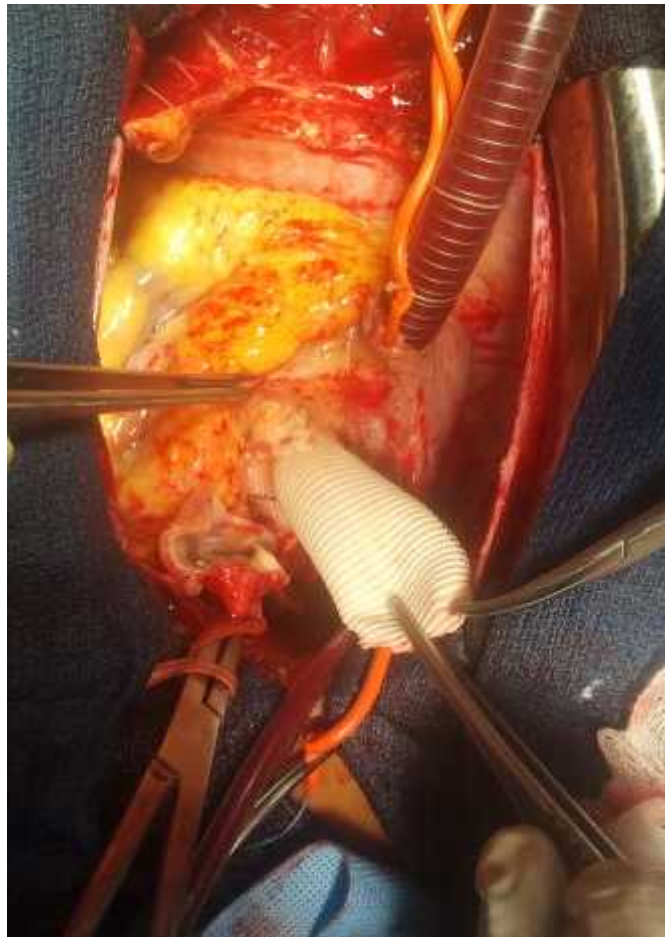


Figure 23 : remplacement de l'aorte ascendante par tube Bentall (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès).

Tableau 1 : Déroulement du geste chirurgicale chez nos 4 patients

OBSERVATION	N°1	N°2	N°3	N°4
Préparation et anesthésie	Installation en décubitus dorsal . AG générale assurée avec monitoring de l'artère radiale ainsi que la prise de la voie centrale et la mise en place de la sonde gastrique et urinaire ainsi que la sonde de la température rectale et œsophagienne Les champs sont placés d'une façon habituelle			
CEC	Réalisation des bourses veineuses et de la veine pulmonaire droite, on fait le tour des veines caves supérieure et inférieure. La canulation aortique (patient 3 et 4), axillaire droite (patient 1 et 2) par une canule accordée à la ligne aortique, canulation cave par une canule double étage raccordée à la ligne veineuse. Mise en place de la canule de décharge gauche. Départ CEC+débit total.			
Canulation artérielle	Axillaire droite	Axillaire droite	Aortique	Aortique
Abord	Incision cutané et sternotomie + ouverture du péricarde			
Réssection et remplacement de l'aorte	aortotomie et résection de l'aorte initiale jusqu'au ras du TABC et dissection des 2 pastilles coronaires droite et gauche + la mise en place d'une prothèse valvée en Dacron			

Tableau 1 B : Déroulement du geste opératoire chez nos 4 patients (suite)				
Observation	N°1	N°2	N°3	N°4
Réparation proximale	Résection de la valve aortique, la prothèse aortique est fixée par triple surjet au prolène à l'anneau aortique natif et renforcée par des points teflonnés au niveau des 3 commissures. La valve est testée. Bon fonctionnement des ailettes, réalisation d'une plastie de DEVEGA au prolène appuyé sur teflon pour l'anneau de la valve tricuspide pour le patient N°2			
Artères coronaires	prélèvement des 2 ostias coronaires sur pastilles aortiques. Insertion des 2 collerettes coronaires sur le tube en Dacron en regard des ostias coronaires droit et gauche qui seront suturés respectivement à l'aide d'un surjet au prolène 6/0. L'hémostase est complétée par l'adjonction de colle biologique autour des sutures.			
Réparation distale	Réparation distale sous clampage aortique. l'extrémité distale du tube est suturé au pied du TABC en termino-terminale par surjet en prolène 4/0 complété par l'adjonction de colle biologique sur les sutures aortiques appuyé sur bandelettes en feutres de téflon.			
durée moy de CEC	3H 43min	2H 50min	2H 16min	2H 24 min
Durée moy du clampage	2H 05min	2H 25min	1H 46min	1H 49min
Fermeture	Mise en place des deux électrodes épiscopardiques et deux drains drainant respectivement péricardique et retro sternal. Fermeture partielle du péricarde. Fermeture du sternum par 6 fils d'acier, fermeture de la paroi au VICRYL 1 et de la peau au surjet intradermique (patient 1 et 2) par les agrafes (patient 3)			

Tableau 2 : Tableau récapitulatif de nos 4 observations

Observation	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
Age / Sexe	50/F	38/H	44/H	65/H
Antécédents	HTA	HTA Cardiopathie valvulaire tabagisme	0	HTA
Signes cliniques	Douleur thoracique dyspnée stade II asymétrie tensionnelle TSVJ, souffle d'IAo	Douleur thoracique dyspnée stade III asymétrie tensionnelle souffle d'IAo, IM	Douleur thoracique asymétrie tensionnelle souffle d'IT	Douleur thoracique asymétrie tensionnelle souffle d'IAo
ECG	Complexe QRS fins Onde T plate en antérieur et tendu	HVG	Axe du cœur à gauche BBG complet	HVG
Radiographie thoracique	Elargissement médiastinal Cardiomégalie Sd alvéolaire bilatérale	Elargissement médiastinal Cardiomégalie	Elargissement médiastinal Cardiomégalie	Elargissement médiastinal
ETT	IAo, bicuspidie aortique, IM, VG dilaté, flap intimal au niveau de l'aorte ascendante	Fonction VG altérée IAo massive, IM, IT, HTAP Anévrisme de l'aorte ascendante + dissection A	VG dilaté FE=45% IAo importante Flap intimal au niveau de l'aorte ascendante	VG dilaté FE=25% IAo grade II membrane flottante au niveau de la lumière aortique
angioscann	Dissection aortique type A de Stanford	Dissection aortique type A de Stanford	Dissection aortique type A de Stanford	Dissection aortique type A de Stanford
Traitement	Chirurgical : Bentall	Chirurgical : Bentall + plastie tricuspédienne	Chirurgical : Bentall	Chirurgical : Bentall
Evolution	Favorable, les suites post opératoires simples	Favorable, les suites post opératoires simples	Favorable, les suites post opératoires simples	FE basse à 25% Dysfonctionnement du VD Dissection de la coronaire droite Décès à la fin du geste opératoire
Suivi	Un suivi régulier avec une évolution satisfaisante Recul moyen = 34mois	Un suivi régulier avec une évolution satisfaisante Recul moyen = 30mois	Un suivi régulier avec une évolution satisfaisante Recul moyen = 14 mois	

DISCUSSION

I. Epidémiologie et facteurs prédisposant :

1-Age de survenue et sexe :

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. [15]

Dans la série de Souaga [29] 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.

Dans notre étude l'âge variait entre 38 ans et 65 ans avec un âge moyen de 50 ans et une prédominance masculine ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 3 : 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

Etude	Année	Lieu d'étude	Nombre de Cas	Intervalle d'âge	Moyenne d'âge
Mehta et al. IRAD [73]	2002	Europe	550	47 – 76	61,8
Roseborough et al. [74]	2004	Irlande	119	45 – 76	63,6
Suehiro et al. [75]	2006	New Zélande	246	20 – 82	59
Raghupathy et al. IRAD [76]	2008	Europe	615	46 – 75	60,3
Martin CE et al. [77]	2008	Espagne	98	44 – 74	59
Campbell-Llyod et al. [78]	2010	Australie	65	24 – 80	61
Issaoui et al. [79]	2011	Tunisie	38	40 – 72	56
Souaga et al. [80]	2011	France	31	80 – 86	81,9
Yeh-Y-H et al. [81]	2012	Taiwan	83	33 – 88	63
Notre étude	2013	CHU Hassan II Fès Maroc	4	38 – 65	50

Tableau 4 : 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	4	3 (75%)	1 (25%)	3 / 1

2-Incidence :

Il existe de nombreux rapports sur l'incidence des DAA [11,16]. 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 [17, 18, 19]. L'incidence des DAA à été estimée en se basant sur des études de populations à environ 3 cas pour 100.000 habitants par an [20]. 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% [17,11].

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% [21].

3-Facteurs prédisposant:

Il ya de nombreuses facteurs qui prédisposent à la dissection aortique en provoquant la fragilisation de la paroi aortique, ils sont classés entre affections congénitales et éventuellement héréditaires, ou acquises.

3-1 Affection congénitales et/ ou héréditaires :

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

➤ Syndrome de Marfan

Le syndrome de marfan a été décrit en 1896 [23] et mis en évidence génétiquement en 1990, c'est une affection autosomique dominante dont la fréquence, mal connue. 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, cardiovasculaires.

Les nouveaux critères appelés « critères de Gand », permettent de définir cliniquement la maladie. [24] Ces critères s'attachent aux anomalies squelettiques et exigent la présence chez un individu quatre des huit manifestations typiques possibles de la maladie pour permettre le diagnostic

La maladie était liée à une anomalie d'une protéine de grande taille qui est un constituant important des microfibrilles de la matrice extracellulaire et des fibres élastiques nommée fibrilline comme l'ont démontré Sakai et al en 1987. [25] Le gène exprimant cette protéine fut localisé sur le chromosome 15 q31.

➤ Syndrome d'Ehlers–Danlos

C'est un groupe hétérogène d'anomalies du tissu conjonctif caractérisé sur le plan clinique par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire.

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 $\alpha 1$ (III) du collagène dont le gène est situé sur le chromosome 2 q31. [26, 27]

➤ **Ectasie annuloaortique et dissection familiale**

C'est une affection dont d'étiologie inconnue mais qui affecterait environ 5 à 10 % des malades atteints de régurgitation valvulaire aortique pure. [22]

Cette affection a été décrite pour la première fois par Ellis en 1961. [28] 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. [22]

Plusieurs études récentes ont montré que la transmission de cette affection puisse être liée au sexe et en particulier au chromosome X. [29]

➤ **Anomalies valvulaires congénitales**

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. [30,31]

Dans une étude anatomopathologique de Larson, [32] une dissection aiguë de l'aorte était associée à une valve aortique normale dans 0,67 % des cas et à une valve bicuspidie dans 6,5 % des cas. Dans la série de Roberts, une bicuspidie valvulaire était présente dans 8 % des cas. [30]

Plus les sujets sont jeunes (en dehors du syndrome de Marfan), plus l'association avec une bicuspidie valvulaire est fréquente puisqu'elle atteignait respectivement 24 et 45 % chez les sujets de moins de 40 ans, dans les séries de Roberts et de Larson. [30,32]

La sténose valvulaire aortique congénitale peut être la cause de (ou coexister avec) une dissection aiguë de l'aorte. Ainsi que l'a souligné McKusik, [33]

➤ **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 [34] et confirmé Reifenshtein en 1947. [35] Dans ce cas il est possible que la genèse de la dissection aortique soit une conséquence de l'hypertension artérielle induite par la coarctation.

3-2 Affections acquises :

➤ Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque essentiel dans 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. [36,37]

Il s'agit le plus souvent d'hypertension artérielle chronique plus ou moins bien contrôlée. Il peut s'agir également, chez des malades sans hypertension artérielle chronique, de poussées hypertensives ou d'un coup hypertensif aigu survenant pour des activités de la vie courante, sur une aorte fragilisée et provoquant une déchirure intimale. [22]

Le mécanisme de l'hypertension artérielle n'est pas clairement identifié. 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, comme l'a montré Prokop sur un modèle animal. [38]

➤ Athérosclérose

La responsabilité de l'athérome dans la genèse des dissections aiguës est discutée. [39,40]

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. [22]

➤ 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 atrophiante, la cystinose juvénile, les aortites à cellules géantes, etc... Ainsi la survenue de dissections dans l'évolution de phéochromocytomes, de polykystose rénale, de syndromes de Cushing à été rapportée. 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. [22]

➤ Dissections iatrogènes

Une dissection aiguë peut survenir au cours ou à la suite d'un geste diagnostique ou thérapeutique. Ainsi des cas de dissection aigu ont été décrits au cours d'aortographie, de cathétérismes cardiaques gauches, d'angioplasties coronaires, de mise en place de ballon de contre-pulsion intra-aortique. [22] d'autre coté les dissections aiguës survenant au cours ou à la suite d'interventions de chirurgie cardiovasculaire sont très fréquente. [41,42]

Tableau 5 : 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 Marfin	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%)
Yeh-Y-H n= 83	-	-	-	-	-	-	-	-
Notre étude n= 4	3 (75%)	1 (25%)	-	0	1 (25%)	0	0	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, 3 patients étaient hypertendus, 1 tabagique chronique 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.

II. Physiopathologie des dissections aortiques :

Le sang dans la média pariétale et provenant de la brèche intimale entraîne sous effet de la pression systolique, la séparation en deux plans de la paroi aortique et la création d'un chenal pathologique ou faux chenal. La progression des lésions se fait en général très rapidement le long de l'aorte et éventuellement vers certaines de ses branches collatérales, si bien que dans la plupart des cas, les dégâts anatomiques et physiopathologiques sont constitués en quelques secondes ou minutes. [43]

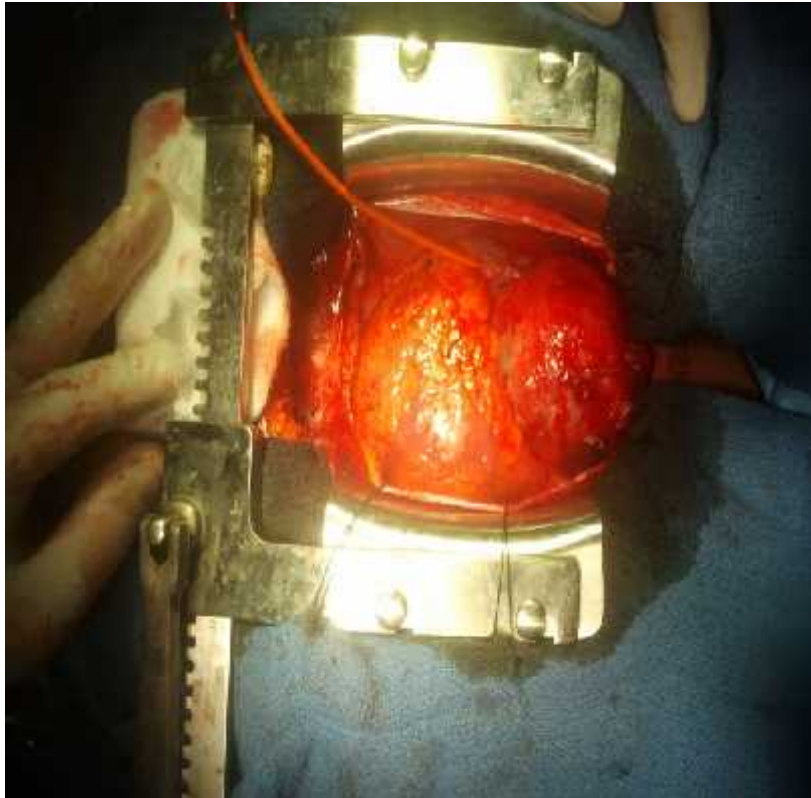


Figure 24 : image de dissection aortique (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)



Figure 25 : Visualisation de la déchirure intimale (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Le processus disséquant peut s'arrêter n'importe où sur le trajet aortique mais le plus souvent la dissection atteint ou dépasse le carrefour aortique et intéresse une ou les deux artères iliaques. [22]

La dissection ne progresse pas de façon uniforme mais semble décrire une longue spirale le long de l'aorte, ce qui explique la préservation de certaines collatérales. Bien qu'il existe un grand nombre d'exceptions, il semble qu'en général le faux chenal intéresse plus volontiers la partie antéro droite de l'aorte ascendante, puis la face antérieure et gauche de la crosse aortique, enfin la partie postéro gauche de l'aorte descendante. [22]

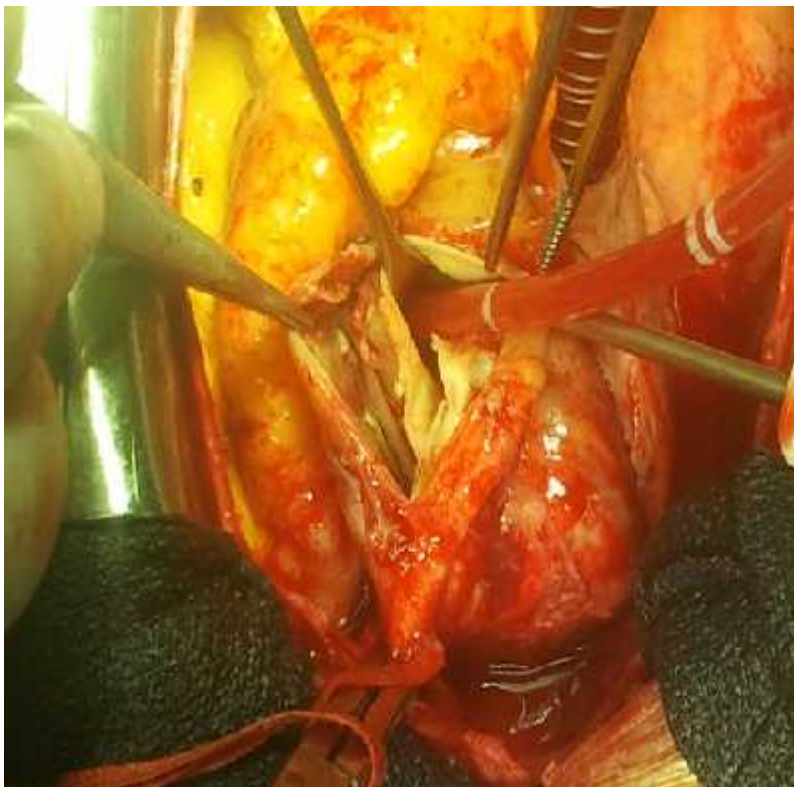


Figure 26 : la déchirure intimale avec séparation en 2 plans de la paroi aortique (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

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 est fragile et peut se rompre sous l'effet d'une augmentation de la pression artérielle entraînant donc des hémorragies brutales par rupture franche. [22]

Les dissections peuvent saigner dans le péricarde et le médiastin, la plèvre gauche ou l'abdomen, 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. ceci peut être en rapport avec une nécrose de la paroi aortique provoquée par la thrombose des vasa vasorum à ce niveau. [44]

En effet, la survenue d'une rupture franche dans la cavité pleurale ou abdominale conduit rapidement à l'exsanguination du malade et au décès par choc hémorragique. Elle se voit surtout dans les dissections aiguës de type B de Stanford. Les suffusions transpariétales 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. [22]

L'aorte ascendante étant entièrement intrapéricardique, l'accumulation de sang dans le péricarde entraîne rapidement une compression du coeur empêchant le remplissage diastolique, c'est la tamponnade. Une insuffisance cardiaque droite par compression des cavités s'installe et peut conduire rapidement à un choc cardiogénique majeur. La tamponnade explique en grande partie la mortalité spontanée très élevée des dissections aiguës de type A. [22]

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 annuloectasique ou porteurs d'une bicuspidie aortique. [45] Mais dans 25 à 57 % des cas, l'insuffisance aortique est due au processus disséquant, la valve aortique étant normale avant la survenue de cet accident [46,47,48,49,50]

la survenue de l'insuffisance aortique aiguë peut impliquer plusieurs mécanismes :

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. 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. [22] (**figure 27**)

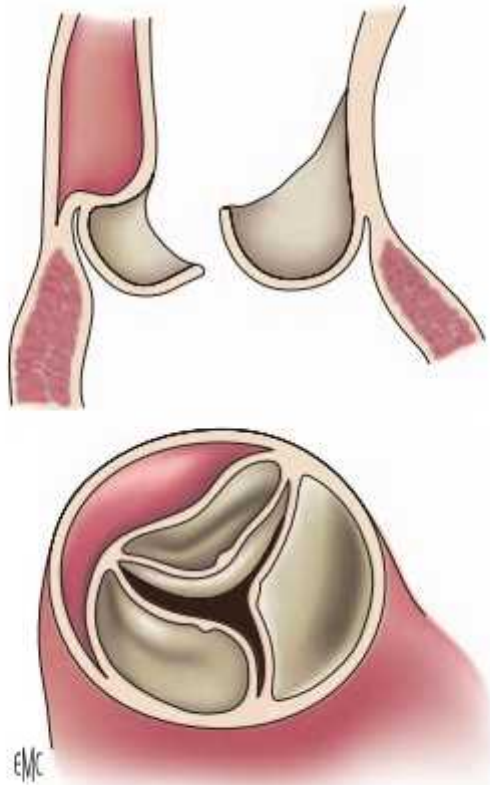


Figure 27 : Représentation schématique d'un mécanisme de l'insuffisance aortique dans la dissection aortique type A : capotage d'une sigmoïde par dilacération de l'anneau.

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.

