

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015

Thèse N° 089/15

DISSECTION AIGUE DE L'AORTE ASCENDANTE PROBLÈMES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION (A PROPOS DE 5 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/05/2015

Mr. LAGDRORI YOUNESS

Né le 01 Août 1986 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dissection aigue- aorte ascendante- mise en condition - anesthésie-
monitorage -complications péri-opératoires

JURY

- M. KANJAA NABIL..... PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie Réanimation
- M. KHATOUF MOHAMMED..... RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie Réanimation
- M. MESSOUAK MOHAMMEDJUGE
Professeur agrégé de Chirurgie cardio-vasculaire
- M. SHIMI ABDELKARIM..... MEMBRE Associe
Professeur assistant d'Anesthésie Réanimation

Sommaire:

INTRODUCTION – DEFINITION.....	7
RAPPEL ANATOMIQUE.....	10
RAPPEL HISTORIQUE.....	14
Matériel et méthode :.....	16
Résultats.....	18
I. Premier cas :	19
II. Deuxième cas:.....	24
III. Troisième cas	28
IV. Quatrième cas :	31
V. Cinquième cas :	35
DISCUSSION	39
I. Épidémiologie :	40
II. Affections prédisposant :.....	40
III. Physiopathologie:	42
IV. Classification anatomochirurgicale:	46
1. La classification de De Bakey:-----	47
2. La classification de Stanford: -----	47
3. La classification de Roux et Guilmet. -----	48
V. Diagnostic	49
1. Aspects cliniques -----	49
a. Douleur	49
b. Manifestations cliniques d'emprunt	50
i. Complications cardiovasculaires	50
ii. Complications neurologiques.....	51
iii. Complications pulmonaires.....	51

iv. Complications gastro-intestinales	52
v. Complications rénales	52
vi. Malperfusion d'un membre	52
2. Stratification du risque : -----	53
3. Examens complémentaires -----	56
a. Électrocardiogramme	56
b. Radiographie de thorax.....	57
c. Marqueurs biologiques.....	57
d. Imagerie aortique	58
e. L'échocardiographie transthoracique :.....	59
f. L'échocardiographie transœsophagienne :	59
g. Angioscanner :.....	61
h. Imagerie par résonance magnétique.....	62
4. Choix des examens d'imagerie-----	63
VI. Traitement	65
A. Prise en charge préopératoire -----	65
1. Evaluation préopératoire	65
2. Mise en condition et prémédication.....	67
a. Contrôle de la douleur.....	68
b. Thérapie anti-hypertensive.	68
c. Rétablissement de l'état hémodynamique	69
B. Prise en charge peropératoire-----	70
1. Installation et monitoring	70
a. Monitoring hémodynamique :	72
i. Électrocardiogramme :	72
ii. Pression artérielle invasive:	73
iii. L'accès veineux central :	73

iv. Le cathétérisme artériel pulmonaire :	74
v. Echocardiographie :	74
b. Monitoring neurologique :	76
i. Electroencéphalographie (EEG) :	77
ii. Les potentiels évoqués (PE)	78
iii. L'index bispectral (BIS)	78
iv. Doppler transcranien (DTC)	79
v. Spectroscopie infrarouge (NIRS)	80
c. Monitoring biologique	83
d. Monitoring de la température	84
2. Anesthésie : -----	85
3. Antibio prophylaxie -----	88
4. Circulation extracorporelle -----	88
a. Canulation artérielle et veineuse	91
b. Conséquences de la CEC	92
c. Anesthésie et CEC	93
5. Protection myocardique -----	95
6. Protection cérébrale : -----	97
a. Mesures chirurgicales	97
i. L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire	97
ii. La perfusion cérébrale rétrograde	98
iii. La perfusion cérébrale antérograde	99
b. Mesures anesthésiques	101
7. Réparation chirurgicale -----	104
a. La réparation proximale :	105
b. La réparation distale :	110
C. Prise en charge postopératoire -----	112

1. Transfert	112
2. Analgésie postopératoire	114
3. Sevrage ventilatoire	117
a. Délais d'extubation :	117
i. Sevrage rapide	117
ii. Sevrage difficile.....	119
b. Critères d'extubation	121
4. Anticoagulation	123
a. Modalités d'anticoagulation postopératoire précoce	124
b. Risques associés à l'anticoagulation.....	124
5. Les complications post opératoires	126
a. Complications hémodynamiques	126
i. Dysfonction ventriculaire.....	126
ii. Infarctus post opératoire	129
iii. Poussées hypertensives.....	131
iv. Syndrome hyperkinétique	132
v. Troubles du rythme	132
vi. Tamponnade.....	132
vii. Hypertension artérielle pulmonaire	133
b. Complications pulmonaires	133
c. Complications neurologiques	136
i. Ictus et AVC	136
ii. Troubles cognitifs.....	137
iii. Convulsions	137
iv. Délire.....	138
d. Complications rénales.....	142
i. Etiologie et physiopathologie	142