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. [22]

le diagnostic des malperfusion 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. [72]

Plusieurs types d'atteinte des branches collatérales de l'aorte ont été décrits par Williams et al. [73] (**figure 28**)

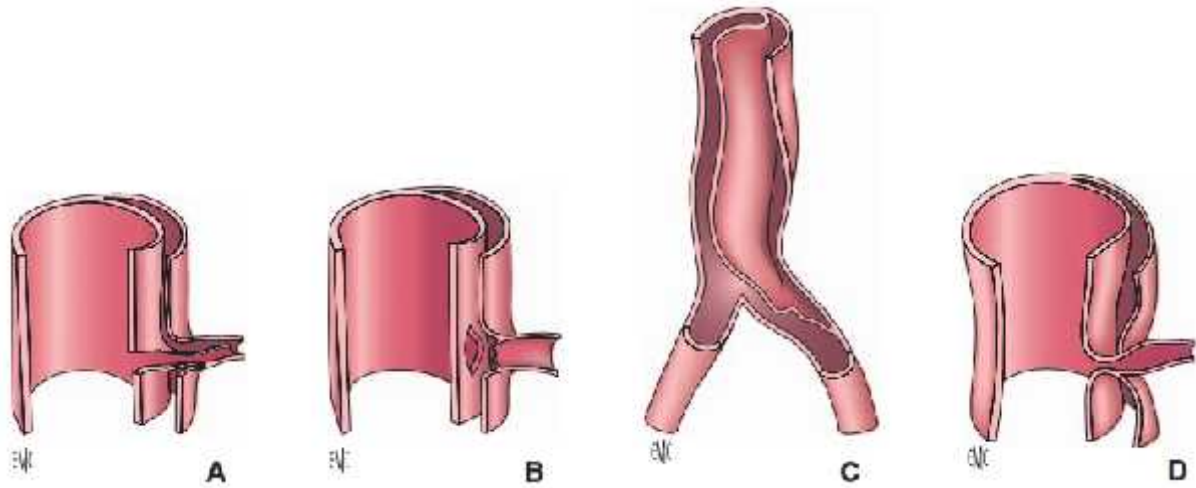


Figure 28 : représentation schématique des 4 mécanismes d'ischémie des collatérales :

- 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

III. Classification anatomo chirurgicale :

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

1-Classification de De Bakey (figure 29)

C'est la plus ancienne des classifications [2]

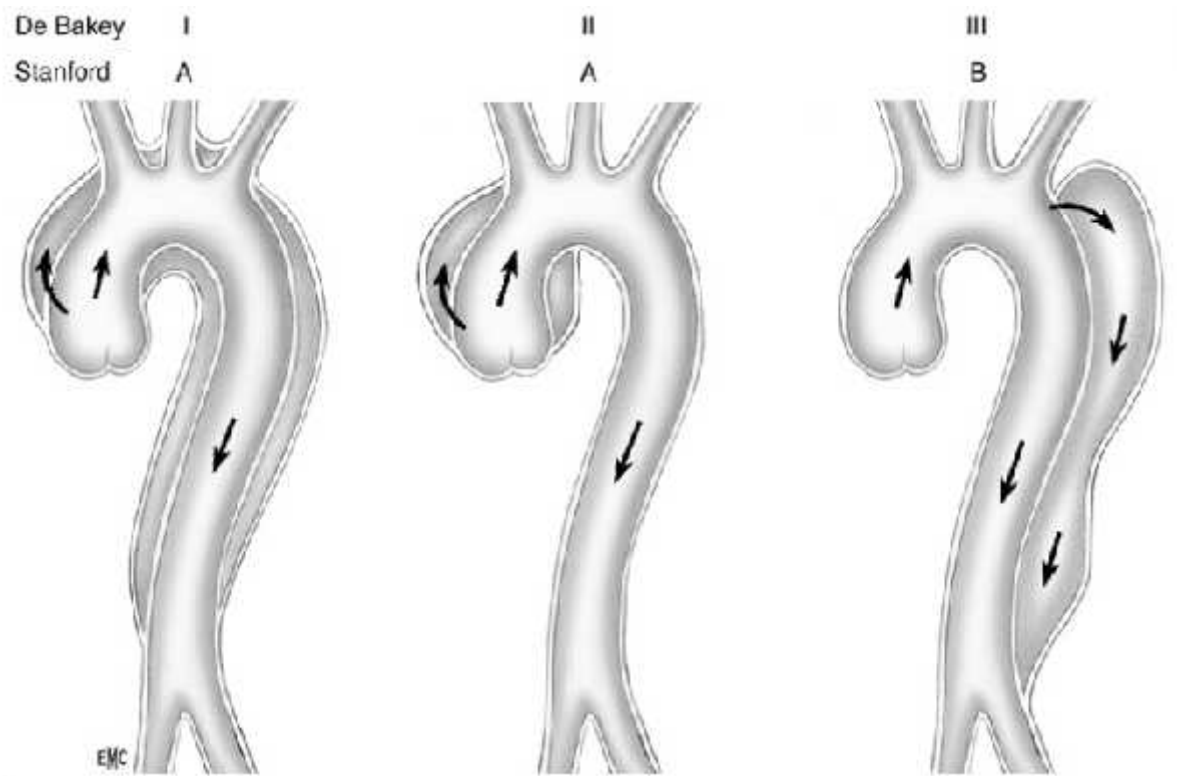


Figure 29 : Représentation schématique de la classification de De Bakey (I II III) et de Stanford (A et B)

- 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 thoracoabdominale.

Cette classification ne tient pas compte des nombreuses dissections dont la porte d'entrée est située sur la partie horizontale de la crosse aortique ni des dissections rétrograde et n'implique aucune détermination thérapeutique. [22]

2-Classification de Stanford : (figure 29)

Daily et Shumway ont proposé, en 1970, [53] 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.

Du fait de sa simplicité et de son orientation thérapeutique, cette classification est actuellement la plus utilisée et elle a pu complètement, ou presque, faire disparaître la classification de De Bakey dans la littérature récente. [22]

3-Classification de Guilmet :(figure 30)

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

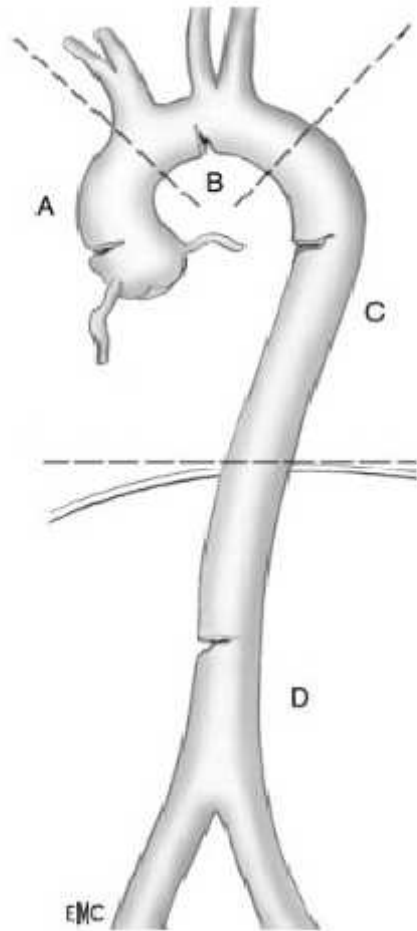


Figure 30 : Classification de Guilmet-Dubost

- 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. [54] 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.

Cette classification, compliquée et peu diffusée, n'a jamais été adoptée dans la littérature. [22]

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 et l'ulcère aortique athéromateux, a proposé une classification différente basée sur la nature anatomopathologique des lésions constatées : [55]

- classe 1 : vraies dissections avec membrane intinale (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.

Dans cette classification, seules doivent être considérées comme dissections, les lésions aortiques avec « flap » intimal et chenaux circulants. [56]

Tableau 6 : Tableaux comparatif concernant les type da la DA rencontrés dans les différentes études selon la classification de Stanford

Etude		Type A de Stanford	Type B de Stanford
Mehta IRAD	n=550	550	0
Roseborough	n=119	78 (65,6%)	33 (34,4%)
Suehiro	n=246	246	0
Raghupathy IRAD	n=615	615	0
Martin CE	n=98	98	0
Campbell-Llyod	n=65	65	0
Issaoui	n=38	38	0
Souaga	n=31	31	0
Yeh-Y-H	n=81	43 (52%)	40 (48%)
Notre étude	n=4	4	0

Les séries de Mehta, Suehiro, Martin CE, Campbell-Llyod, Issaoui et Souaga n'intéressaient que les dissections type A

Les séries de Roseborough et Yeh-Y-H intéressaient toutes les dissections aortiques avec une prédominance des dissections type A.

Dans notre études toutes les dissections étaient de type A bénéficiant d'un traitement chirurgical en urgence.

IV. Diagnostic des dissections aortiques :

1-Aspects cliniques :

➤ Symptomes

Le symptôme le plus constant, pratiquement toujours retrouvé chez plus de 90 % des patients est une douleur thoracique intense, prolongée, décrite souvent par les malades comme extrêmement aiguë et déchirante, plus qu'en coup de poignard. [11, 57, 59]

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. [22]

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. [22]

Les complications de la dissection peuvent rapidement être au premier plan, en général associées à une douleur persistante bien qu'atténuée.

- L'état de choc avec collapsus cardiovasculaire, marbrures, dyspnée, est le plus souvent en rapport avec une tamponnade ou une insuffisance aortique importante.
- 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. [58, 59, 60] L'apparition d'une paraplégie ou d'une paraparésie est rare (1 à 2 % des cas selon Svensson). [58]
- L'existence d'une oligurie ou d'une anurie est généralement découverte plusieurs heures après le début de la dissection. Elle est dans la majorité des cas, la traduction de l'état de choc et de la médiocre hémodynamique du patient. L'existence de douleurs abdominales, différentes de la propagation

lominaire de la douleur initiale, peut être la traduction d'une malperfusion digestive. Elles sont présentes d'emblée chez 1,5 % des malades. [58]

- En revanche, l'ischémie d'un membre, plus souvent inférieur que supérieur, est une entité assez fréquente qui oriente nettement le diagnostic lorsqu'elle s'associe à une douleur thoracique typique. Elle se retrouve dans environ 15 % des cas. [58]

Les tableaux cliniques présentés peuvent être de grande variabilité et trompeurs soit parce que le siège de la douleur est atypique (abdominal) soit parce que une complication est au premier plan.

➤ Examen physique :

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

- La découverte à l'auscultation d'un souffle d'insuffisance aortique.
- L'absence d'un ou plusieurs pouls périphériques alors qu'il n'existe aucun des signes d'ischémie.
- Une asymétrie de la pression artérielle mesurée aux deux bras, traduisant l'atteinte des vaisseaux du cou par la dissection.
- L'existence d'un frottement péricardique avec une abolition des bruits du cœur.
- Un certain degré de turgescence jugulaire et de douleur à la palpation du foie traduisant l'insuffisance cardiaque droite et la présence d'une tamponnade débutante.
- Un déficit neurologique mineur.

Tableau 7 : 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
Issaoui n=38	34 89%	0	0	7 18%	-	-	-	0
Souaga n=31	30 100%	-	0	0	-	-	-	-
Yeh-Y-H n=83	80 97%	-	16 19%	-	-	-	-	-
Notre étude n=4	4 100%	0	0	0	4 100%	3 75%	1 25%	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, tous les patients présentaient un souffle

d'insuffisance aortique avec une asymétrie tensionnelle à l'examen, et 1 patient présentait des signes d'insuffisance cardiaque droite, ce qui va grossièrement avec les données de la littérature.

2-Examens paracliniques :

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 thérapeutique d'urgence qui s'impose.

➤ Radiographie thoracique

La radiographie du thorax révèle très souvent des anomalies évocatrices [62] 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.

➤ Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est un examen indispensable. L'absence de modification électrique devant un syndrome douloureux thoracique majeur est extrêmement évocatrice. Mais elle n'est en aucun cas pathognomonique.

Environ 20 % des malades ayant une dissection intéressant l'aorte ascendante ont des signes d'ischémie myocardique aiguë ou même d'infarctus du myocarde. Ceci est dû à une malperfusion coronaire liée à la dissection ou à l'arrachement de l'ostium coronaire (le plus souvent droit). [61]

On peut trouver également des signes électrocardiographiques douteux mais non spécifiques, comme des modifications du segment ST-T, une hypertrophie myocardique, des troubles de conduction. [22]

➤ Échographie transthoracique

L'échographie transthoracique est un examen extrêmement facile à réaliser y compris dans les structures d'urgence non spécialisées. Il doit donc être pratiqué à la moindre suspicion. L'aorte ascendante est bien visualisée en projection

parasternale gauche, tandis que la crosse aortique, plus difficile à voir, peut être explorée par voie sus-sternale.

L'échographie transthoracique permet également d'explorer la valve aortique et de mettre en évidence une éventuelle insuffisance valvulaire. Elle a surtout l'intérêt majeur de permettre la détection d'un épanchement péricardique. La présence d'une membrane dans la lumière de l'aorte ascendante suffit à affirmer le diagnostic, surtout s'il existe une insuffisance valvulaire et un épanchement péricardique. [22]

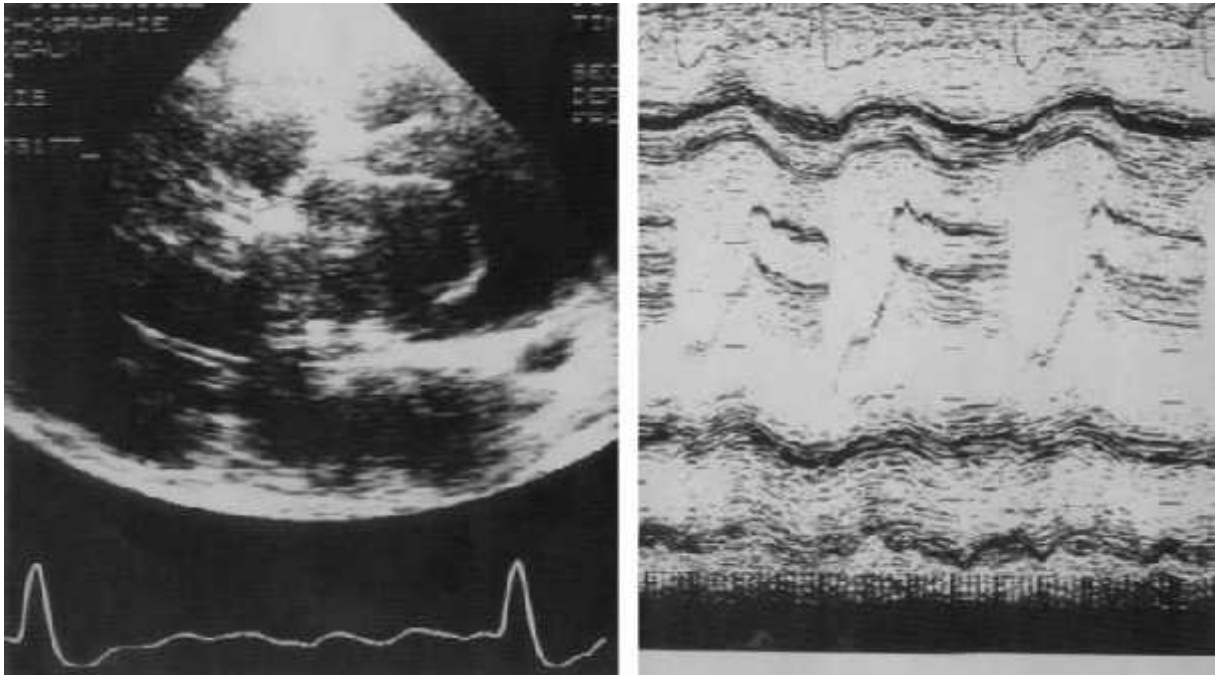


Figure 31 : ETT montrant une dissection type A : voile flottant au sein d'une aorte ascendante dilatée

➤ Echographie transoesophagienne

C'est actuellement le maître examen en matière d'affirmation diagnostique d'une dissection aiguë. [22]

L'échographie transoesophagienne permet, en effet, une excellente exploration de l'aorte ascendante et descendante, de la valve aortique, des cavités cardiaques et des valves. Associée au doppler couleur, elle permet de visualiser les flux et d'affirmer la présence de deux chenaux circulants. Elle peut montrer, dans plus de 60 % des cas, la brèche intimale initiale sur l'aorte ascendante. [71] Elle permet de visualiser le flux à travers cette brèche et d'identifier le vrai et le faux chenal. Elle autorise une quantification de la fuite aortique et de confirmer l'existence d'un épanchement péricardique et son caractère compressif ou non

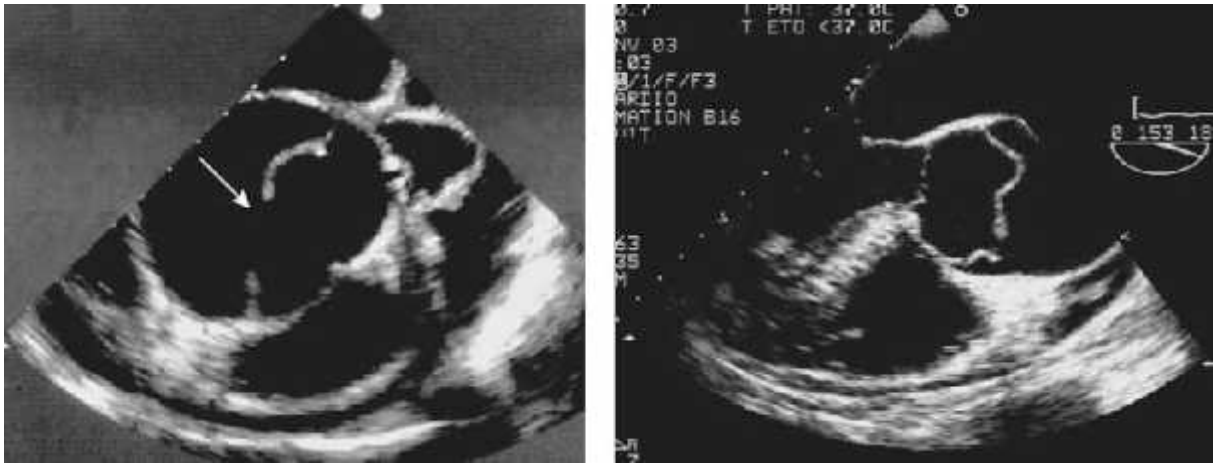


Figure 32 : ETO mettant en évidence une dissection aortique de l'aorte thoracique ascendante avec la visualisation de la porte d'entrée (flèche)

➤ Tomodensitométrie numérique (CT-scan)

La tomographie numérisée, appelée CT-scan, a fait des progrès considérables dans la dernière décennie en matière de pathologie aortique et vasculaire, les meilleurs renseignements sont obtenus après injection d'un produit de contraste. [22]

Le diagnostic de dissection est basé sur l'existence d'une membrane intimale séparant l'aorte en deux compartiments que l'on peut suivre sur tout leur trajet. La membrane intimale apparaît comme un trait linéaire, en général curviligne. [63] Des deux chenaux visualisés, le plus volumineux est en général le faux chenal (**figure 33**).

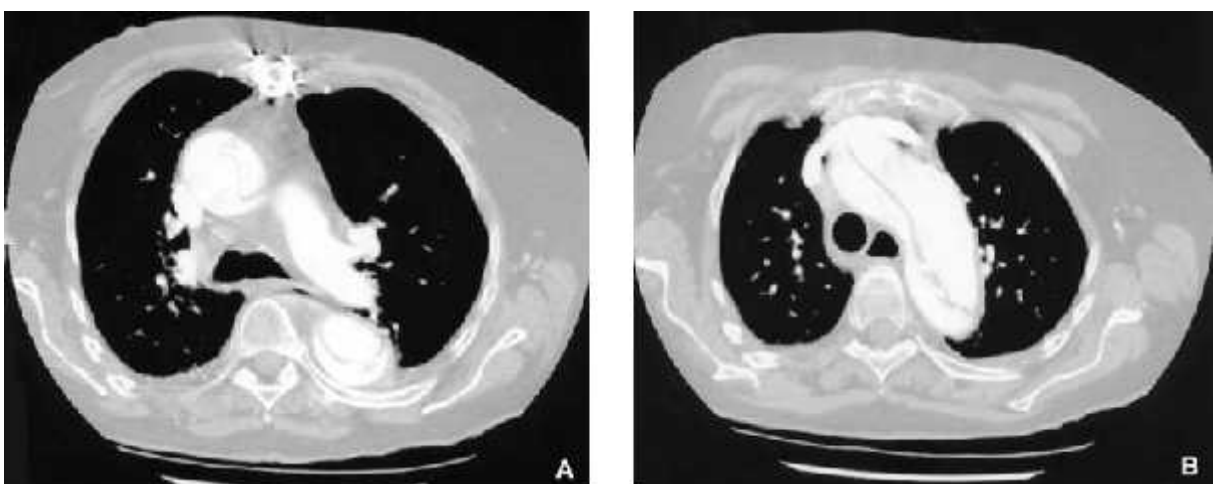


Figure 33 : CT- scann d'une dissection type A : la membrane intimale est bien visible dans la racine de l'aorte et la crosse aortique

L'angioscanner permet en outre un bilan très exact des lésions de dissection et des complications qu'elles entraînent. Beaucoup mieux que l'échographie, il permet de mesurer l'aorte dans tous ses segments et de visualiser exactement une maladie annuloectasique. [22]

Du fait de ses multiples avantages, l'angioscan est devenu l'examen de choix dans beaucoup de centres. Sa sensibilité est estimée en moyenne comme supérieure à 95 %. [63, 64] Il a été montré que sa sensibilité et sa spécificité pour démontrer l'implication des vaisseaux supra-aortiques sont respectivement de 93 % et 98 %. [63, 64, 65]

➤ Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet de parfaitement visualiser les dissections aiguës en montrant la membrane intinale et les deux chenaux circulants. Par la multiplication des coupes, elle permet également de visualiser les branches de l'aorte et les organes d'aval. [22]

Un de ses avantages est de montrer très fréquemment la ou les déchirures intinales, [66] l'extension complète du processus disséquant. Les signes de gravité, comme l'existence d'un épanchement péricardique compressif ou la présence d'une insuffisance valvulaire aortique importante peuvent être détectés avec justesse et précision, pratiquement comme avec l'échographie transoesophagienne. [64,68]



Figure 34 : imagerie par résonance magnétique d'une dissection type B : la porte d'entrée est bien visible immédiatement après la naissance de l'artère sous Clavière gauche

Cependant, cette technique reste d'utilisation confidentielle dans l'exploration des dissections aiguës, malgré tout l'intérêt qu'elle présente.

➤ 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. [68, 69]

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. [22]

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. [22]. (figure 35)



Figure 35 : Aortographie d'une dissection s'arrêtant au niveau du TABC : il s'agit d'une dissection type A de Stanford.

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. [72]

Tableau 8 : Tableau comparatif entre notre étude et les autres études concernant les moyens de diagnostic des DA

Etude	ECG		Radiographie thoracique		ETT	ETO	Angioscann	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%
Roseborough n=119	-		-		-	-	-	-	-
Suehiro n=246	-		-		-	-	-	-	-
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%
Campbell-Llyod n=65	-		-		-	-	-	-	-
Issaoui n=38	18 48%	20 52%	-		-	31 81%	35 92%	-	-
Souaga n=31	-		-		31 100%	-	29 94%	-	-
Yeh-Y-H n=83	-		-		-	-	-	-	-
Notre étude n=4	1 25%	3 75%	0	4 100%	4 100%	0	4 100%	0	0

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

Dans notre étude tous les patients présentaient un élargissement médiastinal à la radiographie thoracique, 4 patients présentaient des anomalies à l'ECG à type déviation de l'axe du cœur, hypertrophie des cavités ou des signes d'ischémie. L'ETT a permis de suspecter le diagnostic chez tous les patients et l'angioscann était l'examen de confirmation en absence de disponibilité de l'ETO en urgence.

3-Diagnostic différentiel:

Lors d'une suspicion d'une dissection aortique aiguë il convient d'écarter en urgence des diagnostics différentiels au pronostic tout aussi grave. Il s'agit souvent d'éliminer les différentes étiologies d'une douleur thoracique : l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, la péricardite aiguë, la pancréatite aiguë ...

Devant un tableau « d'aorte thoracique douloureuse », il peut s'agir :

- D'un anévrisme aortique fissuré
- D'un hématome de paroi aortique
- D'un ulcère athéromateux pénétrant

v. Prise en charge thérapeutique des dissections aortiques :

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 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

1-Traitement médical :

La prise en charge médicale comprend trois volets principaux : le traitement antalgique, la limitation de l'extension de la dissection et le traitement symptomatique d'une décompensation cardiaque associée.

Le traitement antalgique fait appel aux antalgiques intraveineux usuels (paracétamol et morphiniques). La limitation de l'extension de la dissection se fait par la prise en charge de la pression artérielle qui doit être diminuée avec un objectif de pression artérielle systolique entre 100 et 120 mmHg. Idéalement, on associe un vasodilatateur artériel (inhibiteur calcique) et un bêtabloquant utilisé dans cette indication pour son action inotrope négative. [82]

2-Traitement chirurgical :

2-1 Traitement des dissections type A :

C'est un traitement d'urgence qui ne souffre pas de délai indu. 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 :

- Empêcher le malade de mourir de tamponnade, insuffisance aortique, malperfusion.
- Réaliser la réparation la plus complète et la plus stable possible pour prévenir les récives

2-2-1 Préparation et anesthésie :

Le malade, déjà sédaté 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 une malperfusion est suspectée.

Il est nécessaire de mesurer la températures rectale et nasopharyngée, en cas d'utilisation possible de l'hypothermie.

Après préparation cutanée selon le protocole habituel à la chirurgie cardiaque, la mise en place des champs doit laisser libres les triangles de Scarpa et le sillon deltopectoral droit. [83]

2-2-2 CEC et canulation artérielle :

➤ CEC

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

- des habitudes de l'équipe chirurgicale ;
- de la stratégie opératoire adoptée ;
- 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 au choix de la technique de perfusion utilisée.

▪ L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire

Le principe repose sur un refroidissement complet du malade à 18 °C [86]. Une fois cette température obtenue, la CEC est arrêtée, l'aorte disséquée est réséquée et la reconstruction aortique effectuée durant la période d'arrêt circulatoire. Il est nécessaire dans ce cas que la CEC comporte un échangeur thermique puissant pour que les temps de refroidissement et de réchauffement du malade soit les plus courts possibles. [83]

Le principal avantage de cette technique est la simplicité de mise en œuvre ainsi que la présence d'un champ opératoire exsangue durant la période d'arrêt circulatoire. Les inconvénients sont en revanche nombreux. La durée d'arrêt circulatoire à 18 °C est limitée. Au-delà de 45 minutes, l'incidence des lésions cérébrales ischémiques augmente significativement [87].

- **La perfusion cérébrale rétrograde**

Certains auteurs ont proposé d'adjoindre une perfusion cérébrale rétrograde à l'hypothermie profonde par la veine cave supérieure [88] (**figure 36. 1**). Sur le plan technique la procédure est la suivante : dès la température centrale de 18 °C obtenue, la CEC est arrêtée et une perfusion de sang oxygéné à 15-18 °C est débutée de façon rétrograde par la veine cave supérieure à une pression d'environ 25 mmHg. [84]

Les avantages de cette technique sont un encombrement limité du champ opératoire, l'absence de canulation des troncs supra-aortiques et une purge rétrograde des artères carotides d'éventuels embolus athéromateux ou gazeux.

Cependant certains inconvénients persistent tels que l'incertitude sur la distribution homogène du flux sanguin à l'ensemble du cerveau, la nécessité d'une hypothermie profonde et la présence de valvules au niveau de la veine jugulaire interne qui peuvent rendre inadéquate la perfusion cérébrale [89].

- **La perfusion cérébrale antérograde**

Le principe de cette technique repose sur le maintien d'une perfusion sanguine sélective continue des troncs supra-aortiques afin de protéger le cerveau [90, 91]. Plusieurs variantes ont été décrites se différenciant par la température du sang perfusé et la technique de canulation des artères carotides.

Le sang peut être perfusé soit fortement refroidi (6 à 12 °C) [92], soit maintenu en hypothermie modérée (28 °C) [93].

En ce qui concerne la canulation des troncs supra-aortiques, celle-ci peut se faire soit par abord direct des artères carotides au niveau du cou, soit par canulation endoluminale à partir de la crosse. La perfusion cérébrale est assurée par une pompe indépendante à un débit de 10 ml/kg par minute. La CEC peut alors être arrêtée pour faciliter la suture distale. [84]

Cette technique a de nombreux avantages et permet une perfusion cérébrale continue antérograde plus physiologique, un maintien en hypothermie modérée de l'ensemble du corps avec des temps de CEC plus courts et une non-limitation du temps opératoire. [84]

Cependant ses inconvénients sont liés à la nécessité de canuler les troncs supra-aortiques qui peuvent être disséqués ou athéromateux ainsi qu'à un risque d'embolies gazeux lors de la mise en place ou du retrait des canules [94]

Les méthodes de protection myocardique sont également nombreuses et suivent les protocoles utilisés habituellement par les opérateurs.

la perfusion myocardique antérograde exige de canuler les deux ostia 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 [95] habituel de perfuser les ostia coronaires en permanence, grâce au même circuit (**figure 36. 2**).

La perfusion rétrograde dans le sinus coronaire [95] reste pour beaucoup une méthode efficace et adaptée aux impératifs de la réparation aortique puisqu'elle n'oblige pas à la présence de canules intracoronaires potentiellement agressives et encombrantes. [97,98]

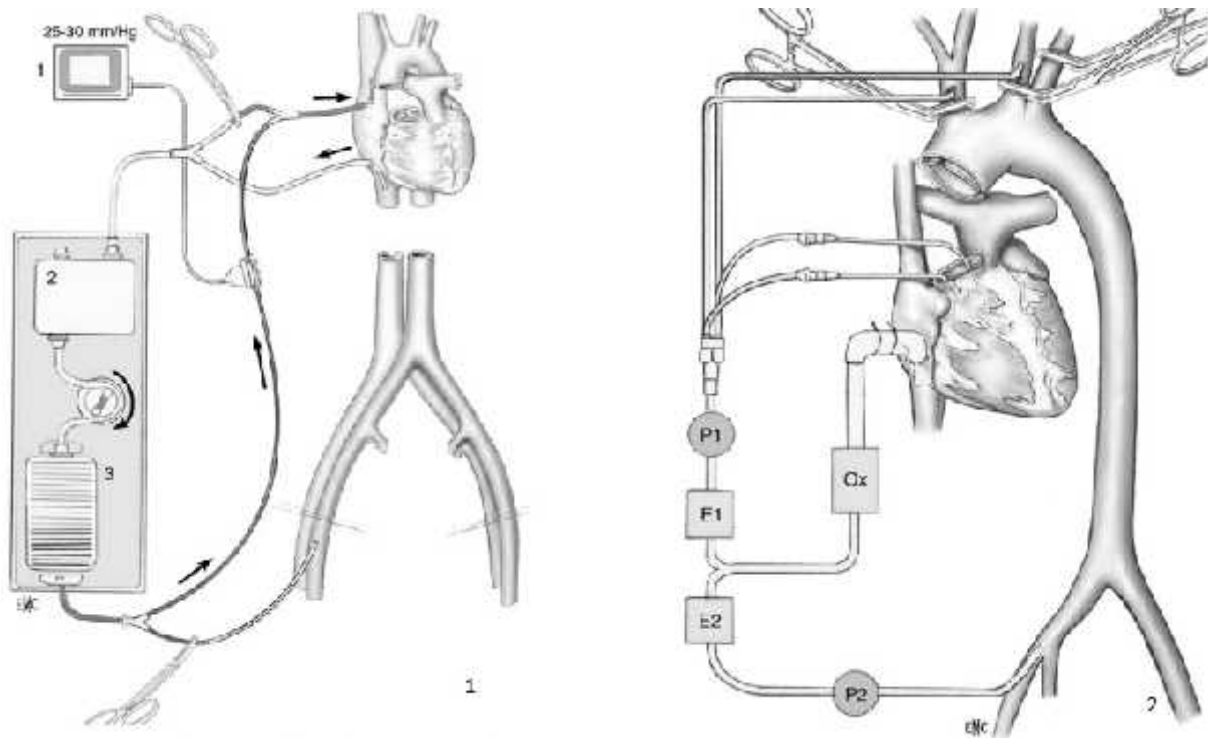


Figure 36 : 1- Représentation schématique de la CEC permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure. 2- circuits de CEC pour la perfusion sélective des vaisseaux du cou selon la technique de Guilmet.

Tableau 9 : 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=4
Durée moyenne de CEC (min)		-	141 +/-45	183 +/- 58	206	173	146 +/-49	135 +/-30
Durée Moyenne du clampage (min)		69,7	107 +/-40	113 +/-39	115	114	78 +/- 29	90 +/-30
Hypothermie profonde avec arrêt circulatoire	Nombre	316 (57,5%)	111 (45%)	74 (75,5%)	52 (44%)	5 (13%)	-	0
	Durée moyenne d'arrêt circulatoire (min)	-	-	-	31	188 +/- (66,4)	29 +/- 8	-
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 plus part 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 135 min et du clampage était de 90 min ce qui est proche des données de la littérature, les réparations distales sont effectuées tous sous clampage aortique, la technique d'anastomose distale à ciel ouvert semble être introduite dans le service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Hassan II Fès le plus proche possible.

➤ Cannulation 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.

▪ Canulation fémorale :

La voie d'abord est généralement verticale remontant jusqu'à l'arcade crurale. Il vaut mieux en effet canuler l'artère fémorale commune. Elle est contrôlée sur lacs, clampée en amont et en aval de la zone de canulation. Une artériotomie transversale de quelques millimètres est faite à la face antérieure de l'artère et la canule insérée sans forcer. Il faut être très attentif à canuler le vrai chenal. La canule est tenue sur l'artère au moyen, soit d'un tourniquet en caoutchouc comme pour les canules aortiques, soit par ligature directe avec le lac d'amont. Elle doit être solidement fixée pour éviter tout déplacement, angulation ou même expulsion de l'artère. [85]

Il s'agit d'un abord simple et parfaitement adapté à la situation d'urgence avec comme complication principale une dissection aortique rétrograde à partir du site de canulation. [85]

▪ Canulation axillaire :

la canulation de l'artère axillaire droite semble de très loin la solution la meilleure dans les dissections aiguës de type A.

Cette canulation, récemment remise à l'honneur, [99] semble avoir tous les avantages. [100] L'artère axillaire peut être abordée facilement dans le sillon deltopectoral ou sous la clavicule droite. Elle est exceptionnellement intéressée par le processus disséquant.

L'incision cutanée est, soit verticale dans le sillon deltopectoral, soit horizontale, au bord droit de la clavicule. Après ouverture de l'aponévrose, section partielle de l'insertion du muscle grand pectoral et réclinement du muscle petit pectoral, l'artère est dégagée. Elle est souvent masquée par la veine axillaire dont les nombreuses collatérales à ce niveau doivent être soigneusement coagulées ou liées. L'artère axillaire admettant le plus souvent sans difficulté une canule de 18 F (figure

37. A). La canulation peut également se faire après insertion terminolatérale sur le vaisseau d'un greffon en Dacron® de 10 mm de diamètre et de quelques centimètres de long dans lequel on insère la canule artérielle. [84] (figure 37. B)

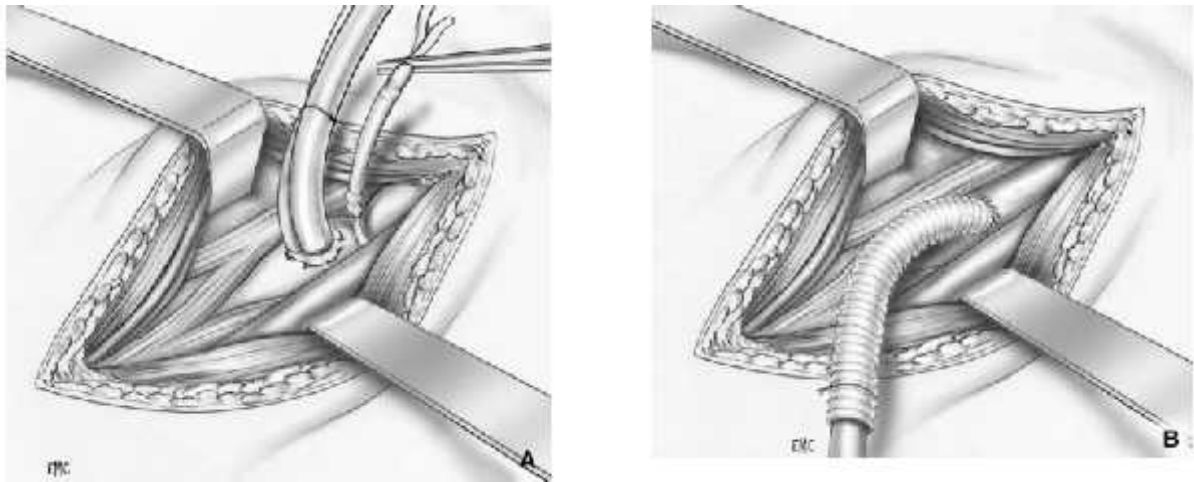


Figure 37 : Technique de canulation de l'artère axillaire. A : canulation directe B : canulation par intermédiaire d'un tube en Dacron.

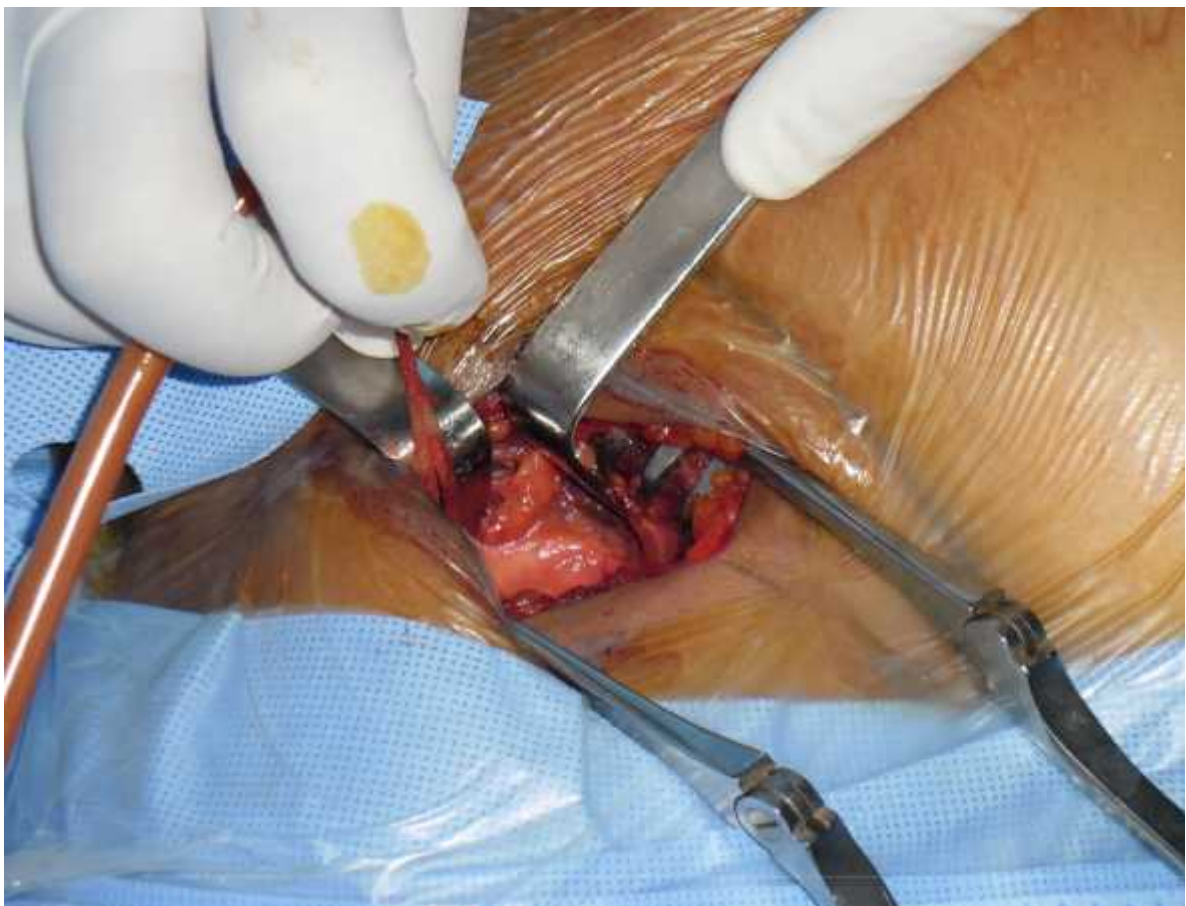


Figure 38 : Abord de la région axillaire pour canulation axillaire droite (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