ii. Facteurs de risque	143
iii. Traitement de l'insuffisance rénale postopératoire	145
iv. Prévention de l'insuffisance rénale	146
e. Problèmes hématologiques	147
i. Transfusion	147
ii. Facteurs de coagulation	153
iii. Pharmacothérapie	154
f. Complications infectieuses et métaboliques	155
i. Complications infectieuses.....	155
ii. Contrôle métabolique	156
D. PEC des syndromes de malperfusion précoces. -----	158
VII. Evolution et pronostic.....	161
Conclusion	165
Résumé	165
Références	175

INTRODUCTION – DEFINITION

La dissection aiguë de l'aorte se définit par l'issue brutale, à travers une brèche de la partie interne de la paroi aortique, de sang sous pression, disséquant la paroi longitudinalement le long de son constituant le plus faible et aboutissant à la formation de deux chenaux circulants, séparés par une membrane flottante appelée le flap intinale [1].

Depuis sa description pour la première fois par Dr.Nicholls comme cause de décès du roi George II il y a plus de 200 ans, la dissection aiguë de l'aorte est connue comme la pire catastrophe que puisse connaître le réseau vasculaire de l'être humain à cause de sa morbidité et sa mortalité élevées lorsqu'elle intéresse l'aorte ascendante (50 % à 48 heures, 60 % à 1 semaine et 90% à 1 mois) du fait de l'hémorragie par rupture, de la tamponnade intrapéricardique, de la malperfusion d'organes vitaux ou de régurgitation valvulaire aortique massive [2]. Elle doit toujours être considérée comme urgence cardiovasculaire majeure et être prise en charge sans délai.

Les dissections aiguës surviennent sur des aortes fragilisées par des affections dystrophiques héréditaires, ou acquises. L'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans leur déclenchement, qu'il s'agisse d'hypertension chronique ou plus volontiers d'à-coups hypertensifs sur un terrain propice [1].

Toutefois, en raison de leur incidence relativement faible et du caractère polymorphe de leur présentation clinique, les dissections aortiques représentent l'une des principales difficultés diagnostiques auxquelles est confronté le praticien [4].

De nombreuses études cliniques récentes, basées en grande partie sur des données provenant du registre international des dissections aortiques, ont permis de mieux cerner les modes de présentation de cette pathologie et de développer des

outils diagnostiques cliniques à l'usage du praticien. Ces avancées ont fait l'objet de recommandations de la part de sociétés savantes européennes [5] et nord-américaines [6], tant pour le diagnostic que pour la prise en charge thérapeutique et la surveillance des patients souffrant de dissection de l'aorte.

La prise en charge de cette pathologie gravissime a beaucoup évolué au cours des 20 dernières années. Cette évolution est due en grande partie aux progrès spectaculaires de l'anesthésie et de réanimation liée à cette spécialité.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques et cliniques de ces patients, de faire une mise au point sur la stratégie de gestion péri-opératoire et d'étudier la morbidité liée à cette pathologie.

Cette évaluation est faite à travers l'illustration de 5 cas cliniques et d'une revue de littérature et des recommandations de sociétés savantes afin d'établir un protocole de prise en charge adapté à notre contexte.

RAPPEL ANATOMIQUE

L'aorte est le tronc d'origine de toutes les artères systémiques du corps humain.

Elle est composée de deux segments :

- L'aorte thoracique
- L'aorte abdominale

L'aorte thoracique s'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42 cm de longueur répartie en 3 segments: Aorte ascendante, crosse aortique et l'aorte descendante. (Figure 1)

Aorte ascendante :

Sa racine est connectée à la valve aortique, elle comprend les sinus de Valsalva avec le départ des artères coronaires et la partie tubulaire ascendante qui se poursuit en arrière par la portion horizontale de la crosse aortique, elle présente là une nouvelle dilatation : le grand sinus, l'endroit où s'exerce la pression maximale de systole ventriculaire gauche;

Sa longueur est de 7 à 12 cm, son diamètre est de 3.5 cm (mesuré en diastole), son épaisseur est de 2 mm.

Crosse aortique :

Prolonge horizontalement l'aorte ascendante, sa direction est oblique vers l'arrière et vers la gauche, jusqu'à la face latérale de la 4^{em} vertèbre thoracique, où l'aorte se coude pour reprendre une orientation grossièrement verticale, et ainsi devenir l'aorte thoracique descendante.