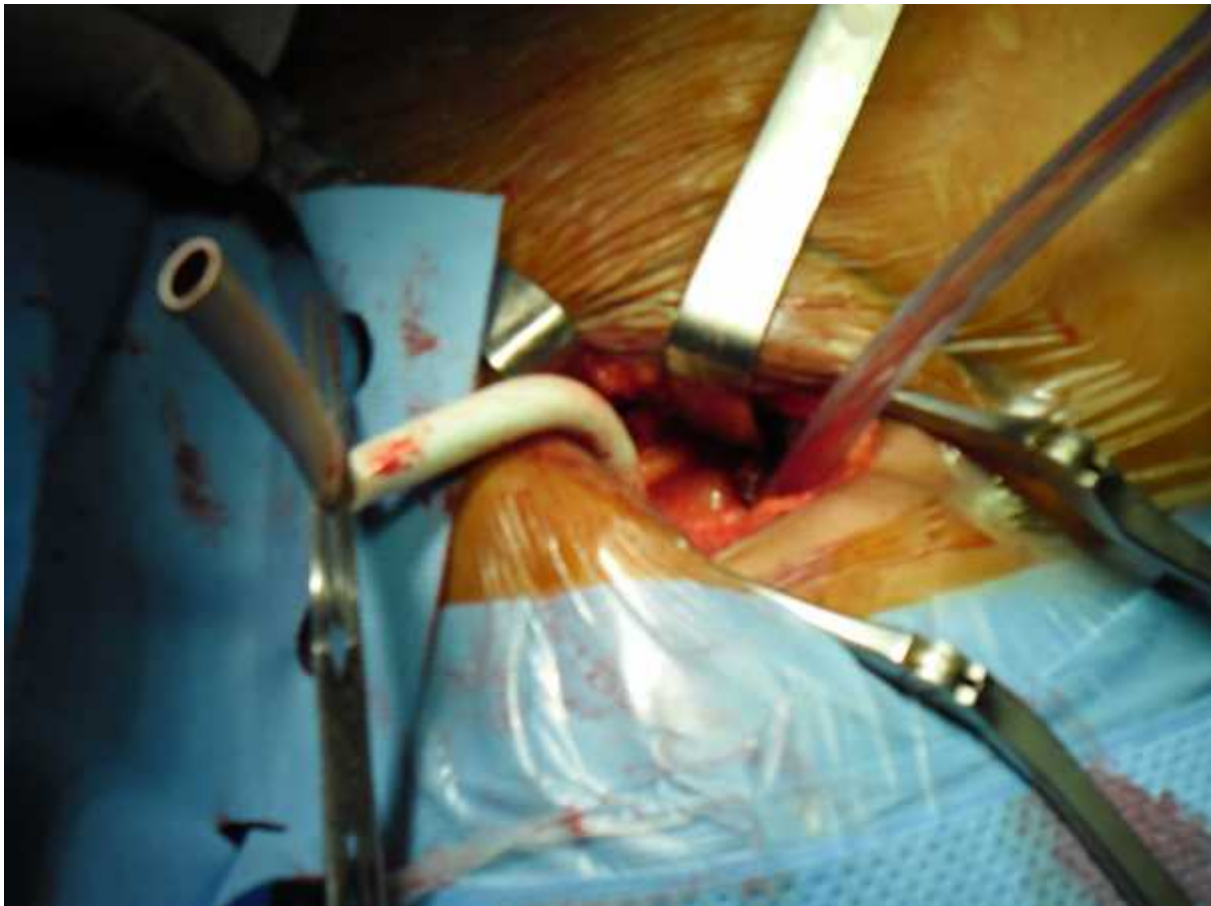


Figure 39 : la mise en place de la canule dans l'artère axillaire droite (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

- **Canulation ventriculaire apicale :**

Il s'agit d'une technique récente qui consiste à utiliser la pointe du VG comme site de canulation. Wada et al ont rapporté en 2006 une série de 138 patient (dissections aortiques aiguës) dans la quelle les auteurs réalise des canulations artérielles à la pointe du VG [101] .la canule a passé à travers la valve aortique sous guidage par ETO pour être positionné dans l'aorte ascendante. Si cette technique a permis dans chaque cas un débit de perfusion adéquat pendant la CEC, elle a noté néanmoins qu'elle ne permet pas d'éviter les complications emboliques cérébrales. [85]

- **Canulation aortique directe :**

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. [102,103]

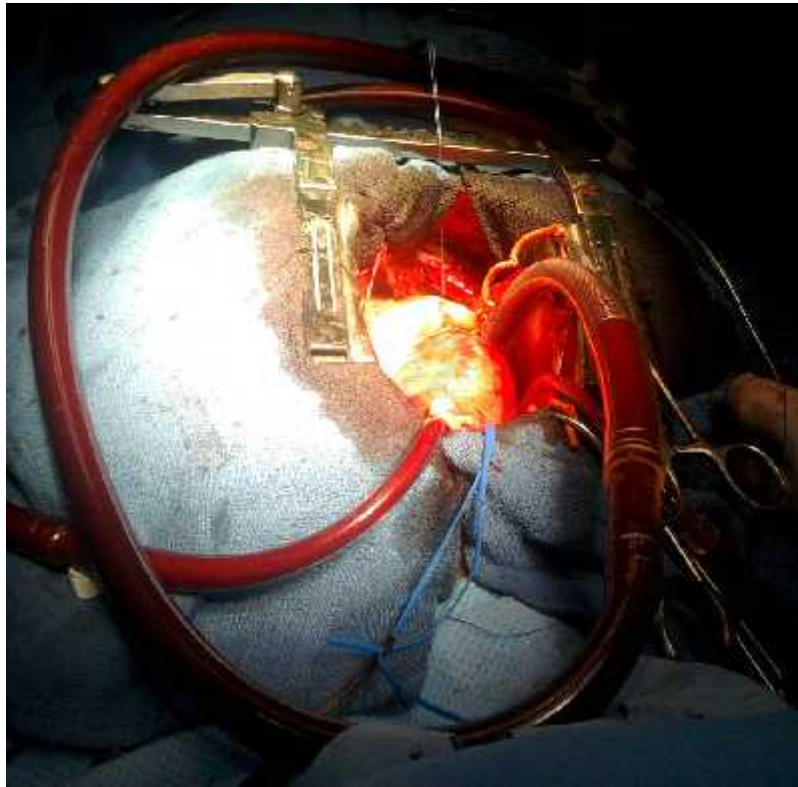


Figure 40 : Technique de canulation aortique directe (bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

Tableau 10 : tableau comparatif concernant les sites de canulation utilisés dans quelques 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-Liyod n=65	42 (65%)	23 (35%)	0
Notre étude n=4	0	2 (50%)	2 (50%)

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 plus de plus sa place dans les séries récentes du fait de ses avantages et de ses rares complications

Dans notre étude 2 patient ont bénéficié de canulation aortique directe et 2 d'une canulation axillaire droite ce qui rejoint les données de la littérature concernant l'importance actuelle de la canulation axillaire dans la chirurgie des dissections aortiques

2-2-3 Remplacement de l'aorte :

La déchirure intinale principale peut siéger ou s'étendre sur différents segments de l'aorte depuis le culot aortique jusqu'à l'isthme et au-delà. Quelle que soient son siège ou son extension les auteurs s'accordent maintenant pour admettre la nécessité de réséquer la porte d'entrée principale de la dissection quand ceci est techniquement possible. [104, 105]

l'aorte est ensuite remplacée par une prothèse en Dacron® qui peut s'étendre depuis l'anneau valvulaire aortique jusqu'à l'isthme selon que l'on a remplacé tout le culot aortique et l'aorte ascendante, l'aorte ascendante seule ou que ce remplacement s'étend à la crosse de l'aorte en partie ou en totalité.

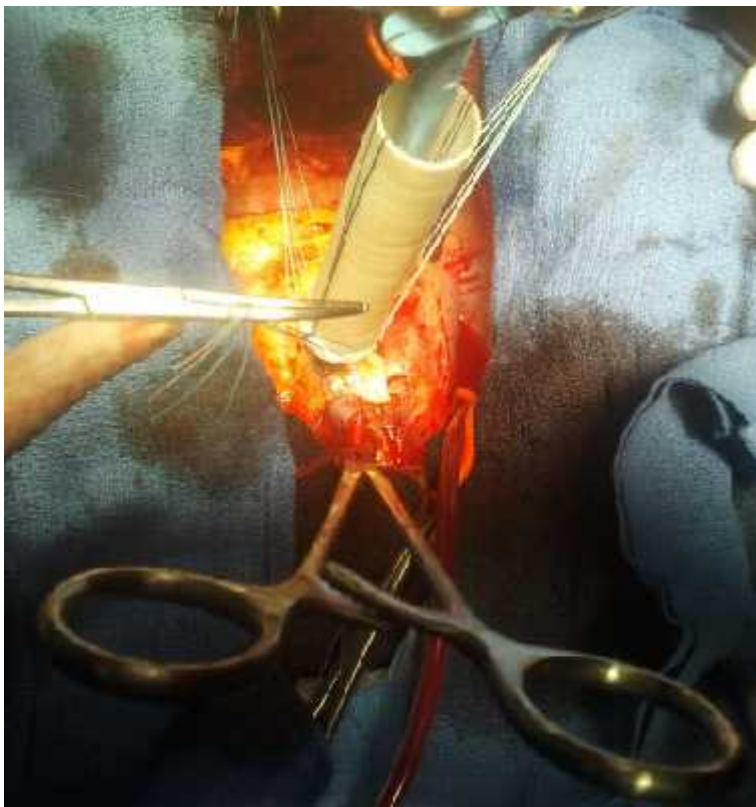


Figure 41 : Remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron selon la technique de Bentall (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

2-2-4 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.

➤ Feutre de Téflon®

Son utilisation est extrêmement répandue. 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. [83] (**figure 42**)

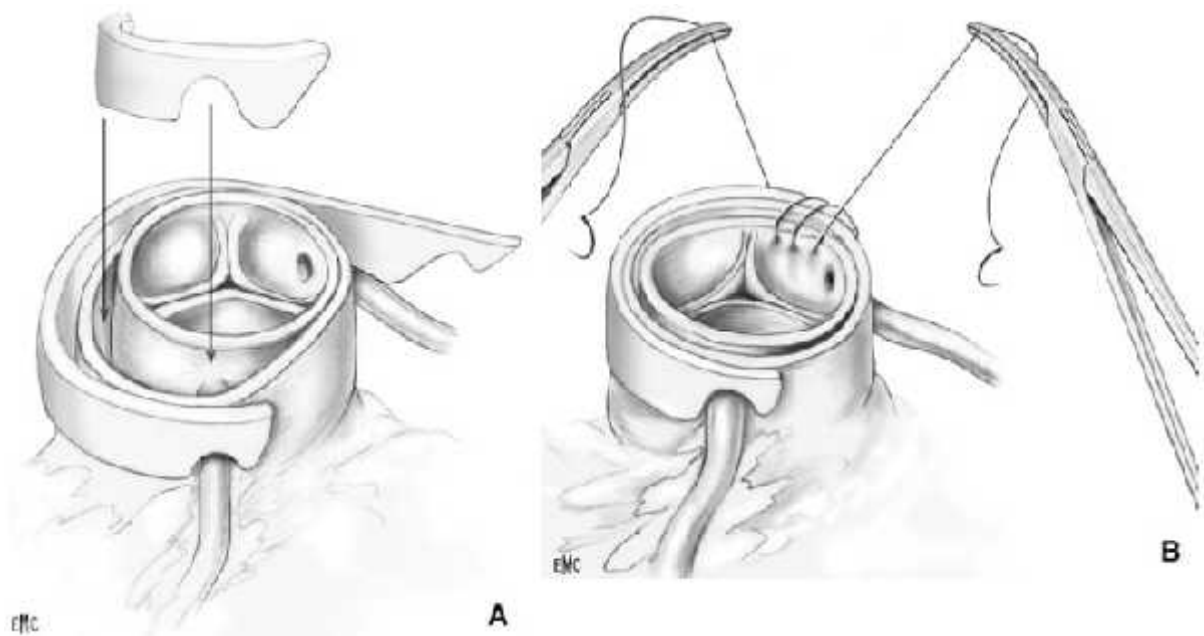


Figure 42 : Utilisation du feutre de Téflon pour consolider le moignon aortique proximale

➤ Adhésifs [106]

Colle gélatine-résorcinol-formol (GRF) [107]

La colle GRF est un prépolymère protéinique (gélatine) polymérisé en gel par un aldéhyde (formol) en présence d'un phénolphénol rendant l'ensemble insoluble (résorcinol). Son utilisation dans la chirurgie de la dissection aiguë de l'aorte fut imaginée pour la première fois par Guilmet en 1976 et rapportée en 1979. [108]

BioGlue®

Il s'agit d'une colle de même principe que la colle GRF, formée par l'albumine bovine polymérisée par le glutaraldéhyde. Les premiers résultats de son utilisation dans la chirurgie de la dissection aiguë ont été rapportés récemment. [109,110]

Colles de fibrine

Elles sont constituées de deux sortes de composants : l'adhésif proprement dit et une solution de thrombine. Leur composition et leurs propriétés ont été rapportées en 1982 par Seelich. [111] La colle de fibrine est universellement employée en tant qu'hémostatique.

2-2-5- Réparation proximale :

Elle va dépendre de la qualité de la valve aortique et du culot aortique. Après ouverture du sternum et du péricarde, l'oreillette droite est canulée et la CEC est mise en route, un clamp est appliqué au pied du tronc artériel brachiocéphalique. Il sera enlevé au moment de l'éventuel arrêt circulatoire nécessaire à la réparation distale. L'aorte est alors ouverte transversalement 1 à 2 cm au-dessus des ostia coronaires.

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.

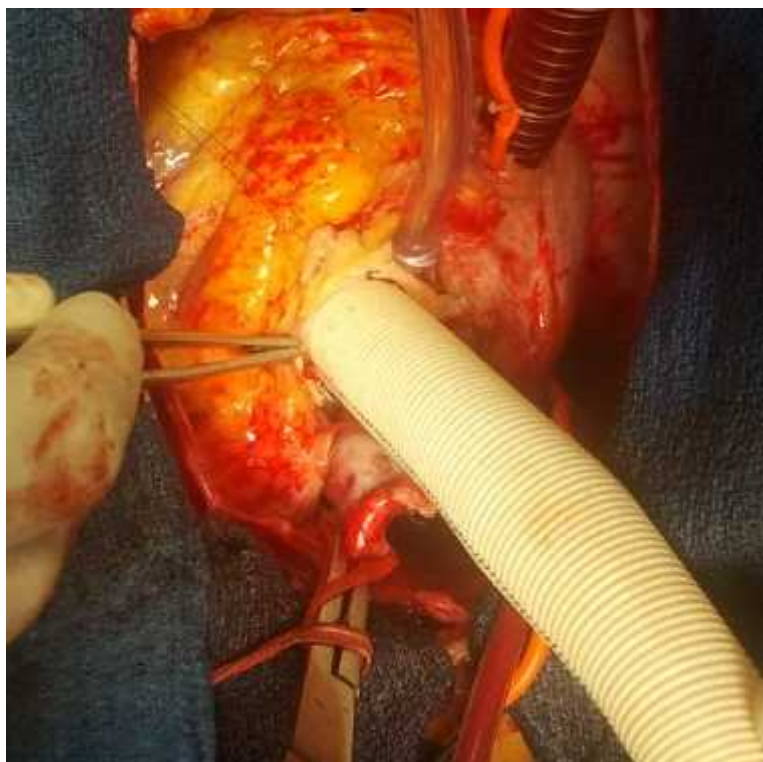
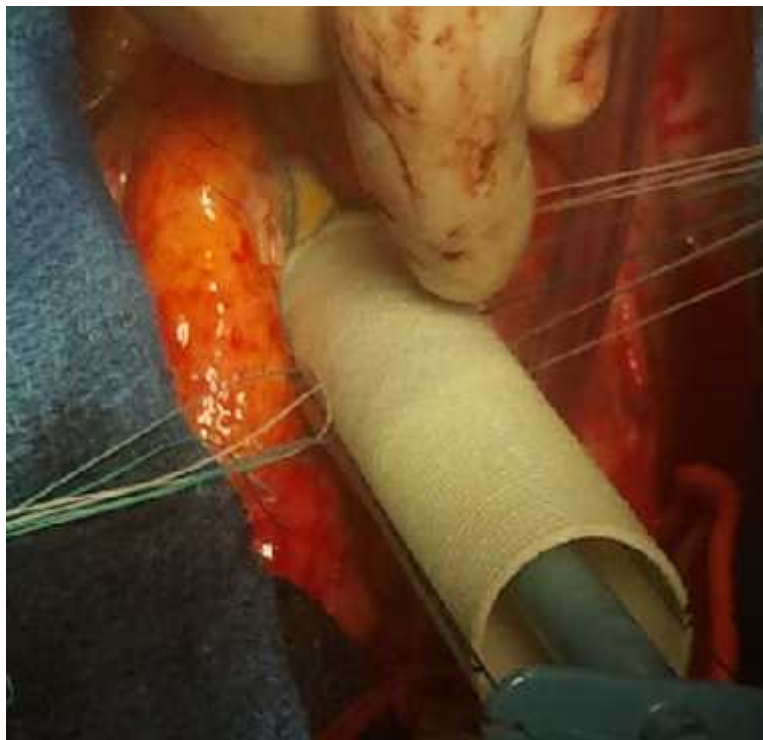


Figure 43 : réparation proximale selon la technique de Bentall (Bloc opératoire CCV
CHU Hassan II Fès)

➤ Réparation du culot aortique

La réparation consiste à réséquer l'aorte ascendante en passant aussi près que possible des ostia 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®. [83]

➤ Valve aortique

Si la valve ne fuit pas, la simple réparation du culot aortique suffit (**figure 44**)

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 45**)

Si la valve est structurellement pathologique (insuffisance aortique ancienne, sténose aortique préexistante, bicuspidie calcifiée, etc...). Il est indispensable de la remplacer. [83]



Figure 44 : culot aortique réparé et prêt pour la mise en place d'une prothèse de Dacron



Figure 45 : Resuspension des commissures de la valve aortique

➤ 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 ostia coronaires.

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 ou bien avec conservation de la valve aortique naturelle : ce sont les interventions de Yacoub [111] ou de David [112] apparues plus récemment.

▪ 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. [113,114]

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 ostia coronaires se fait directement dans la prothèse après y avoir pratiqué deux orifices d'environ 1 cm de

diamètre. 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 (**figure 46**). Une fois la réparation aortique terminée, le sac anévrysmal (ou l'adventice restante) est refermé autour de la prothèse de façon à parfaire l'hémostase. [83]

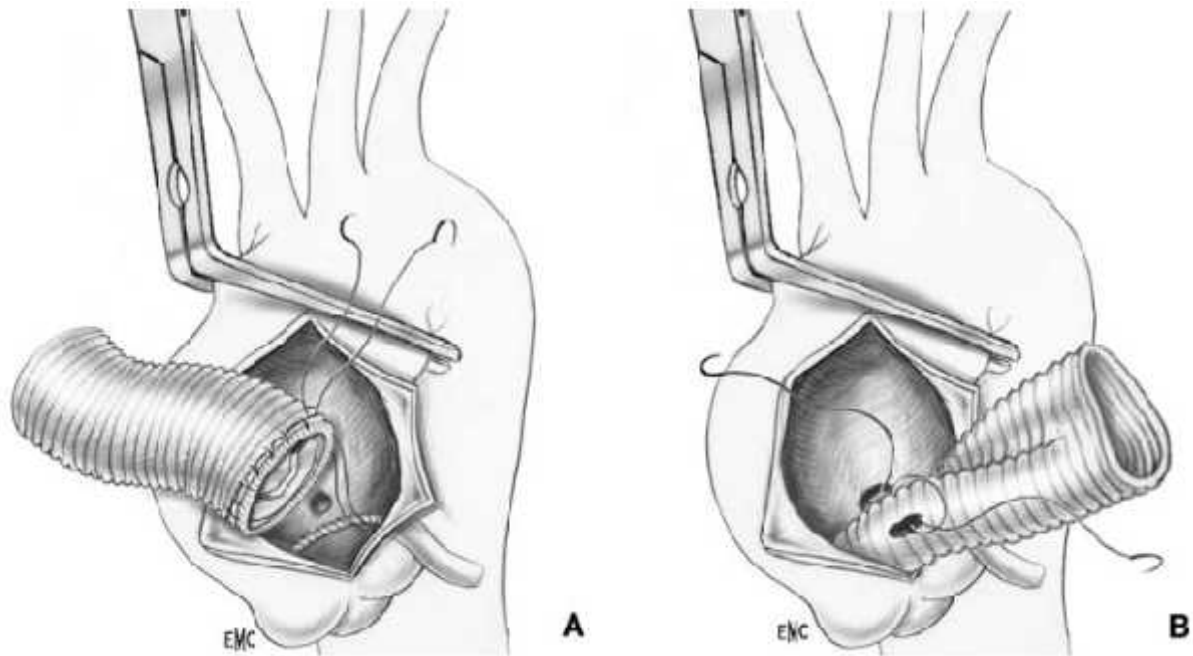


Figure 46 : technique de remplacement complet de la racine aortique selon Bentall

▪ Intervention de Bentall modifiée

la technique classique de Bentall a été peu à peu abandonnée au profit de sa version modifiée. Cette technique consiste en une résection totale de l'aorte ascendante et la mobilisation des ostia coronaires ; puis la mise en place d'un tube valvé sur l'anneau aortique et la réimplantation directe des ostia coronaires sur la prothèse de Dacron® (**figure 47**).

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.

La fixation du tube valvé sur l'anneau aortique peut se faire de façon très variable, comme c'est le cas pour les simples remplacements valvulaires aortiques.

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.

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.

Il semble que la méthode la plus sûre est d'utiliser des points en U appuyés sur des plaquettes de feutre de Téflon®.

La réimplantation des artères coronaires va se faire directement dans la prothèse en Dacron® par des sutures faites au fil monofilament de 6/0 en surjet continu. Il est très important de s'assurer que toute l'épaisseur de la collerette coronaire est prise dans la ligne de suture. [83]

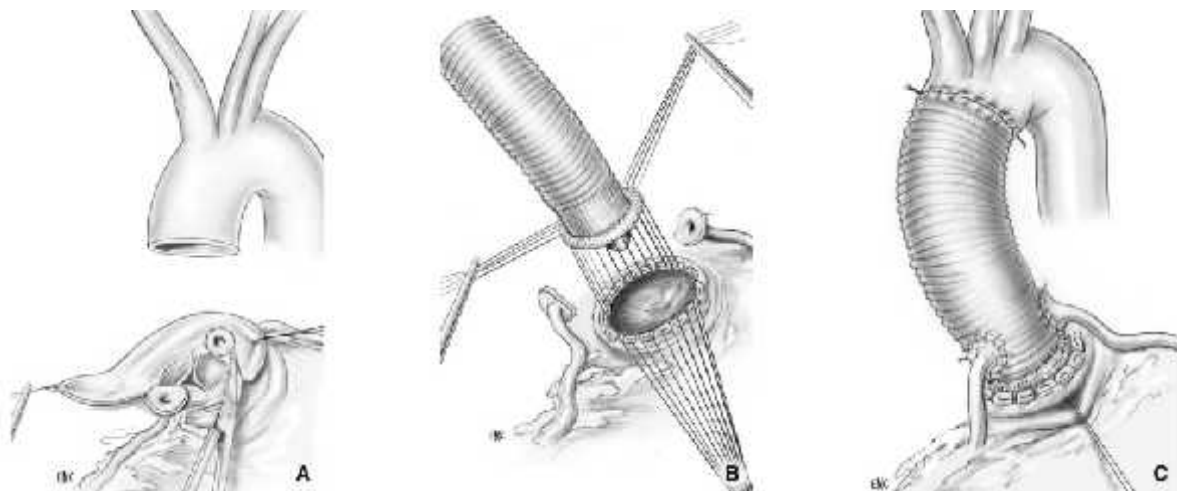


Figure 47 : Représentation schématique des différentes étapes de la technique de Bentall modifiée

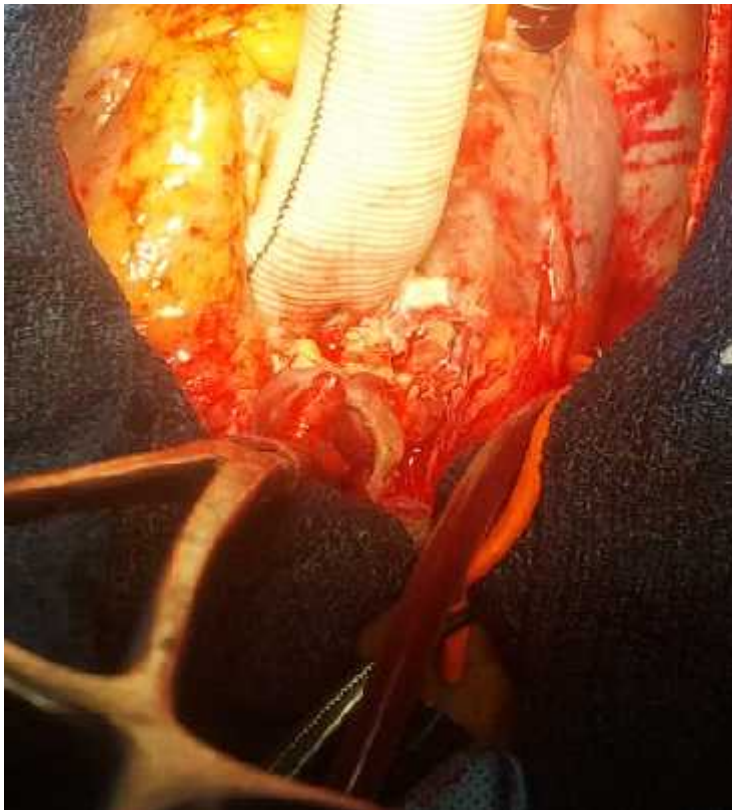


Figure 48 : réimplantation des artères coronaires sur le tube en Dacron (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

▪ Technique de Cabrol

Devant les difficultés potentielles ou réelles de la réimplantation des ostia coronaires, Cabrol et al. ont proposé en 1981, une technique de réimplantation indirecte grâce à un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre reliant en terminoterminal les deux ostia coronaires et anastomosés en latérolatéral sur le tube aortique [152] (**figure 49**).

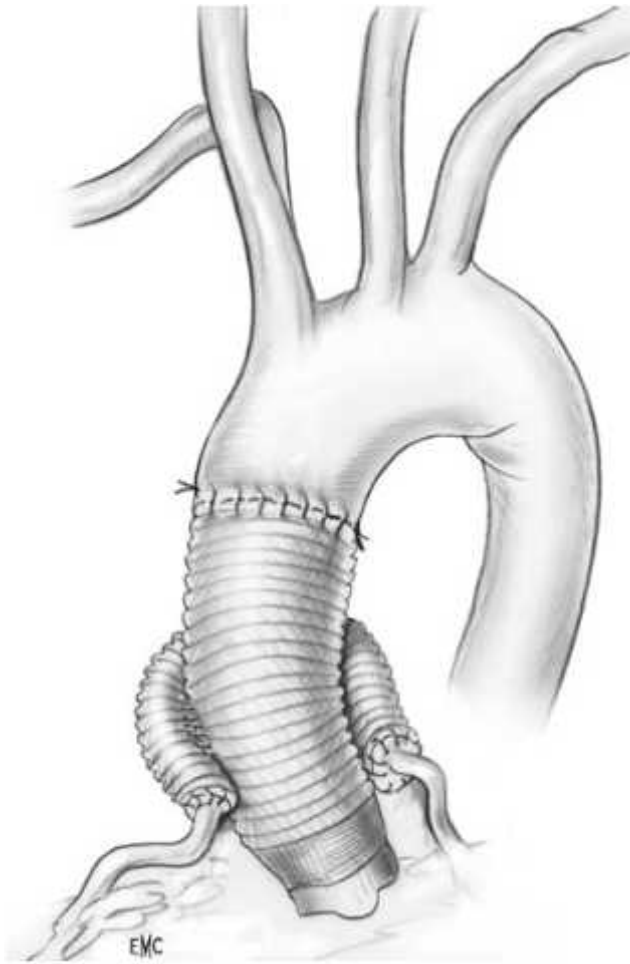
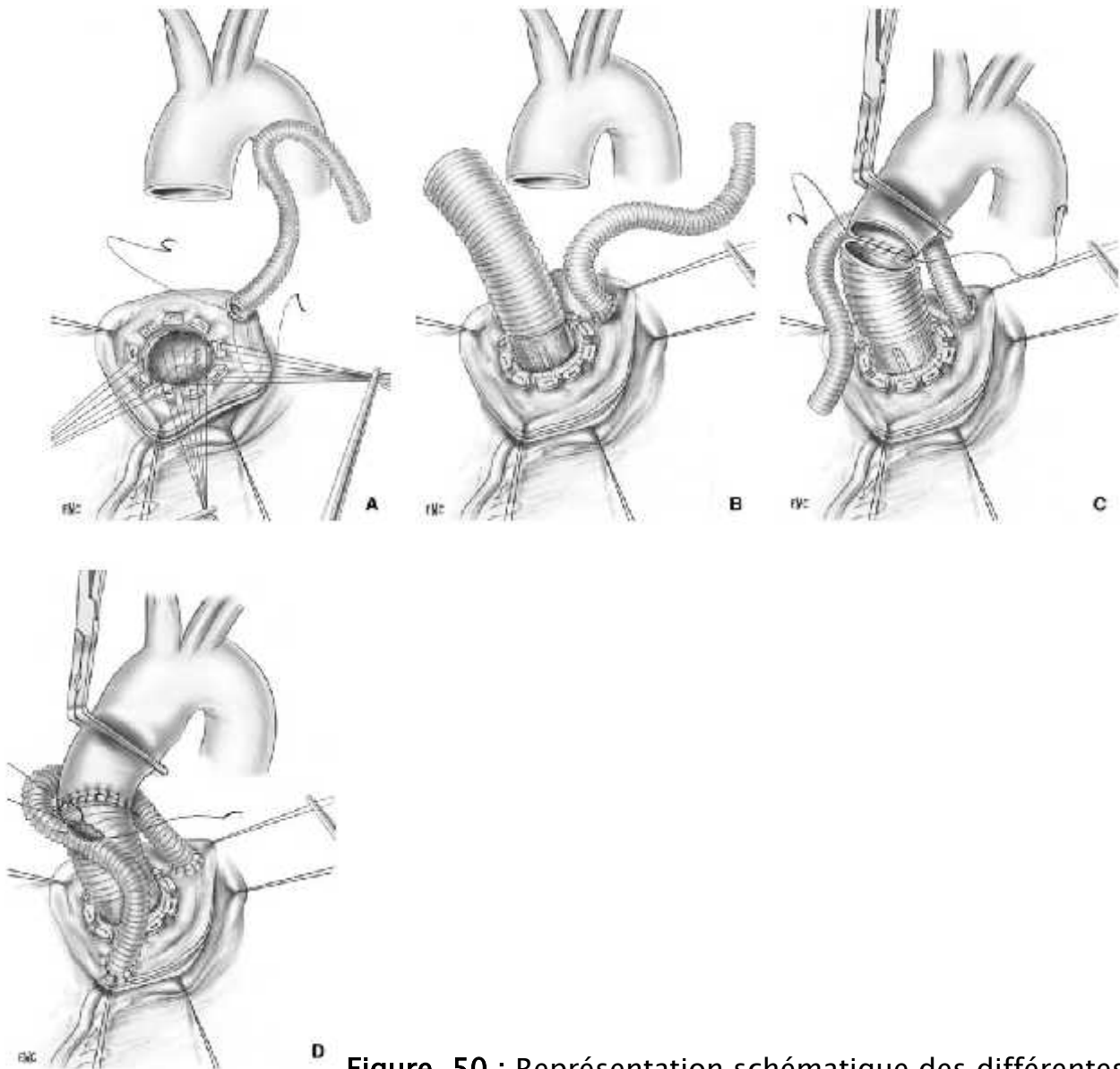


Figure 49 : intervention de Cabrol

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 50 A, 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 46C, D**).



D Figure 50 : Représentation schématique des différentes étapes de la technique de Cabrol

➤ **Remplacement complet du culot aortique avec préservation de la valve aortique**

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 ». [111] 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. [112]

▪ **Technique de David**

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 [83] (**figure 51**).

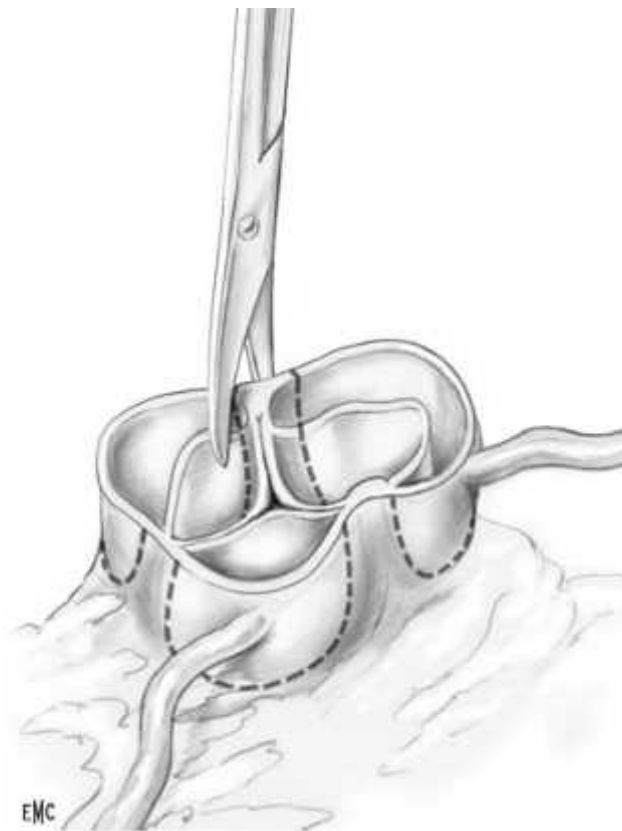


Figure 51 : découpe des sinus de Valsava pour la technique de David ou de Yacoub

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. 52 A**). 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®. [83]

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. Ceci est fait par un point en U de polypropylène 4/0 passé de dedans en dehors au sommet de chaque commissure. Lorsque cette zone est fragile, les points peuvent être appuyés sur une petite attelle de feutre de Téflon®. Puis le rebord de paroi aortique laissé en place au-dessus des sigmoïdes est cousu à la prothèse par trois surjets de polypropylène 4/0. La réimplantation des artères coronaires se fait comme dans la technique de Bentall modifiée [83] (**figure. 52 B**).

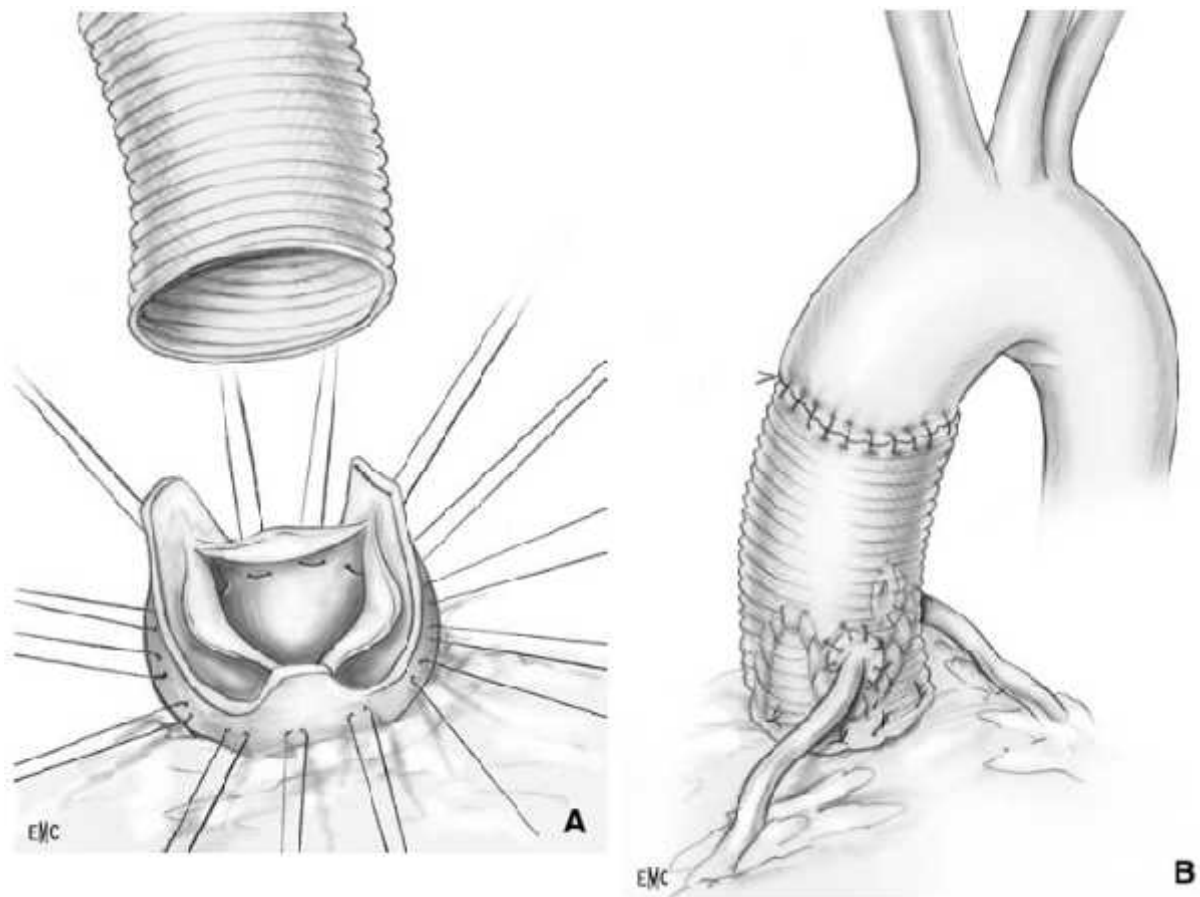


Figure 52 : Représentation schématique des étapes de la technique de David

- **Technique de Yacoub**

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

ostia coronaires sont exactement les mêmes (**figure. 53**). 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. Les trois folioles prothétiques ainsi formées sont arrondies régulièrement pour correspondre exactement à la forme des sinus de Valsalva. [83]

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. 54 E, F**). [83]

Enfin, les ostia coronaires sont réimplantés de la même façon que dans la technique de Bentall modifiée (**Figure. 54 G**).

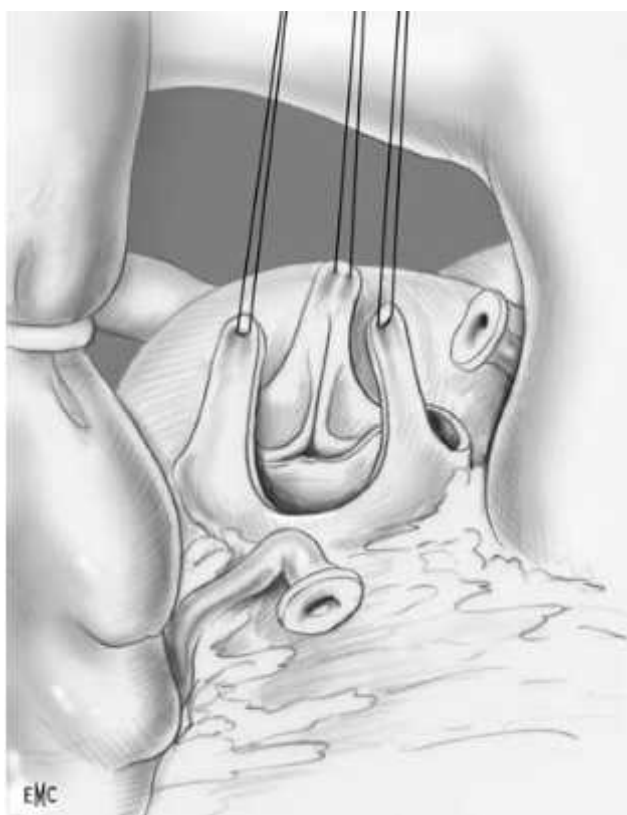


Figure 53 : Technique de Yacoub repérage de la géométrie valvulaire pas suspension des commissure valvulaire aortique

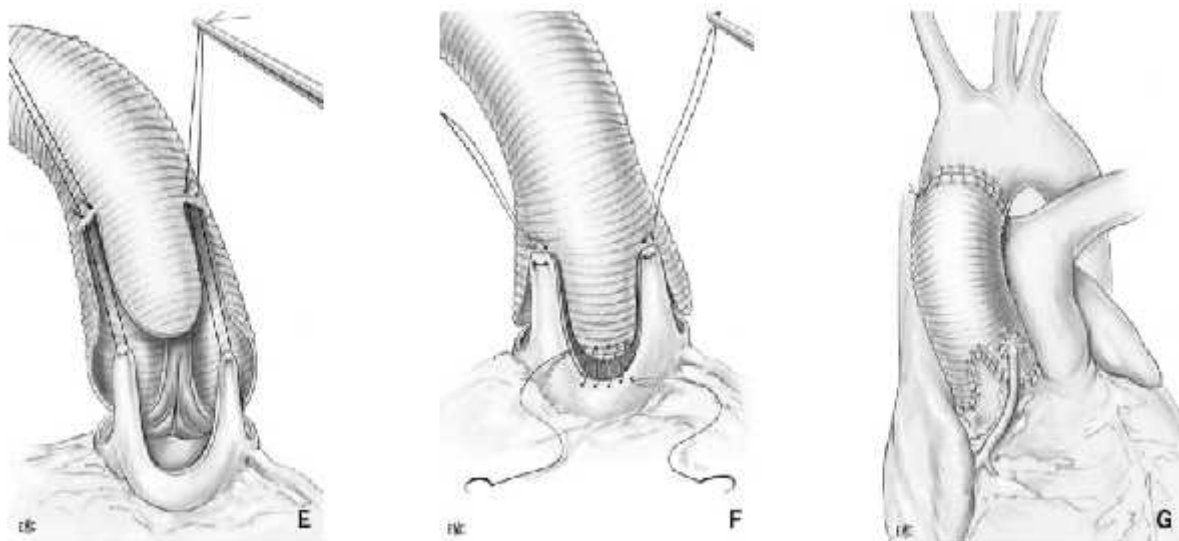


Figure 54 : Représentation schématique des différentes étapes de la technique de Yacoub

2-2-6- 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.