Cette zone de jonction qui s'appelle l'isthme aortique représente la terminaison de la crosse.

Elle donne naissance aux trois vaisseaux de la gerbe :

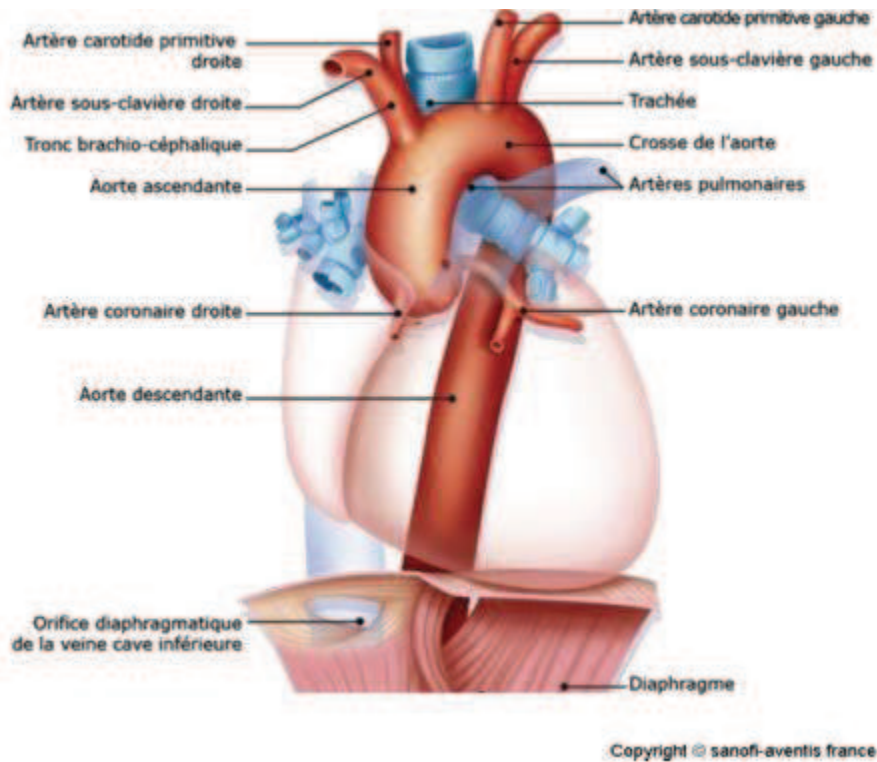


Figure 1 : Aorte thoracique avec ses principales bronches et rapports.

- **Tronc artériel brachio-céphalique**, qui se divise en artère carotide commune droite et artère sous-clavière droite. L'origine de ce tronc marque la jonction entre l'aorte ascendante et l'arc aortique.
- **Artère carotide commune gauche**
- **Artère sous-clavière gauche**, qui naît juste avant l'isthme aortique.

Aorte descendante :

Fait suite à la crosse aortique avec laquelle elle forme un angle voisin de 90°, l'aorte thoracique descendante pénètre dans le médiastin postérieur au niveau de la 4ème vertèbre dorsale et décrit un trajet qui, dans l'ensemble verticalement descendant.

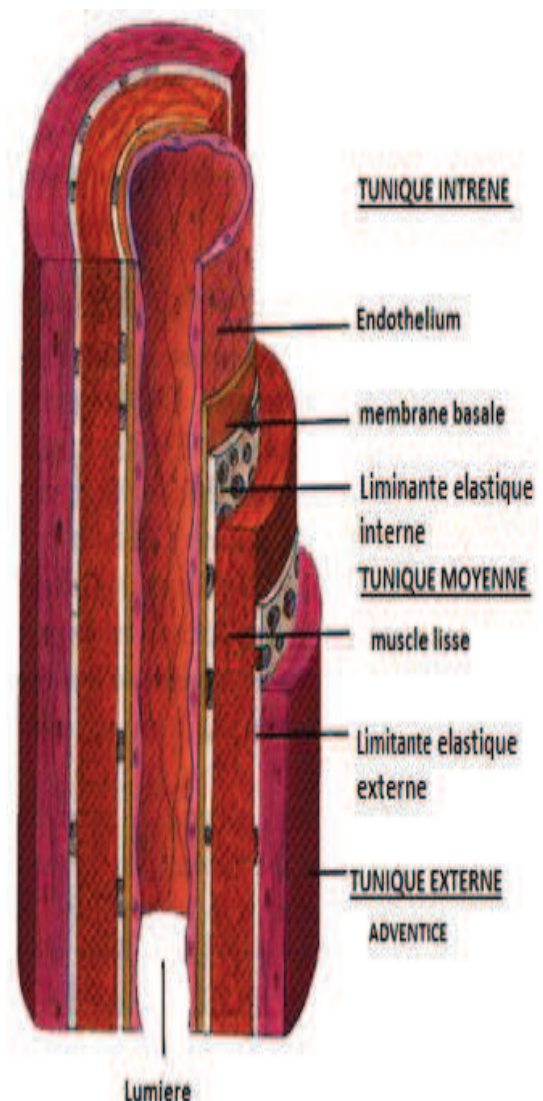
Elle est légèrement oblique en bas et à droite puisque d'abord distante de 2 à 3 cm la ligne médiane, elle s'en approche progressivement pour devenir franchement médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale; elle s'enroule ainsi en spirale autour de l'œsophage thoracique.