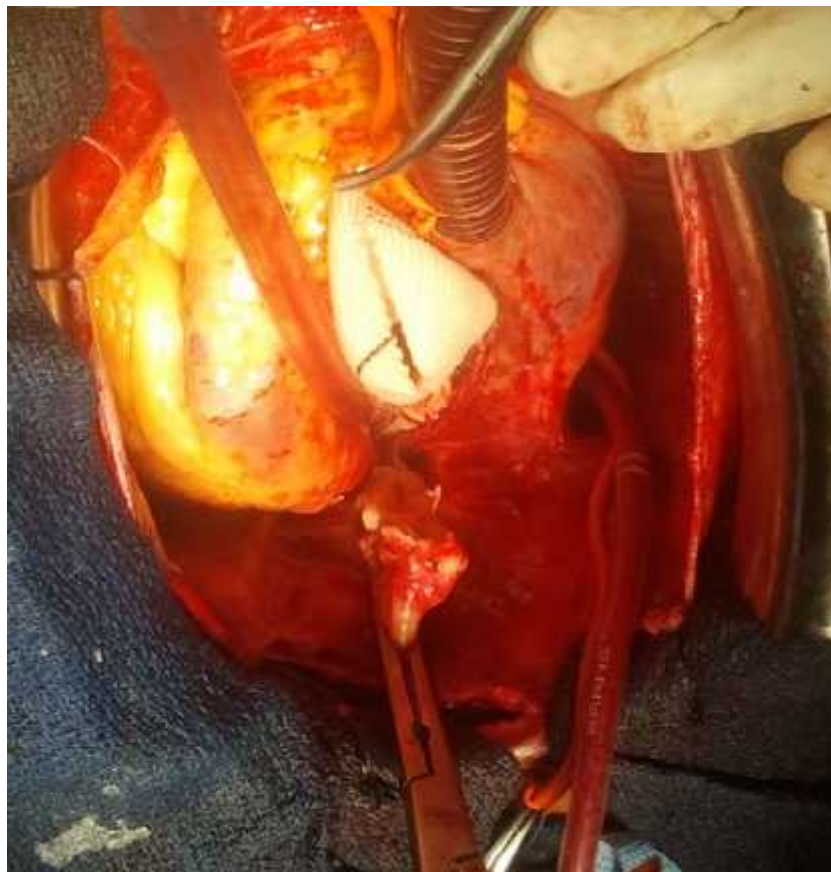


Figure 55 : clampage aortique pour commencer la réparation distale (Bloc opératoire CCV CHU Hassan II Fès)

➤ **Clampage aortique**

Pendant très longtemps et jusqu'à une date récente, la technique classique a consisté à mettre en place un clamp sur l'aorte au pied du tronc artériel brachiocéphalique pour effectuer la réparation aortique proximale. Si le remplacement aortique ne devait pas se prolonger vers la crosse de l'aorte, le clamp était laissé en place, la résection aortique faite à 2 ou 3 cm en amont du clamp et la réparation distale faite sur cette zone limitée. Cette technique reste encore pratiquée assez souvent mais elle est de plus en plus soumise à critique. Et de nombreux auteurs préconisent actuellement la pratique de la réparation à « ciel ouvert », même si l'aorte ascendante doit être remplacée seule. [115] Ceci implique obligatoirement la mise en route d'un système de protection cérébrale.

➤ **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.

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 (**Figure. 56 A, B**).

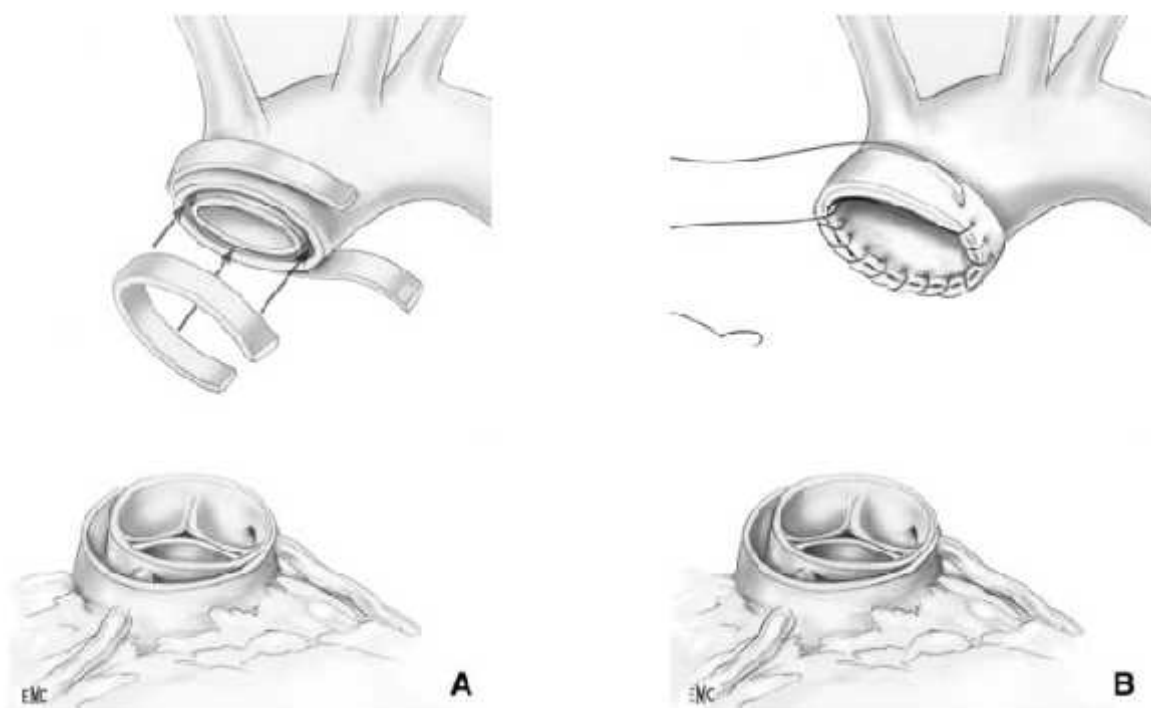


Figure 56 : réparation distale à (ciel ouvert) par la mise en place d'un (sandwich) de feutre de Téflon

L'utilisation de colle (GRF ou BioGlue®) permet la constitution d'un moignon solide en évitant la présence de feutre de Téflon®. (**Figure. 57**).

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. [83]

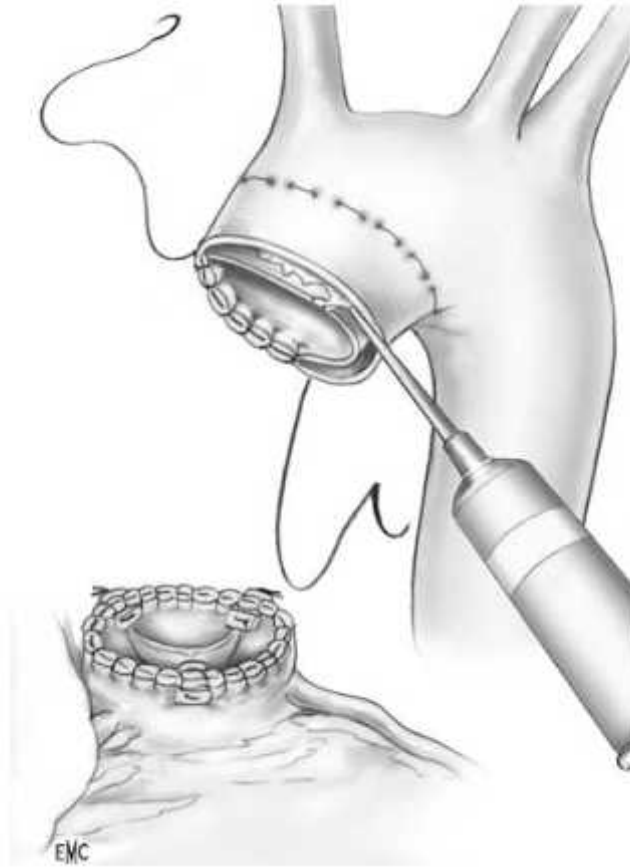


Figure 57 : technique d'encollage du moignon aortique distale

➤ Remplacement partiel de la crosse de l'aorte

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 passe généralement au pied de l'origine des vaisseaux du cou, en suivant la large recoupe aortique (**Figure. 58**) et l'implantation de la prothèse en Dacron® se fait après recoupe adéquate. [83]

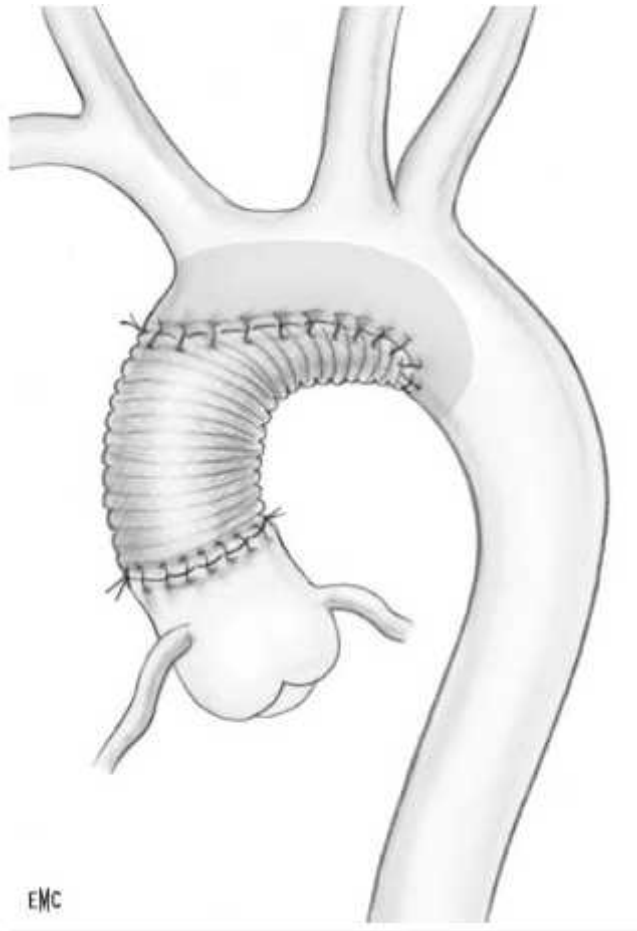


Figure 58 : le pus souvent la crosse aortique est remplacée dans sa partie antérieure

➤ **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. [116]

▪ **Anastomose distale simple**

L'anastomose est faite de la même façon que l'anastomose distale sur l'aorte ascendante.

▪ **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. [117]

Cette technique est surtout indiquée chez des sujets chez qui, d'emblée, le faux chenal est dilaté [118] ou chez des sujets faisant une dissection aiguë de type A alors qu'ils sont déjà porteurs d'une dissection chronique de type B. [119]

Après préparation du moignon aortique distal, la prothèse en Dacron® est invaginée en elle-même sur environ 10 cm. Les deux segments invaginés l'un sur l'autre sont introduits dans l'aorte distale (**Figure. 59 A, B, C**).

La suture est faite entre le moignon aortique réparé et la prothèse sur la ligne de retournement de celle-ci, par un surjet continu de polypropylène 4/0. Un fois la suture terminée, la prothèse est désinvaginée et son extrémité proximale tirée en dehors de l'aorte distale [83] (**Figure. 59 D, E**).

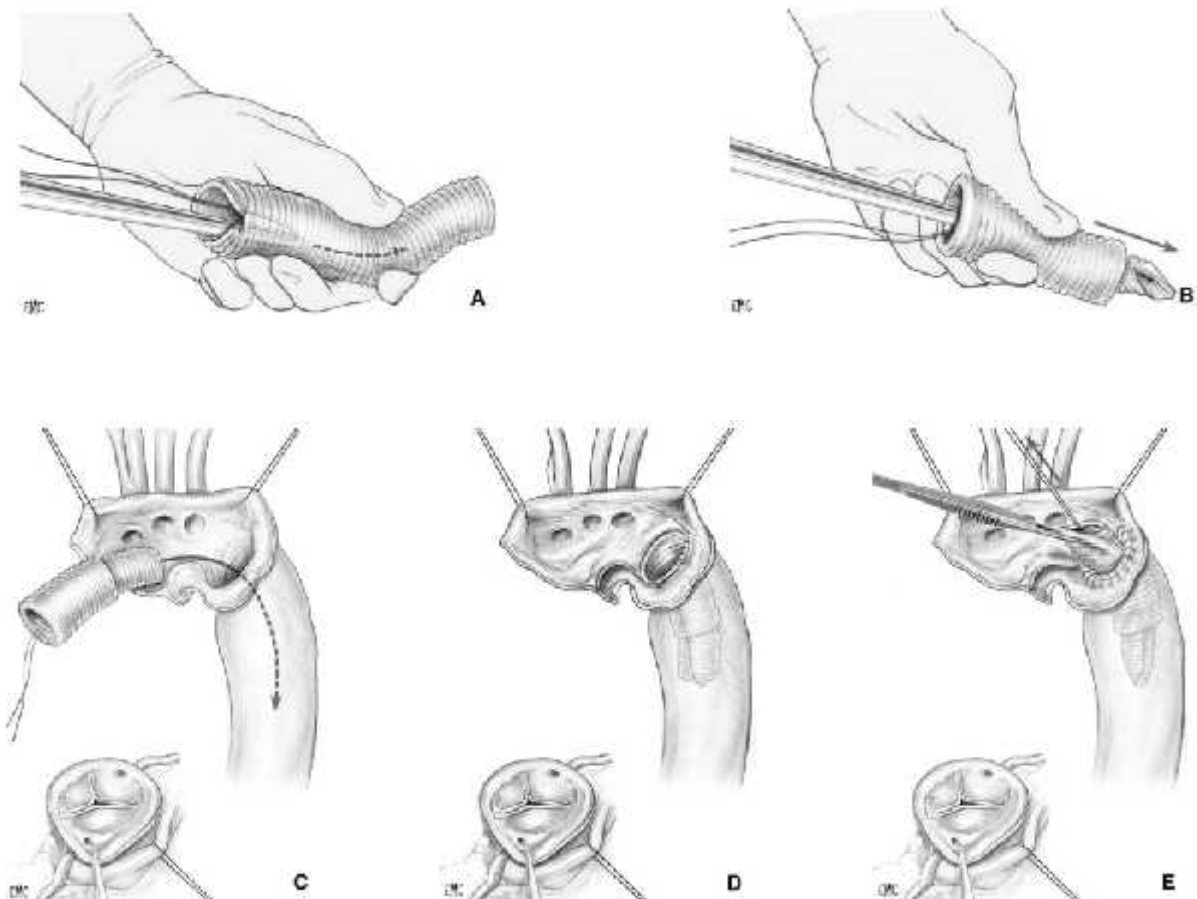


Figure 59 : Les différentes étapes de la technique d'anastomose distale en trompe d'éléphant

➤ Réimplantation des vaisseaux du cou

La réimplantation des trois vaisseaux à destinée cérébrale ou brachiale peut se faire « en bloc » ou bien séparément

▪ Réimplantation « en bloc »

Une collerette contenant les trois orifices vasculaires est découpée (**Figure. 60 A**). Elle doit avoir au moins 1 à 2 cm de large pour pouvoir 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. Il faut, pour que cette découpe ne se révèle pas trop grande au moment de la suture, très bien étirer la prothèse. La coiffe est alors cousue directement sur la découpe, par un simple surjet de polypropylène 4/0 [83] (**Figure. 60 B, C**).

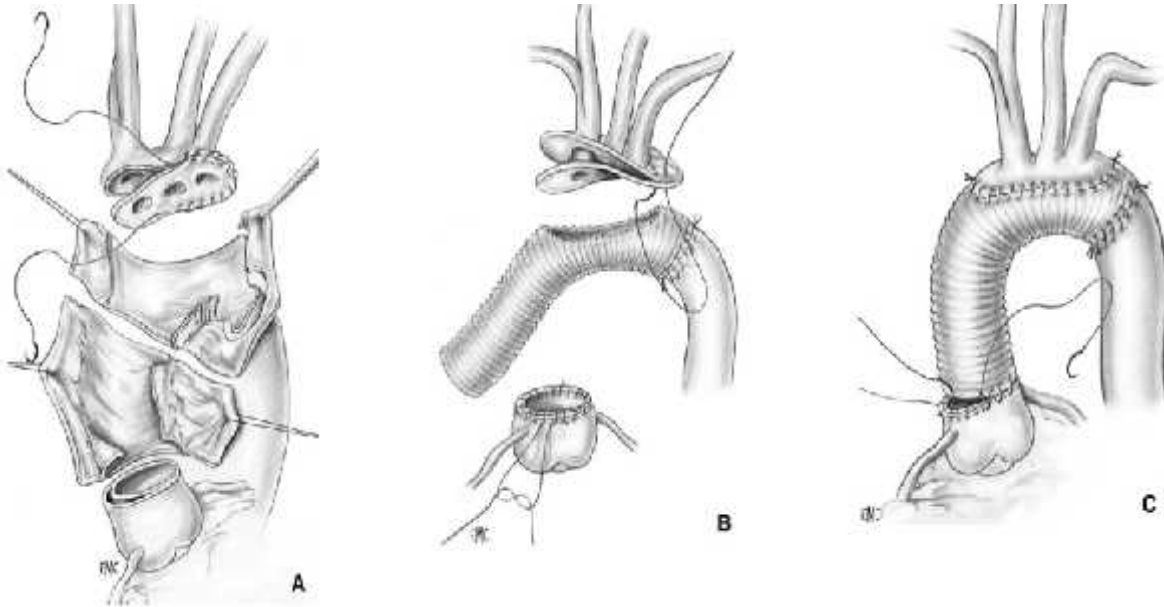


Figure 60 : Réimplantation en bloc des vaisseaux du cou

- **Réimplantation « séparée » des vaisseaux du cou**

La réimplantation se fait par l'intermédiaire d'un segment prothétique en Dacron® correspondant à peu près au diamètre du vaisseau à réimplanter et interposé entre le vaisseau et la prothèse aortique. (**Figure 61**)

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. [83]

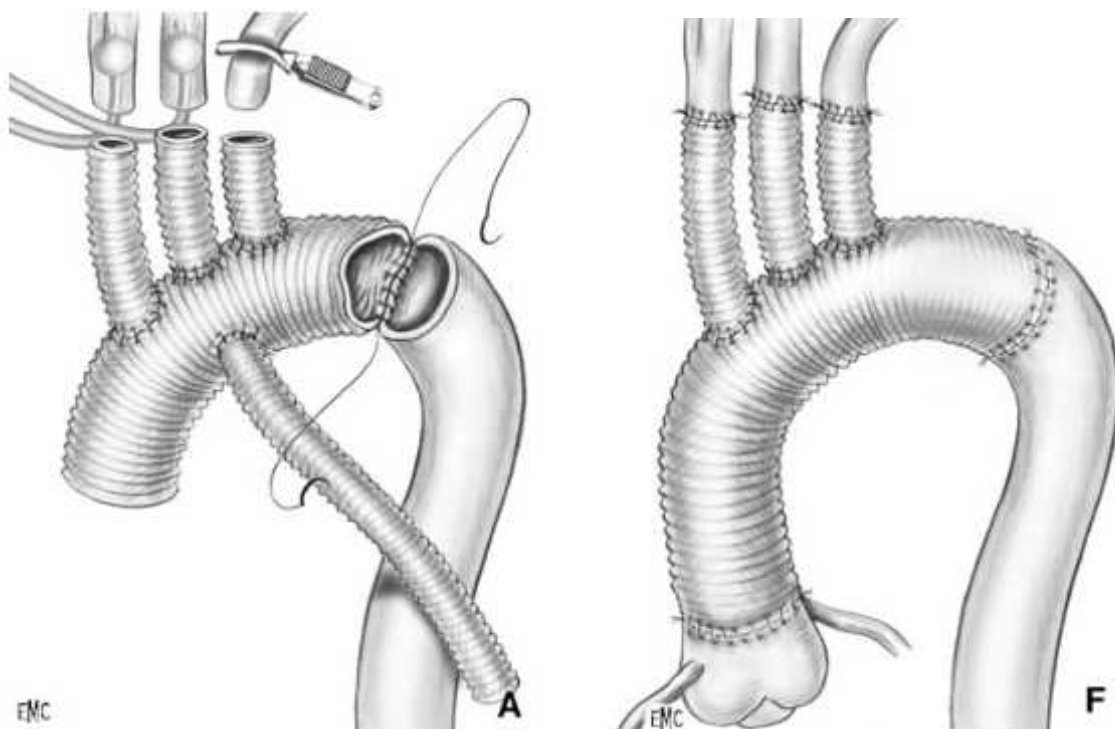


Figure 61 : la réimplantation séparée des vaisseaux du cou

Tableau 11 : 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
Etendu du remplacement aortique	Aorte ascendante	161 (65%)	61 (63%)	16 (24%)	22 (71%)	4 100%
	Aorte ascendante + crosse aortique	36 (15%)	13 (13%)	49 (76%)	9 (29%)	0
Valve aortique	Remplaceme nt selon la technique de Bentall	51 (21%)	34 (35%)	22 (34%)	8 (26%)	4 100%
	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'étendent dans 76% des cas sur la crosse aortique et plus précisément jusqu'à l'hémicrosse antérieur sans réimplantation des vaisseaux du cou du fait de la situation du processus dissèquent.

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 on été remplacées selon la technique de Bentall.

Dans notre étude le remplacement ne concernait que l'aorte ascendante par une prothèse en dacron et chez tous les patients, la racine aortique et la valve ont été remplacées selon la technique de Bentall.

La réparation proximale est faite par des sutures appuyées sur des bandelettes de feutre de Téflon et la réparation distale par des surjets au prolène complétée par l'adjonction de colle biologique.

2-2 Traitement des dissections type B :

Classiquement, et jusqu'à une date récente, les dissections de type B non compliquées sont traitées médicalement, dans l'attente de leur passage à la chronicité, puis surveillées très régulièrement par des moyens non invasifs. Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas de complications. Ainsi, la plupart des auteurs sont actuellement d'accord pour considérer que le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës de type B ne s'impose en urgence qu'en cas de complications de cette affection. [120, 121,122]

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

2-2-1 Installation et voie d'abord :

Le malade est installé en décubitus latéral droit avec les hanches tournées vers la gauche de façon à ce que l'on puisse aborder éventuellement les vaisseaux fémoraux au Scarpa gauche.