Elle donne naissance à une petite artère absolument essentielle à la vascularisation de la moelle : c'est l'artère d'Adamkiewicz.

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 fibres de collagène lâchement entrelacées.



RAPPEL HISTORIQUE

La dissection aiguë semble avoir été décrite pour la première fois au deuxième siècle de notre ère dans l'entourage de Galien. En 1557, Vésale en fait mention [7]. 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 [8]. Quelques années plus tard, Morgagni décrit en détail les constatations post mortem faites chez un patient décédé de rupture de l'aorte dans le péricarde [9].

Le terme « d'anévrisme disséquant » apparaît avec Laennec [1]. Ce terme longtemps employé prête à confusion car de nombreuses dissections se produisent sans anévrisme. Shennan et al., en 1934, vont apporter une importante pierre à l'édifice en définissant de façon appropriée les données cliniques et anatomopathologiques de la dissection aiguë [7].

C'est à la même époque (1935) qu'est tenté par Gurin et al. le premier traitement chirurgical par fenestration. Cette tentative est un échec [1]. Ce n'est qu'en 1955 que De Bakey, Cooley et Creech rapportent le premier succès chirurgical de réparation d'une dissection aiguë [10]. Les tentatives chirurgicales deviennent dès lors plus fréquentes mais devant leurs médiocres résultats, Wheat en 1964, publie un article proposant de traiter médicalement toutes les dissections aiguës, en contrôlant de façon drastique la pression artérielle grâce à des drogues hypotensives [11]. Les bons résultats de Wheat ne furent pas confirmés pour ce qui concernait les dissections aiguës intéressant l'aorte ascendante, si bien que dans les années 1970, un consensus général s'est fait pour affirmer la nécessité absolue du traitement chirurgical d'urgence dans cette pathologie. En revanche, le traitement médical est demeuré la base de la prise en charge thérapeutique des dissections aiguës n'intéressant que l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale.

Matériel et méthode

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite dans le service de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès

Critères d'inclusion :

On a inclus tous les patients opérés d'une dissection aortique type A de Stanford, de type I et II de De Bakey.

Critères d'exclusion :

Ont été exclus tous les patients non opérés en raison d'une décision de prise en charge purement médicale ou décédés avant la prise en charge.

Durée d'étude :

Cette étude est étalée sur une période allant de mars 2010 à janvier 2015.

Au cours de cette période, cinq patients ont été pris en charge pour dissection de l'aorte ascendante.

Les dossiers sont revus et analysés puis une synthèse des données de la littérature est rapportée afin de mettre le point sur les difficultés du diagnostic et de la prise en charge.

Résultats

I. Premier cas :

Madame H.F. de 50 ans, était connue hypertendue depuis 5 ans avec mauvaise observance thérapeutique, était admise aux urgences pour douleur thoracique. Elle décrivait une douleur thoracique antérieure intense, transfixiante, irradiant vers l'abdomen et les deux membres inférieurs, permanente et prolongée avec une dyspnée stade II de la NYHA devenant progressivement stade IV. A l'examen clinique on notait une stabilité hémodynamique avec une FC=78b/min et une asymétrie tensionnelle, la pression artérielle était à 140 de systolique et 60mmHg de diastolique à droite et 110/50 à gauche. L'examen cardiovasculaire trouvait des pouls périphériques bien perçus et symétriques, une turgescence des veines jugulaires sans reflux hépato jugulaire avec un souffle d'Insuffisance aortique. Le reste de l'examen était sans particularité. L'ECG objectivait un rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, des complexes QRS fins, une onde T plate en antérieur étendu sans hypertrophie des cavités. La radiographie thoracique (**figure 2**) objectivait un élargissement médiastinal, une cardiomégalie avec un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral.



Figure 2: élargissement médiastinal, une cardiomégalie avec un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral. (Premier cas)

L'échocardiographie transthoracique évoquait le diagnostic de dissection aortique: Fuite aortique importante sur bicuspidie aortique, aorte ascendante anévrismale avec suspicion d'un flap intimal ; VG très dilaté avec une fonction systolique correcte ; insuffisance mitrale grade I.

L'angioscanner (**figure 3**) avait permis de confirmer le diagnostic de dissection aortique par la mise en évidence d'une dilatation anévrismale 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.

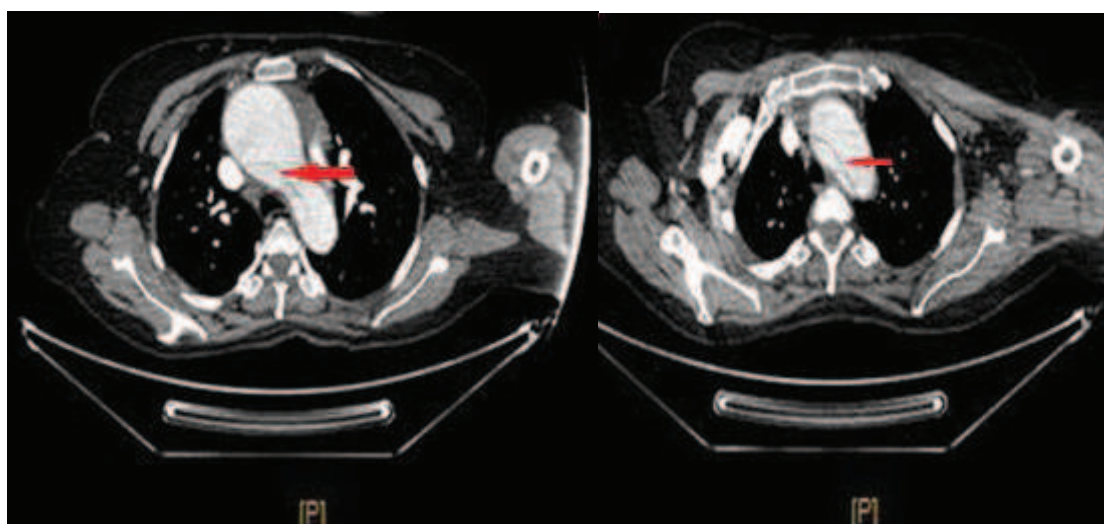


Figure3: Angioscanner thoracique du premier cas montrant un flap intimal intéressant l'aorte ascendante, la crosse aortique arrivant la sous Clavière gauche.

Bilan biologique révélait un taux d'hémoglobine à 13.6 g/dl, plaquettes à 226000, bilan de crase correcte, une fonction rénale correcte avec urée à 0.36, créatinine à 9, natrémie et kaliémie correcte avec troponine négative.

Compte tenu de type anatomique de la dissection (type A de Stanford stade I de De Bakey), il était décidé de procéder en urgence à la correction chirurgicale de la dissection.

A l'arrivée au bloc opératoire la pression artérielle était à 140/90 mmHg, FC à 86 b/m, une saturation à 99 % à l'air ambiant. Une anesthésie générale était réalisée par sufentanyl, propofol et cisatracurium. La ventilation par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation orotrachéale était contrôlée, avec un volume courant de 8 ml/kg, fréquence de 12 cycles/min, une FIO₂ à 0.5 et une PEP à 5. La pression artérielle, le tracé ECG sur le cardioscope, la saturation, la Fet Co₂ et la diurèse étaient monitorés. L'entretien de l'anesthésie était assuré par le sevoflurane 2-3% avec des titration de morphinique et perfusion continue de cisatracurium. Le monitoring était complété par un cathéter radial de pression invasive, un cathéter veineux central jugulaire interne droit, une surveillance de la température rectale.

L'injection d'héparine était précédée la mise en place de la CEC. L'artère axillaire droite était le site de canulation artérielle. La cure chirurgicale sous CEC de la dissection aortique comprenait le remplacement de l'aorte ascendante et la valve aortique par tube valvé avec réimplantation directe des ostia coronaires (intervention type Bentall modifiée).

La durée de CEC était de 3h43min, avec un temps declampage aortique de 2h5min. L'hémodynamique restait stable au cours de la CEC (PAM entre 70 et 80 mmHg).

Après declampage aortique et réchauffement, la défibrillation était spontanée. L'héparine était antagonisée par du sulfate de protamine. Une contractilité myocardique insuffisante responsable d'un bas débit cardiaque avec hypotension était jugulée par la dobutamine à raison de 6 gamma/kg/mn associée à l'adrénaline (0,12 ug/kg.min⁻¹). La gazométrie post-CEC était satisfaisante avec Ph à 7.39, PaCo à 30, PaO₂ à 204, hématicrite à 32%, HcO₃⁻ à 21 et la kaliémie à 3.8.