Le thorax est ouvert par une incision postérolatérale passant généralement dans le 4^e espace intercostal. Dans la grande majorité des cas, ceci suffit pour remplacer l'aorte descendante haute. Dans le cas où le remplacement doit s'étendre vers le diaphragme, il est possible de réaliser par la même incision cutanée une deuxième thoracotomie dans le 7^e espace intercostal. [83]

2-2-2 Clampage aortique et circulation extracorporelle :

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

➤ **Clampage aortique**

Quelle que soit la technique utilisée, il est nécessaire de clamber l'aorte en amont et en aval de la zone à réparer. Si la CEC est utilisée, il est important que le clampage soit concomitant de son départ, de façon à ne pas entraîner d'hyperpression en amont du clampage si l'on pratique celui-ci en premier, ou au contraire d'embolie à partir de la perfusion distale si celle-ci démarre avant le clampage. [83]

➤ **Circulation extracorporelle**

Assistances atrioartérielles

L'utilisation d'un shunt pulsé gauche (en général grâce à une pompe centrifuge) est actuellement proposée par de très nombreux auteurs. [123, 124]

On peut ajouter au shunt pulsé un réservoir qui permet également la récupération et la reperfusion immédiate de volumes importants de sang en cas d'hémorragie. Ce shunt pulsé est mis en général entre l'auricule gauche et l'artère fémorale gauche.

L'auricule est abordée après ouverture du péricarde en arrière du nerf phrénique gauche. On constitue une bourse à la base de l'auricule par laquelle on introduit une canule. Lorsque l'on canule l'artère fémorale gauche, il est important de s'assurer que l'on est bien en place dans le vrai chenal, de façon à ne pas perfuser de façon sélective le faux chenal et aggraver ainsi une malperfusion viscérale (**Figure. 62**). [83]

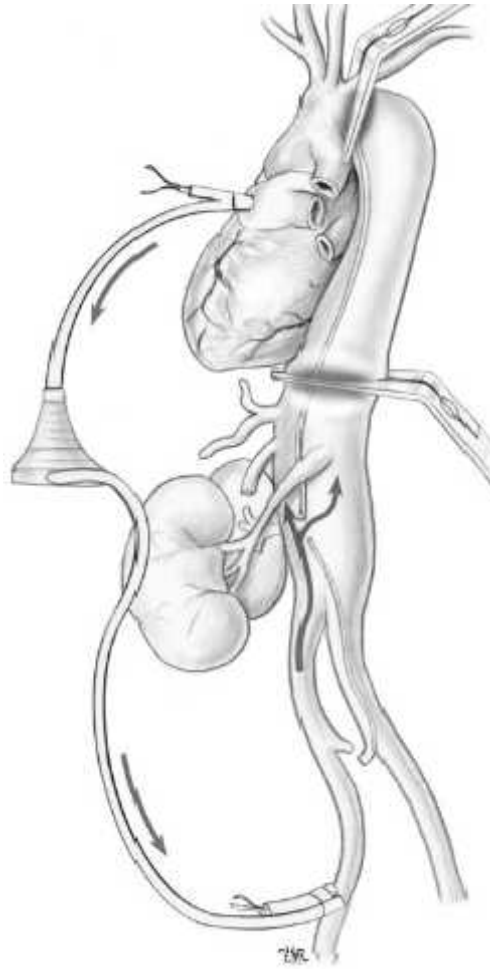


Figure 62 : représentation schématique de la CEC d'assistance entre l'oreillette gauche et l'artère fémorale.

Circulation extracorporelle complète

Certains auteurs préfèrent utiliser une CEC veinoartérielle avec oxygénateur. Dans ce cas, on peut placer une longue canule veineuse à travers la veine fémorale gauche jusque dans l'oreillette droite. On obtient ainsi un débit tout à fait satisfaisant pouvant aller jusqu'à un débit complet. Il faut est cependant difficile, en décubitus latéral droit, de monter ces grandes canules. Il semble donc préférable de canuler l'artère pulmonaire. [125]

2-2-3 Réparation aortique :

Une fois le clampage réalisé et la perfusion distale mise en route, l'aorte est incisée longitudinalement, ce qui permet généralement de retrouver la porte d'entrée et éventuellement la zone de prérupture ou de rupture du faux chenal. En amont, l'aorte est sectionnée transversalement au niveau de la porte d'entrée ou plutôt au niveau du cul-de-sac du faux chenal.

Les moyens de renforcement des deux moignons aortiques proximal et distal sont exactement les mêmes que les moyens utilisés pour les dissections aiguës de type A

Une fois les deux moignons réparés de façon adéquate, une prothèse en Dacron® imperméable est implantée en terminoterminal sur chaque moignon par un simple surjet de Prolène 4/0 (**Figure. 63 A, B**). [83]

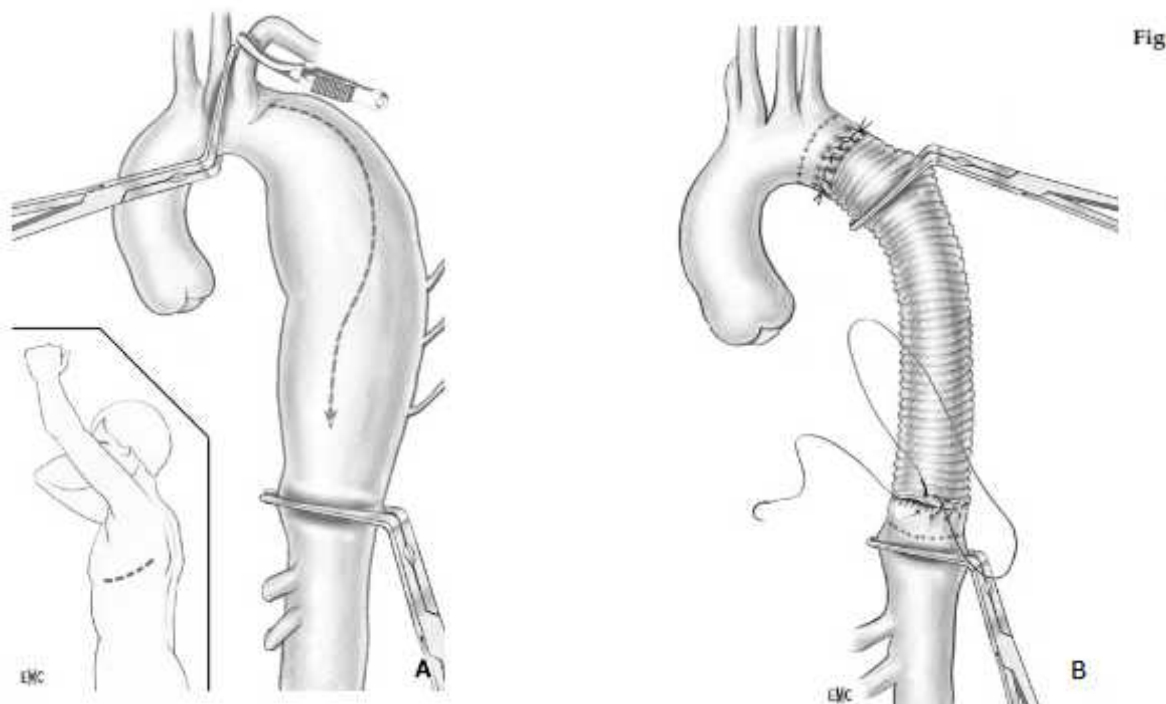


Figure 63 : Représentation schématique d'un remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron

2-2-4 La fenestration chirurgicale :

La fenestration de l'aorte abdominale a été décrite pour la première fois par Shaw [126] en 1955. Elle est, depuis, considérée par beaucoup comme un excellent moyen de sauvetage. [127]

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.

Dans certains cas exceptionnels, la fenestration peut avoir à remonter jusqu'au niveau des artères viscérales. Ceci implique alors un clampage cœliaque ou bien un

clampage de l'aorte thoracique basse par thoracotomie dans le 8e ou 9e espace intercostal.

Ces interventions sont heureusement rares. [83]

3-Traitement endovasculaire :

À côté de ces traitements chirurgicaux, les techniques endovasculaires se sont développées du fait de leur meilleure tolérance dans le contexte de dissection aiguë et de malperfusion. Plusieurs auteurs ont récemment rapporté leur expérience principalement dans les dissections de type B [128, 129, 130]

Le traitement endovasculaire comporte trois possibilités : la mise en place d'une endoprothèse couverte endo-aortique, la mise en place d'un stent dans les branches collatérales de l'aorte et enfin la fenestration. Ces techniques peuvent être utilisées séparément ou associées entre elles.

3-1 Les endoprothèses :

➤ Abord

Les membres supérieurs sont abordés avec mise en place dans l'artère humérale droite d'un introducteur 5 French puis d'un guide Térumo® angulé 0,035 et d'une sonde pigtail dont les extrémités sont placées dans l'aorte ascendante. Au moins une artère fémorale est exposée par une courte incision horizontale sous l'arcade crurale. Par cette artère on peut insérer les introducteurs nécessaires au cheminement des guides et de l'endoprothèse. [132]

➤ Montée des guides

On commence avec des guides atraumatiques souples, Il faut absolument cathétériser le vrai chenal. Cela est parfois obtenu d'emblée mais peut aussi nécessiter diverses manoeuvres de cathétérisme. Lorsque l'on est dans le vrai chenal l'extrémité du guide est placée dans l'aorte ascendante au niveau des valves aortiques. Quand le guide est dans le faux chenal, il est en général bloqué à proximité de la porte d'entrée et il n'est pas possible de le pousser dans l'aorte ascendante. Dans ces cas il faut redescendre le guide dans l'aorte abdominale et tenter de retrouver la vraie lumière. [132]

➤ Montée de l'endoprothèse

La montée de l'endoprothèse se fait en poussant la gaine contenant l'endoprothèse sur le guide rigide qui doit être maintenu fermement pendant la montée. Cette montée doit être surveillée, notamment au niveau des artères iliaques, en suivant la progression avec la scopie. L'endoprothèse monte ensuite plus facilement. Par les différentes méthodes d'imagerie (artériographie et échographie transoesophagienne), on contrôle que l'extrémité distale de l'endoprothèse est au niveau souhaité. [132]

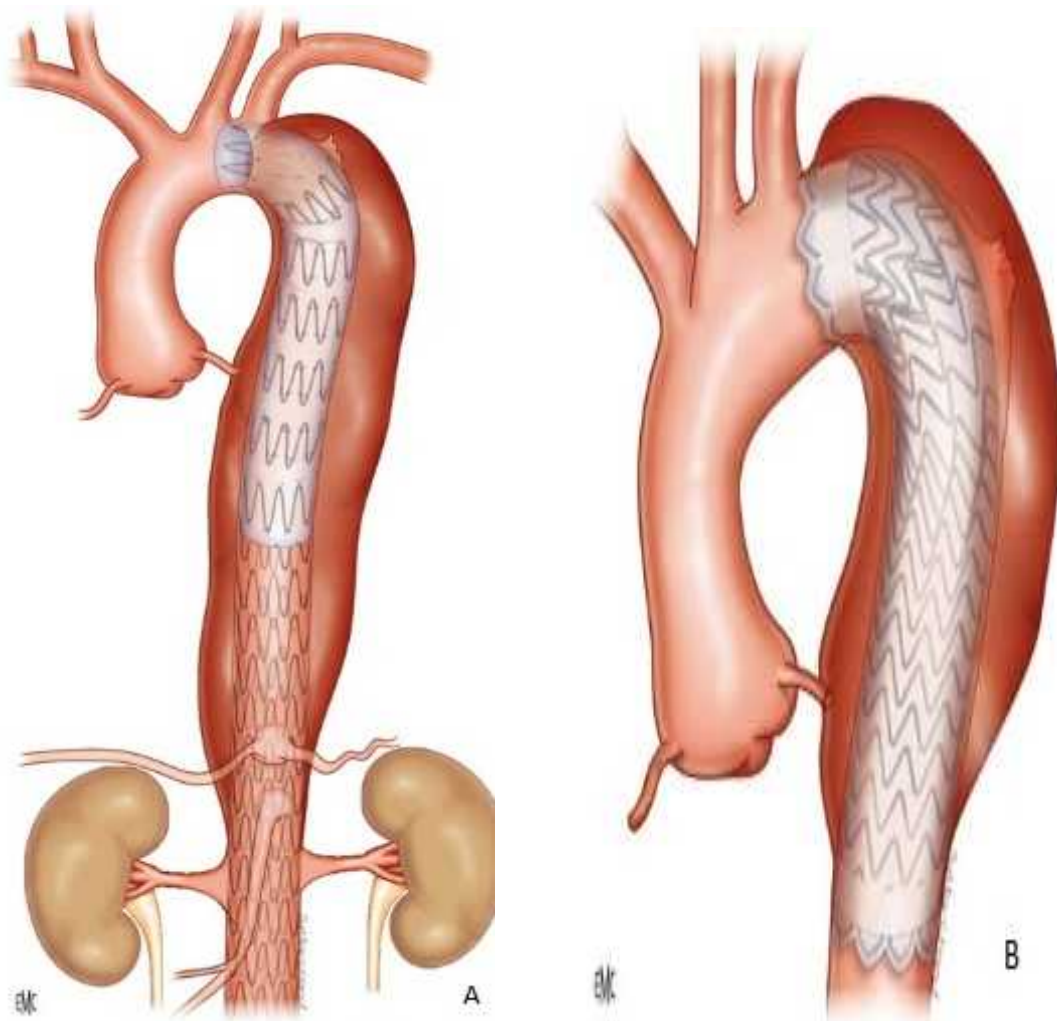


Figure 64: traitement des dissections type B par endoprothèses. A : Endoprothèse Z-TXT Cook. B : Endoprothèse C-Tag Core

3-2 Stents nus :

La mise en place de stent nu dans les artères viscérales ou dans les iliaques permet de résoudre en urgence des syndromes de malperfusion et de limiter le temps d'ischémie des organes cible. La mise en place est plus ou moins aisée en fonction du mécanisme de l'ischémie et de la configuration du *flap* intimal. Cependant le problème de la dissection aortique n'est pas réglé. En pratique il s'agit d'un moyen complémentaire à la mise en place d'une endoprothèse thoracique. [132]

3-3 Fenestration endovasculaire :

On peut réaliser une fenestration de deux façons.

On place un guide dans le vrai chenal et un guide dans le faux chenal. On perfore le *flap* à l'aide d'une aiguille à biopsie transjugulaire ou en utilisant un cathéter de réentrée tel l'Outback® placé dans le vrai chenal. Avec le cathéter Outback® on introduit un guide 0,018 puis on effectue un échange sur cathéter avec un guide 0,035 et l'on agrandit l'orifice avec une sonde à ballonnet de 12 à 14 mm de diamètre, voire avec un *cutting balloon* .[132]

Alternativement on introduit deux guides rigides, un dans le vrai chenal et un autre dans le faux chenal à travers une porte d'entrée distale fémorale ou iliaque. Puis on monte sur les deux guides un introducteur armé, de 7 à 8 F de diamètre et de 40 cm de longueur. On déchire ainsi le *flap* intimal jusque dans l'aorte terminale. [132]

La fenestration peut être indiquée dans les dissections aiguës en cas de malperfusion en combinaison avec des stents nus. Des résultats favorables et durables ont été rapportés [130, 131].

Tableau 13 : tableau comparatif entre les différentes séries concernant les résultats du traitement endovasculaire

Série	Année	Nombre de cas	Taux de succès %	Paraplégie %	Mortalité %
Beregi [133]	2003	46	96	–	17
Bortone [134]	2004	43	100	0	7
Leurs [135]	2004	131	89	0,8	8,4
Eggebrecht [136]	2006	609	98	0,8	11,2
Chen [137]	2006	62	100	0	4,8
Xu [138]	2006	63	95	0	10,6
Schoder [139]	2007	28	86	3,6	10,7
Verhoye [140]	2008	16	100	0	27
Fattori [141]	2008	66	100	3,4	10,6
Szeto [142]	2008	35	97,1	2,8	2,8
Younes [143]	2009	17	100	5,5	5,5
Ham [144]	2011	9	78	0	22
Lambardi [145]	2012	40	100	2,5	5
Ehrlich [146]	2013	29	100	–	4,5

Dans les différentes séries la mortalité des dissections aortiques traitées par des techniques endovasculaires est inférieure à celle observées dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement (25%)

Cette mortalité a été significativement diminuée entre 2003 et 2013 en passant de 17% à 5%, ceci peut être expliqué par l'amélioration de la performance des techniques réalisées et de la qualité des endoprothèses introduites.

vi. Evolution et pronostic :

1-Evolution spontanée en 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 types B, le décès peut survenir par rupture du faux chenal constituant un hémothorax ou un hémomédiastin.

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...)

Masuda a rapporté une survie à 6 mois, en dehors du traitement chirurgical, à 43 % pour les types A et à 91 % pour les types B [147].

2-Evolution sous traitement :

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. [156]

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. [156]

3-Pronostic des dissections aortiques

Dans le registre IRAD, selon Trimarchi [153], 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 [154], 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.

L'histoire naturelle immédiate des DA de type B est beaucoup plus favorable que celle des DA de type A. Ainsi, l'étude IRAD (Suzuki [155]) montre une mortalité de 9,6 % du traitement médical, de 32,1 % du traitement chirurgical et de 6,5 % du traitement interventionnel. Dans cette étude portant sur 384 patients, les auteurs soulignent la triade fatale : hypotension-choc, ischémie des collatérales, homme d'un âge supérieur à 70 ans.

Pour le suivi post hospitalier, la survie chez tous types de dissection confondus serait de 75 % à 5 ans. [156]

Tableau 13 : tableau comparatif concernant le taux de mortalité hospitalière dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Etude	Année	Nomdre 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 (IRAD)	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-Liyod	2010	65	16 (23,5%)
Souaga	2011	31	7 (22,6%)
Yeh-Y-H	2012	83	20 (24,1%)
Notre étude	2013	4	1 (25%)

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 du 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 série, un patient a été décédé suite à un dysfonctionnement du VD et une dissection de la coronaire droite, les autres patients ont présenté une bonne évolution post opératoire avec une durée de séjour en réanimation variant de 3 à 6j

pour rejoindre enfin notre service, donc le taux de mortalité post opératoire était de 25% ce qui est conforme avec la littérature.

Tableau 14 : tableau comparatif concernant les complications rencontrées dans les dissections aortiques traitées chirurgicalement

Etude	Rupture aortique	Tamponnade	Infarctus du myocarde	Ischémie mésentérique	Insuffisance rénale aigue	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- Liyod 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 étude n=4	0	0	0	0	0	0

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 aucun patient n'a présenté une complication postopératoire et le rythme de suivi en consultation était régulier chaque mois avec une évolution jugée satisfaisante et un recul moyen de 24 mois.

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

RESUME

La dissection aortique est une affection gravissime qui doit être reconnue précocement et dont le traitement est une urgence médicochirurgicale. La prise en charge fait appel à des compétences multidisciplinaires.

Dans notre étude rétrospective, nous rapportons quatre cas de dissection aortique opérés au service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Hassan II Fès entre 2010 et 2012, nous analyserons les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les techniques chirurgicales réalisées afin de faire connaître d'avantage cette pathologie gravissime et mettre le point sur une intime coordination médicochirurgicale pour un résultat meilleur.

La moyenne d'âge dans notre étude est de 50 ans avec une prédominance masculine, le principal facteur de risque est l'HTA qui était présent chez 3 de nos patients, 1 patients était tabagique et 1 cas de bicuspidie aortique.

Le maître des symptômes est la douleur thoracique qui est un signe constant chez tous nos patients et l'examen clé de confirmation diagnostique est l'angioscanner en absence d'ETO en urgence.

Toutes les dissections étaient de type A traitées chirurgicalement bénéficiant d'un remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron avec un remplacement de la valve aortique selon la technique de Bentall. Les durées moyennes de CEC et de clampage aortique étaient respectivement de 135+/- 30min et 90+/-30min

La canulation aortique directe était pratiquée chez 2 patients alors que les 2 autres patients ont bénéficié d'une canulation axillaire droite.

Le taux de mortalité intra hospitalière était de 25%, un patient a été décédé en peropératoire suite à un dysfonctionnement du VD, les autres ont présenté une évolution favorable avec des suites post opératoires simples au sein du service de réanimation et au sein de notre service sans complications, et un suivi régulier avec un recul moyen de 24mois.

ABSTRAT

Aortic dissection is a very serious condition that must be recognized early and whose treatment is a medical and surgical emergency. Management involves multidisciplinary expertise.

In our retrospective study, we report four cases of aortic dissection surgically treated at Department of Cardiovascular Surgery at the University Hospital Hassan II Fez between 2010 and 2012, we analyze the epidemiological, clinical, paraclinical and surgical techniques performed in order to know the advantage very serious condition and hope for a better support.

The average age in our study was 50 years with a male predominance, the main risk factor is hypertension, which was present in 3 of our patients, 1 patient was smoking, and 1 case of bicuspid aortic valve.

The master of the symptom is chest pain that is a constant sign in all patients and review key diagnostic confirmation is CTA in the absence of TOE emergency.

All dissections were type A surgically treated benefit of a replacement of the ascending aorta with a Dacron prosthesis with aortic valve replacement according to Bentall technique. The average duration of cardiopulmonary baypass and aortic clamping was respectively 135 ± 30 minutes and 90 ± 30 minutes.

Direct aortic canulation was performed in 2 patients while other 2 patients underwent right axillary cannulation.

The intra-hospital mortality rate was 25%, one patient died intraoperatively was due to a malfunction of the RV, the others showed a favorable evolution with simple post-operative in the intensive care unit and in our service without complications, and regular follow-up with an average decline of 24 months.

ملخص

تسلخ الأبهر هو حالة خطيرة جدا ولا بد من تشخيصه في وقت مبكر وعلاجه يعتبر حالة طبية وجراحية طارئة. إدارته تستوجب خبرة متعددة الاختصاصات.