La transfusion peropératoire était nécessaire avec apport de trois culots globulaires, 2 plasmas frais en plus du sang récupéré du champ opératoire.

En réanimation, tracé ECG, saturation et la pression artérielle invasive ainsi que la pression veineuse centrale étaient monitorés. Le bilan biologique à la 3eme heure postopératoire montrait un taux d'hémoglobine à 11.6, taux de prothrombine à 52%, plaquettes à 93000, troponine à 3.74, CRP à 14 CPK à 32, bilan cytolysé hépatique négatif et une fonction rénale correcte. L'échographie du postopératoire immédiate faite sous dobutamine objectivait un VG de taille et de fonction systolique conservé, un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec persistance d'un flap intimal au niveau de la crosse aortique, sans HTAP ni d'épanchement péricardique.

Après une analgésie multimodale par nefopam à la seringue, paracétamol et AINS, le sevrage de la ventilation artificielle était possible à la 6eme heure postopératoire. L'HNF à dose curative démarrait à H 9 du postopératoire, l'adrénaline était diminuée de moitié à H3, puis progressivement jusqu'à l'arrêt complet à la 17eme heure postopératoire.

Le sevrage de la dobutamine était progressif sur 3 jours. L'antibioprophylaxie, ainsi que le drainage pleural et péricardique avaient duré 48 heures. La perte de sang dans le drain médiastinal estimait à 740 ml, ayant nécessité la transfusion de trois culots globulaires supplémentaires.

La patiente avait quitté le service de réanimation au 6eme jour et le service de chirurgie cardiovasculaire 23eme jour postopératoire sous bithérapie anti hypertensive (bêtabloquant + inhibiteur calcique) et anticoagulation curative. L'angioscanner thoracique de contrôle à j 40 (**figure 4**) objectivait un rétablissement parfait de la continuité entre le tube et la crosse aortique avec une réimplantation parfaite des coronaires sur le tube en Dacron.

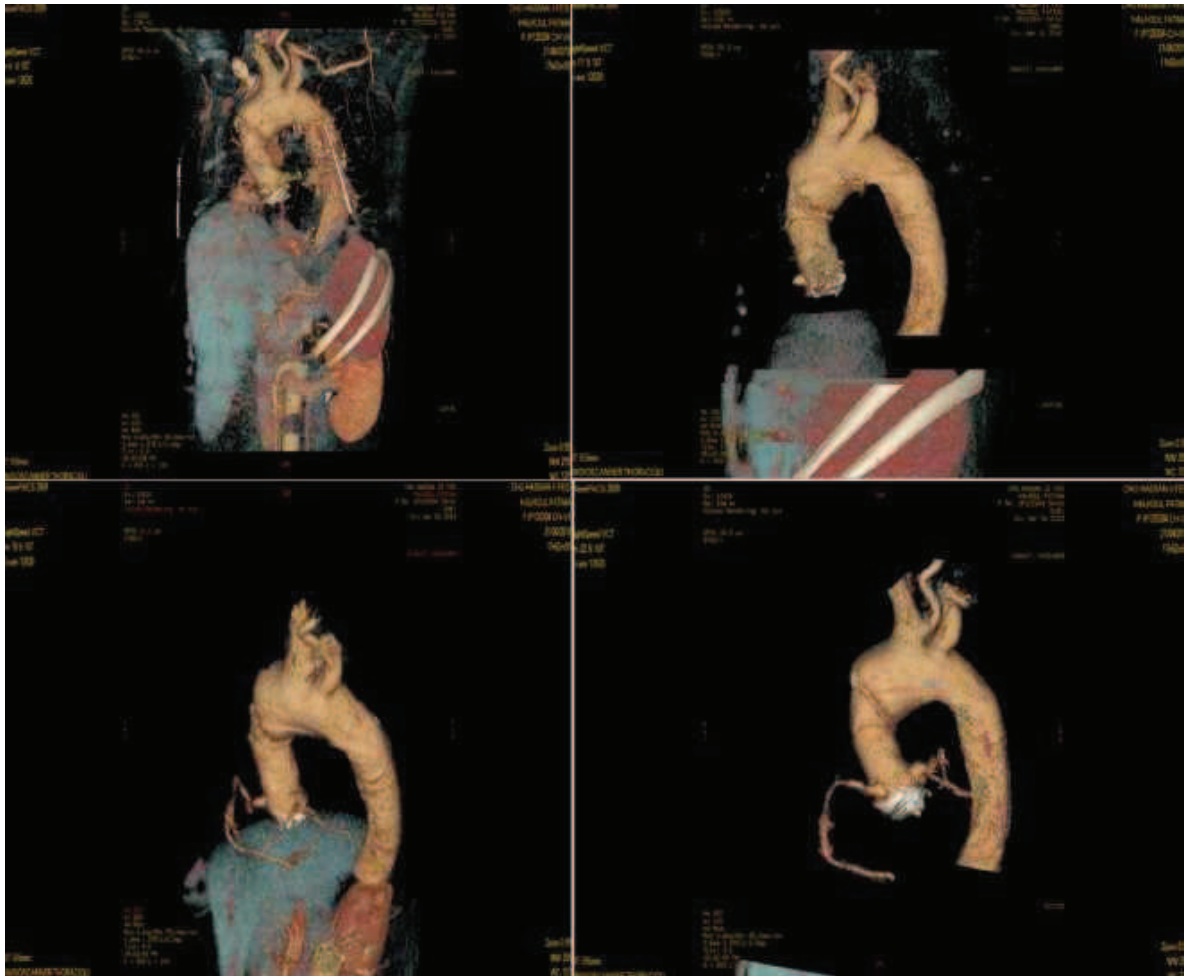


Figure 4: Angioscanner de contrôle à j 40 du postopératoire (premier cas) montrant la prothèse aortique et l'implantation des coronaire sur le tube Bentall.

Patiente suivie en consultation avec un rythme régulier et bonne observance thérapeutique.

II. Deuxième cas:

Mr K. M. de 38 ans, tabagique chronique pendant 12 ans à raison de 25 paquet-année, était connu porteur d'une cardiopathie valvulaire depuis 2 ans avec mauvaise observance thérapeutique. Le patient avait présenté de façon brutale une douleur thoracique intense transfixiante à irradiation postérieure ayant motivé sa consultation aux urgences pour prise en charge. L'examen à l'admission trouvait un patient conscient avec une asymétrie tensionnelles 170/80 mmHg à droite et 150/80mmHg à gauche, tachycarde à 130 battements/min. L'examen cardiovasculaire objectivait des pouls périphériques présents et symétriques, absence de signe d'insuffisance cardiaque droite un souffle systolique au foyer mitral, et un souffle diastolique au foyer aortique. Le reste de l'examen était sans particularités. L'ECG s'inscrivait en rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, avec une Hypertrophie ventriculaire gauche.

La radiographie thoracique objectivait une cardiomégalie, un syndrome alvéolo-interstitiel, une surcharge hilare bilatérale avec émoussement du cul de sac pleural droit. (Figure 5)



Figure 5 : radiographie thoracique (deuxième cas)

Devant ce tableau clinique, une échocardiographie transthoracique faite en urgence, objectivait une fonction du VG légèrement altérée avec une fraction d'éjection estimée à 45%, fuite aortique massive avec anévrisme de l'aorte ascendante compliqué de dissection type A, fuite mitrale grade III, HTAP modérée avec insuffisance tricuspide grade III.

Le patient était admis en soins intensifs pour mise en condition, prise de deux voies veineuses périphériques, oxygénothérapie et monitoring standard. Devant la persistance des chiffres tensionnels élevés, le patient était mis sous bithérapie anti-hypertensive (inhibiteur calcique en titration et bêtabloquant) avec analgésie multimodale. Une demande de culots globulaires, de plasma frais et de plaquettes faites ainsi qu'un bilan biologique qui avait objectivé un taux d'hémoglobine à 13.2, plaquettes à 198000, une fonction rénale correcte, bilan électrolytique grossièrement correcte et un bilan de crase normale. Vu la stabilité hémodynamique il était décidé de réaliser un angioscanner pour bilan lésionnel complet. L'exploration scannographique confirmait le diagnostic de dissection aortique classait type A de Stanford type II de De Bakey avec une dilatation anévrismale de l'aorte ascendante et une dilatation de l'ensemble des cavités cardiaques.

Compte tenu de type de la dissection, le patient était acheminé au bloc opératoire pour prise en charge chirurgicale.

A l'arrivée au bloc opératoire la pression artérielle était à 130/90 mmHg bras droit et 110/66 mmHg bras gauche, une fréquence cardiaque à 86 battements/min, une saturation à 99 % à l'air ambiant. Après optimisation des conditions de charge, une anesthésie générale était induite par sufentanyl, sevoflurane, etomidate et cisatracurium. La ventilation par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation

oro-trachéale 7.5 était contrôlée, avec volume courant de 8 ml/kg, une FIO₂ à 0.5, PEP à 5 et une fréquence à 12 cycles/min. La pression artérielle non invasive, le tracé ECG sur le cardioscope, la SpO₂, la Fet Co₂ et la diurèse étaient monitorés. L'entretien de l'anesthésie était assuré par le sevoflurane à 2-3%, des bolus de sufentanyl et perfusion continue de cisatracurium. Le monitoring complétait par un cathéter de pression invasive radial, un cathéter veineux central, une surveillance de la température rectale.