في دراستنا بأثر رجعي، نستعرض تقرير أربع حالات تسلخ الأبهر عولجت جراحيا بقسم جراحة القلب والأوعية الدموية في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس بين عامي 2010 و 2012، وسنقوم بتحليل المعطيات الوبائية، و السريرية، والباراسريرية والتقنيات الجراحية التي تجرى لمعرفة ميزة هذه الحالة الخطيرة من أجل ضرورة تنسيق طبي و جراحي لتقديم نتيجة أفضل.

متوسط العمر في الدراسة كان لدينا 50 عاما مع غلبة الذكور، عامل الخطر الرئيسي هو ارتفاع ضغط الدم، والذي كان حاضرا في 3 من مرضانا، مريض واحد كان مدخنا ، مع حالة واحدة من الصمام الأبهر ثنائي الشرف.

أهم أعراض هو ألم في الصدر وهو علامة ثابتة في جميع المرضى ووسيلة تأكيد التشخيص الرئيسية هو تصوير الأوعية في غياب غياب تقنية التصوير عبر المرئ بقسم الطوارئ آنذاك.

جميع الحالات كانت تسلخ نوع أعولجت جراحيا مع الاستفادة من استبدال الأبهر الصاعد بواحد إصطناعي من نوع داكرون بدلة و استبدال الصمام الأبهر وفقا لتقنية بانثال وكان متوسط مدة التداول خارج الجسم وتحامل الشريان الأبهر على التوالي 135 ± 30 و 90 ± 30 دقيقة .

تم تنفيذ التركيب المباشر للكانيو لا في 2 الأبهر عند إثنين من المرضى، في حين أن الإثنين الآخرين خضعا لكيفية تركيب الكانيولا في الإبطيين الحق الأيمن.

معدل الوفيات داخل المستشفى كان 25 %، توفي مريض واحد في طور إجراء الجراحة كان بسبب خلل في البطين الأيمن. المرضى الآخرون عرفوا تطورا إيجابيا في وحدة العناية المركزة ولدينا بقسم جراحة القلب من دون مضاعفات، مع رصد منتظم بمتوسط 24 شهرا.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Morgagni GB De

sedibus et causis morborum per anatomen indigatis libri quinque Venise.
1761; Ex Typog Remondiana. Cité par Sailer S. Dissecting Aneurysms of the
aorta. Arch
Pathol 1942 ; 33 : 704

[2] De Bakey ME, Cooley DA, Creech O

Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta.
Ann Surg 1955 ; 142 : 586–592

[3] Anagnostopoulos CE

Acute aortic dissection.
Baltimore: University Park Press, 1975

[4] Shennan T

Dissecting aneurysms. Medical research clinical special report series.
London: His Majesty's Stationery Office, 1934

[5] Nichols F

Observations concerning the body of his late Majesty.
London. Philos Trans R Soc 1761 ; 52 : 265–274

[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] 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

[9] Morris GC, Henly WS, De Backey ME.

Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency.
JAMA 1963;184:185–6

[10] 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

**[11] 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

[12] Alain Bouchet, Jacques Guilleret

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition
Tome 2 : Le cou, le thorax
SIMEP, 1991

[13] Frank H. Netter

Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition
Section III : Thorax
Masson, 2004

[14] Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell

Gray's anatomy for students
Masson, 2006

**[15] R. Roudaut, S. Lafitte, C. Durrieu-Jaïs, P. Réant, A. Mignot, F. Laurent, L.
Labrousse.**

Dissection de l'aorte thoracique.
EMC – Cardiologie 2009;1–15 [Article 11–650–A–10].

[16] 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.

[17] Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA.

Acute aortic dissection: Perspectives from the International registry of acute aortic dissection (IRAD).

Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;37:149e59.

[18] 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.

[19] 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

[20] Golledge J, Eagle KA.

Acute aortic dissection.

Lancet 2008;372:55e66.

[21] 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

[22] J. Bachet.

Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic.

EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2004:1–16 [Article 42–743–A].

[23] 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 :

[24] De Paepe A, Devereux R, Dietz H, Hennekam R, Peyritz R

Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome.

Am J Med Genet 1996 ; 62 : 417–426

[25] Sakaï L, Keene D, Engvall E Fibrillin,

a new 350 kD glycoprotein is a compound of extracellular microfibrils.

J Cell Biol 1986 ; 103 : 2499–2509

[26] Dalglish R

The human collagen mutation database 1998.

Nucleic Acids Res 1998 ; 23 : 253–255

[27] Collagen Database: <http://www.Le.ac.uk/genetics/collagen>.

[28] Ellis PR, Cooley DA, De Bakey ME

Clinical consideration and surgical treatment of annulo–aortic ectasia. J

Thorac Cardiovasc Surg 1961 ; 42 : 363–370

[29] 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

[30] Roberts CS, Roberts WC

Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve.

J Am Coll Cardiol 1991 ; 17 : 712–716

[31] Gore I, Seiwert CJ

Dissecting aneurysm of the aorta: pathologic aspects: an analysis of eighty–five fatal cases.

Arch Pathol 1952 ; 53 : 121–141

[32] Larson EW, Edwards WD

Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases.

Am J Cardiol 1984 ; 53 : 849–855

[33] McKusick VA

Association of congenital bicuspid aortic valve and Erdheim's medial necrosis.
Lancet 1972; 1: 1026–1027

[34] 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

[35] 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

[36] Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR

Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms.
Ann Surg 1988; 208 : 254–273

[37] DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris 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

[38] Jondeau G

Dissection aortique et syndrome de Marfan. E Kieffer, JL Fabiani Chirurgie des dissections aortiques.
Paris: AERCV: 2002;

[39] Hirst AE, Johns VH, Klime SW

Dissecting aneurysms of the aorta; analysis of 505 cases.
Medicine 1958 ; 37 : 217–279

[40] 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

[41] Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher CR Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations.

J Thorac Cardiovasc Surg 1983 ; 85 : 247–256

[42] Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW, Daggett WM, Buckley MJ Intraoperative aortic dissection.

Ann Thorac Surg 1992 ; 53 : 374–379

[43] Svensson LG, Crawford ES

Aortic dissection. Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders: 1997; 48

[44] Roberts WC

Aortic dissection: anatomy consequences and causes.

Am Heart J 1981 ; 101 : 195–214

[45] 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;

[46] Miller DC, Stinson EB, Shumway NE

Realistic expectations of surgical treatment of aortic dissections: the Stanford experience.

World J Surg 1980 ; 4 : 571–581

[47] 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

[48] 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

- [49] 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
- [50] 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;
- [51] 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
- [52] Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN , et al.
The dissected aorta. Part III: anatomy and radiologic diagnosis of branch–vessel compromise.
Radiology 1997 ; 203 : 37–44
- [53] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE Management of acute aortic dissection.
Ann Thorac Surg 1970 ; 10 : 237–242
- [54] Roux PM, Guilmet D
La dissection aiguë de l'aorte. Proposition d'une nouvelle classification anatomo–pathologique.
Nouv Presse Méd 1986 ; 15 : 1924–1927
- [55] 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

[56] Elefteriades JA

Histoire naturelle des dissections aiguës. E Kieffer, JL Fabiani Chirurgie des dissections aortiques.

Paris: AERCV: 2002;

[57] 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

[58] Svensson LG, Crawford ES

Aortic dissection. Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders: 1997; 50

[59] Slater EE, De Sanctis

The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm.

Am J Med 1976 ; 60 : 625–633

[60] 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

[61] Kamp TJ, Goldschmidt–Clermont PJ, Brinker JA, Reasa JR

Myocardial infarction, aortic dissection, and thrombolytic therapy.

Am Heart J 1994 ; 128 : 1234–1237

[62] Slater EE, De Sanctis RW

Disease of the heart, pericardium, aorta and pulmonary vascular bed.

A textbook of cardiovascular medicine : 2001;

[63] Sommer T, Fehske W, Holzknecht 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

[64] Nienaber CA, Von Kodolitsch Y

Diagnostic imaging of aortic diseases.

Radiology 1997 ; 37 : 402–409

[65] Kersting–Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ

Aortic dissection: sensitivity and specificity of MR imaging.

Radiology 1988 ; 166 : 651–655

[66] Deutsch HJ, Sechtem U, Meyer H, Theissen P, Schicha H, Erdmann E Chronic aortic dissection: comparison of MR imaging and transesophageal echocardiography.

Radiology 1994 ; 192 : 645–650

[67] 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

[68] Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen WG Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm.

N Engl J Med 1966 ; 275 : 1152–1157

[69] 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

[70] 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

[71] 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

[72] 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

[73] 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

[74] 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

[75] 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

[76] Arun Raghupathy, MD, Christoph A. Nienaber, MD, Kevin M. Harris, MD, Truls Myrmel, 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

[77] 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

[78] 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

[79] 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.

[80] 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

[81] 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)

[82] J. Bachet.

Dissections aiguës de l'aorte : traitement.

EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2004:1–28 [Article 42–743–B].

[83] M. Cannesson, F. Farhat, V. Piriou.

Dissections aortiques aiguës.

EMC – Médecine d'urgence 2007:1–7 [Article 25–020–B–40].

[84] O. Fabre, L. Guesnier, C. Renaut, L. Gautier, H. Geronimi, L. Jasaitis, K. Strauch

Current treatment of acute type A aortic dissection. Surgical treatment and treatment of malperfusion syndrome

Annale de cardiologie et d'angiologie 54 (2005) 332–338

[85] F. Farhat , T. Sassard , A. Scalabre, G. Greffe, M. Cannesson, O. Jegaden

Cannulations and bypasses in aortic surgery: Complications of arterial cannulations ITBM–RBM 28 (2007) S30–S34

[86] Ehrlich M.P., Ergin M.A., McCullough J.N., Lansman S.L., Galla J.D., Bodian C.A. , et al.

Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections *Circulation* 2000 ; 102 (19 Suppl 3) : III248–III252

[87] Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R., Coselli J.S., Raskin S., Shenaq S.A. , et al.

Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993 ; 106 (1) : 19–28 (discussion 28–31)

[88] Ueda Y., Okita Y., Aomi S., Koyanagi H., Takamoto S.

Retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery: analysis of risk factors *Ann. Thorac. Surg.* 1999 ; 67 (6) : 1879–1882 (discussion 1891–4).

[89] de Brux J.L., Subayi J.B., Pegis J.D., Pillet J.

Retrograde cerebral perfusion: anatomic study of the distribution of blood to the brain

Ann. Thorac. Surg. 1995 ; 60 (5) : 1294–1298

[90] Kazui T., Kimura N., Komatsu S.

Surgical treatment of aortic arch aneurysms using selective cerebral perfusion. Experience with 100 patients

Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1995 ; 9 (9) : 491–495 [cross-ref]

[91] Di Bartolomeo R., Di Eusanio M., Pacini D., Pagliaro M., Savini C., Nocchi A. , et al.

Antegrade selective cerebral perfusion during surgery of the thoracic aorta: risk analysis

Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001 ; 19 (6) : 765–770

[92] Bachet J., Guilmet D., Goudot B., Dreyfus G.D., Delentdecker P., Brodaty D. , et al.

Antegrade cerebral perfusion with cold blood: a 13 year experience *Ann. Thorac. Surg.* 1999 ; 67 (6) : 1874–1878 (discussion 1891–4).

- [93] **Veeragandham R.S., Hamilton I.N., O'Connor C., Rizzo V., Najafi H.** Experience with antegrade bihemispheric cerebral perfusion in aortic arch operations Ann. Thorac. Surg. 1998 ; 66 (2) : 493–499
- [94] **Ueda T., Shimizu H., Ito T., Kashima I., Hashizume K., Iino Y. , et al.** Cerebral complications associated with selective perfusion of the arch vessels Ann. Thorac. Surg. 2000 ; 70 (5) : 1472–1477
- [95] **Guilmet D, Bachet J**
Chirurgie de la crosse de l'aorte.
Arch Mal Cœur Vaiss 1997 ; 90 : 1782–1792
- [96] **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 Cœur Vaiss 1991 ; 84 : 943–948e
- [97] **Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H**
Retrograde cardioplegia does not adequately perfuse the right ventricle.
J Thorac Cardiovasc Surg 1995 ; 109 : 1116–1124
- [98] **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
- [99] **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
- [100] **Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP**
Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissection.
Ann Thorac Surg 2000 ; 69 : 1127–1129

[101] Wada S., Yamamoto S., Honda J., Hiramoto A., Wada H., Hosoda Y. Transapical aortic cannulation for cardiopulmonary bypass in type A aortic dissection operations

J Thorac Cardiovasc Surg 2006 ; 132 : 369–372

[102] Brett Reece T., Tribble C.G., Smith R.L., Ramesh Singh R., Stiles B.M., Peeler B.B. , et al. Central cannulation is safe in acute aortic dissection repair J Thorac Cardiovasc Surg 2007 ; 133 : 428–434

[103] Farhat F., Durand M., Boussel L., Sanchez I., Villard J., Jegaden O. Should a reimplantation valve sparing procedure be done systematically in type A aortic dissection ?

Eur J Cardiothorac Surg 2007 ; 31 : 36–41 [cross-ref]

[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 J, Guilmet D

The use of biological glue in aortic surgery.

Cardiol Clin 1999 ; 17 : 779–796

[107] Bachet J, Goudot B, Dreyfus G, Banfi C, Ayle NA, Aota M , et al.

The proper use of Glue: experience with the GRF glue in acute aortic dissection.

J Card Surg 1997 ; 12 suppl2 : 243–255

[108] 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

[109] Bavaria JE, Brinster DR, Gorman RC

Advances in the treatment of acute type A dissection: an integrated approach.

Ann Thorac Surg 2002 ; 74 : 1848–1852

[110] Bavaria JE, Pochettino A, Brinster DR, Gorman RC, McGarvey ML, Gorman JH , et al.

New paradigms and improved results for the surgical treatment of acute type A dissection.

Ann Surg 2001 ; 234 : 336–342

[111] Sarsam M, Yacoub M

Remodeling of the aortic valve annulus.

J Thorac Cardiovasc Surg 1993 ; 104 : 435–438

[112] 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

[113] Gott 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

[114] 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

[115] Westaby S, Saito S, Katsumata T

Acute type A dissection: conservative methods provide consistently low mortality.

Ann Thorac Surg 2002 ; 73 : 707–713

[116] 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

[117] 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

[118] 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

[119] 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

[120] Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA Management of descending aortic dissection: the complication–specific approach.

Ann Thorac Surg 1999 ; 67 : 2002–2005

[121] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL , et al.

The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease.

JAMA 2000 ; 283 : 897–903

[122] Schor JS, Yerlioglu ME, Galla JD

Selective management of acute type B aortic dissection: long–term follow–up. Ann Thorac Surg 1996 ; 61 : 1339–1341

[123] Lawrie GM, Earle N, De Bakey ME

Evolution of surgical techniques for aneurysms of the descending thoracic aorta: twenty–nine years experience with 659 patients.

J Card Surg 1994 ; 9 : 648–661

[124] Borst Hg, Jurman M, Buhner B

Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique.

J Thorac Cardiovasc Surg 1994 ; 107 : 126–133

[125] Shaw RS

Acute dissecting aortic aneurysm: treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm.

N Engl J Med 1955 ; 253 : 331–333

[126] Elefteriades JA, Hammond JL, Gusberg RJ

Fenestration revisited: a safe and effective procedure for descending aortic dissection

Arch Surg 1990 ; 125 : 786–790

[127] Conrad M.F., Crawford R.S., Kwolek C.J., Brewster D.C., Brady T.J., Cambria R.P.

Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection

J. Vasc. Surg. 2009 ; 50 : 510–517

[128] Karmonik C., Bismuth J., Davies M.G., Shah D.J., Younes H.K., Lumsden A.B.

A computational fluid dynamics study pre- and post-stent graft placement in an acute type B aortic dissection Vasc.

Endovascular Surg. 2011 ; 45 : 157–164

[129] Eggebrecht H., Thompson M., Rousseau H., Czerny M., Lonn L., Mehta R.H. , et al.

Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications

Circulation 2009 ; 120 (suppl11) : S276–S281

[130] Karck M., Kamiya H.

Progress of the treatment for extended aortic aneurysms; is the frozen elephant trunk technique the next standard in the treatment of complex aortic disease including the arch?

Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008 ; 33 : 1007–1013

[131] Patel H.J., Williams D.M., Meerkov M., Dasika N.L., Upchurch G.R., Deeb G.M.

Long-term results of percutaneous management of malperfusion in acute type B aortic dissection: implications for thoracic aortic endovascular repair J. Thorac.

Cardiovasc. Surg. 2009 ; 138 : 300–308

[132] J.-P. Becquemin, M. Majewski, P. Desgranges, E. Allaire, H. Kobeiter, F. Cochenec, J. Marzelle.

Traitement endovasculaire des dissections de l'aorte thoracique et thoracoabdominale.

EMC – Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire 2011:1–18 [Article 43–149].

[133] Beregi JP, Haulon S, Otal P, Thony F, Bartoli JM, Crochet D, et al.

Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study.

J Endovasc Ther 2003;10:486e93.

[134] Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D, de Luca Tupputi Schinosa L.

Treatment of thoracic aortic disease. Four years of experience. Circulation

2004;110(Suppl. II):II262e7

[135] Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hober R, Lundbom J, et al.

Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic

Endograft registries.

J Vasc Surg 2004;40:670e9 [discussion: 679e8]. Circulation 2004;110(Suppl. II):II262e7.

[136] Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S,

Schmermund A, et al.

Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis.

Eur Heart J 2006;27:489e98

[137] Chen S, Yei F, Zhou L, Zhang J, Shan S, Tian N, et al. Endo-vascular stent-

grafts treatment in acute aortic dissection (type B): clinical outcomes during early, late or chronic phases.

Catheter Cardiovasc Interv 2006;68:319e25.

[138] Xu S, Huang F, Yang J, Li ZZ, Wang XY, Zhang ZG, et al.

Endo-vascular repair of acute type B aortic dissection: early and mid-term results.

J Vasc Surg 2006;43(6):1090e5.

[139] Schoder M, Czerny M, Cejna M, Rand T, Stadler A, Sodeck GH, et al.

Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter change.

Ann Thorac Surg 2007;83:1059e66.

[140] Verhoye JP, Miller DC, Sze D, Dake MD, Mitchell RS.

Complicated acute type B aortic dissection: midterm results of emergency endovascular stent-grafting.

J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:424e30.

[141] Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?

J Am Coll Cardiol Interv 2008;1:395e402.

[142] Szeto WY, McGarvey M, Pochettino A, Moser GW, Hoboken A, Cornelius K, et al.

Results of a new surgical paradigm: endo-vascular repair for acute complicated type B aortic dissection.

Ann Thorac Surg 2008;86:87e94.

[143] Houssam K. Younes, Patricia W. Harris, Jean bismuth de, et al.

endoprthèse de l'aorte thoracique pour dissection aortique type B

Ann vasc surjy 2010; 24 : 39-43

[144] Sung Wam Ham, Vencent L. Rowe, Cristian ochoa et al.

endoprothèse aortique thoracique pur dissection aortique de type B aigue compliquée

Ann vacs surjy 2011 ;25 : 333-339

[145] Joseph V. Lombardi, Richard P. Cambria, Christoph A. Nienaber, Roberto Chiesa, Omke Teebken, De, Anthony Lee, Peter Moss, Priya Bharadwaj.

Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design Vascular Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery, Chicago Ill, June 16-18, 2011.

[146] Marek P. Ehrlich, Herve Rousseau, Robin Heijmen, Philippe Piquet, Jean–Paul Beregi, Christoph A. Nienaber, Gottfried Sodeck, Rossella Fattori.

Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection: The Talent Thoracic Registry

Department of Cardiothoracic Surgery, University of Vienna, Währinger Gürtel 18–20, Vienna A–1090 Austria.

[147] Masuda Y., Yamada Z., Morooka N., Watanabe S., Inagaki Y.

Prognosis of patients with medically treated aortic dissections

Circulation 1991 ; 84 (suppl5) : III7–III13

[148] Bavaria JE, Woo YJ, Hall RA et al.

Circulatory management with retrograde cerebral perfusion for acute type A aortic dissection

Circulation 94:II 173–II176. 1996

[149] Pansini S. G agliardotto PV, Pompei E, et al :

early and late risk factors in surgical treatment in acute type A aortic dissection

Ann Thorac surg 66; 779–784, 1998

[150] Bachet J, Goudot B, Dreyfus GD et al.

Surg for type A acute aortic dissection the hospital foch experience(1977–1998)

Ann Thorac Surg 67; 2006–2014,1999

[151] Sinatra R, Melina G, Pulitani I et al.

Emergency operation for type A acute dissection : neurologic complication and early mortality

Ann thorac surg 71:33–38, 2001

[152] 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

[153] Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V., Myrmel T., Suzuki T., Mehta R.H. , 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 : 112–122 [cross-ref]

[154] Tsai T.T., Evangelista A., Nienaber C.A., 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

[155] Suzuki T., Mehta R.H., Ince H., Nagai R., Sakomura Y., Weber F. , et al.

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 (suppl1) : II312–II317

[156] R. Roudaut, S. Lafitte, C. Durrieu-Jaïs, P. Réant, A. Mignot, F. Laurent, L. Labrousse.

Dissection de l'aorte thoracique.

EMC – Cardiologie 2009:1–15 [Article 11–650–A–10].