Après héparinisation, canulation artérielle au niveau de l'artère axillaire droite et canulation veineuse par canule double étage avec mise en place de ligne de décharge gauche; La cure chirurgicale de la dissection aortique sous CEC en hypothermie modérée comprenait, le remplacement de l'aorte ascendante et la valve aortique par tube valvé avec réimplantation directe des ostia coronaires (intervention type Bentall modifiée), plastie de la valve tricuspide avec préservation de la valve mitrale après vérification de son étanchéité. La CEC avait durée 2h50min, avec un clampage aortique de 2h07min. L'hémodynamique restait stable au cours de la CEC. Après réchauffement, declampage aortique et défibrillations internes de 20 joules (deux fois), reprise d'une activité cardiaque avec hypokinésie myocardique, et hypotension nécessitant une perfusion continue de dobutamine à un débit de 10 ug/kg/min. La gazométrie à la sortie de CEC objectivait un ph à 7.37, PaO₂ à 146, PaCo₂ à 40, taux de bicarbonate à 22.9 et une kaliémie à 4.1. Transfusion peropératoire au total par 2 culots globulaires plus le sang récupéré du champ opératoire.

En soins intensifs, Le bilan biologique postopératoire immédiat montrait un taux d'hémoglobine à 11.2, plaquettes à 102000, taux de prothrombine à 50%, troponine à 4.36 et une fonction rénale correcte. L'échocardiographie postopératoire

objectivait un VG dilaté de fonction systolique altérée, prothèse mécanique aortique de bon fonctionnement avec décollement péricardique minime.

Une analgésie multimodale assurait par nefopam en perfusion continue, paracétamol et AINS.

Le sevrage de la ventilation artificielle était possible à la 5ème heure postopératoire. Le séjour en réanimation avait duré 5 jours, marquait par une bonne évolution postopératoire avec stabilisation de son état hémodynamique et reprise d'une contractilité myocardique satisfaisante (FE à 55%) permettant un sevrage progressif de la dobutamine jusqu'à l'arrêt à H 36. L'antibioprophylaxie, ainsi que le drainage pleural et péricardique avaient duré 48 heures. La perte de sang dans les drains estimait à 600 ml au total. Une transfusion de deux culots globulaires supplémentaire était justifiée.

L'angioscanner de contrôle fait à j 7 du postopératoire ayant objectivait l'absence de flap intimal, pas d'extravasation de produit de contraste vasculaire, une disparité de calibre au niveau de la jonction de l'aorte ascendante prothétique et de la crosse aortique correspondant très probablement à la zone d'anastomose, présence d'un épanchement péricardique de moyenne abondance avec lame d'épanchement pleural gauche qui était respecté. Le patient déclarait sortant à j 32 sous IEC bêtabloquant et AVK. L'évolution était satisfaisante avec un rythme de contrôle régulier.

III. Troisième cas

Monsieur A. M. de 65 ans, était connu hypertendu depuis 6 ans avec une mauvaise observance thérapeutique, jamais opéré, était admis aux urgences pour motif de douleur thoracique évoluant depuis 10 jours, d'apparition brutale, intense, à type de déchirure, rétrosternale, migratrice, sans syncope ni autres signes associés. L'examen à son admission trouvait un patient conscient, FC à 70 battements/min, hypertendu avec asymétrie tensionnelle à 170/100 mmHg au bras droit et 150/90 mmHg au bras gauche. L'examen cardiovasculaire objectivait un souffle diastolique au foyer aortique, des bruits cardiaques bien perçus, des pouls périphériques présents et symétriques avec signe d'insuffisance cardiaque droite. Le reste de l'examen était sans particularité. L'ECG s'inscrivait en rythme régulier sinusale avec une déviation à gauche de l'axe du cœur, et une hypertrophie ventriculaire gauche.

La radiographie thoracique de face montrait un élargissement médiastinal. Devant ce tableau clinique le diagnostic de dissection aortique était suspecté et le patient transféré en service de soins intensifs, après mise en condition et monitoring standard, le patient était mis sous analgésie adéquate et thérapie anti hypertensive (bolus d'inhibiteur calcique).

Une échocardiographie réalisée en urgence objectivait un VG dilaté avec une fonction altérée, une fraction d'éjection à 25%, des cavités droites dilatées, individualisation d'une membrane flottante au sein de la lumière aortique avec dilatation de l'aorte ascendante faisant suspecté une dissection aortique.

Ce diagnostic était retenu à l'angioscanner en objectivant un flap intimal au niveau de l'aorte ascendante arrivant jusqu'au TABC (dissection aortique type Ade Stanford, type II de De Bakey). (Figure 6)

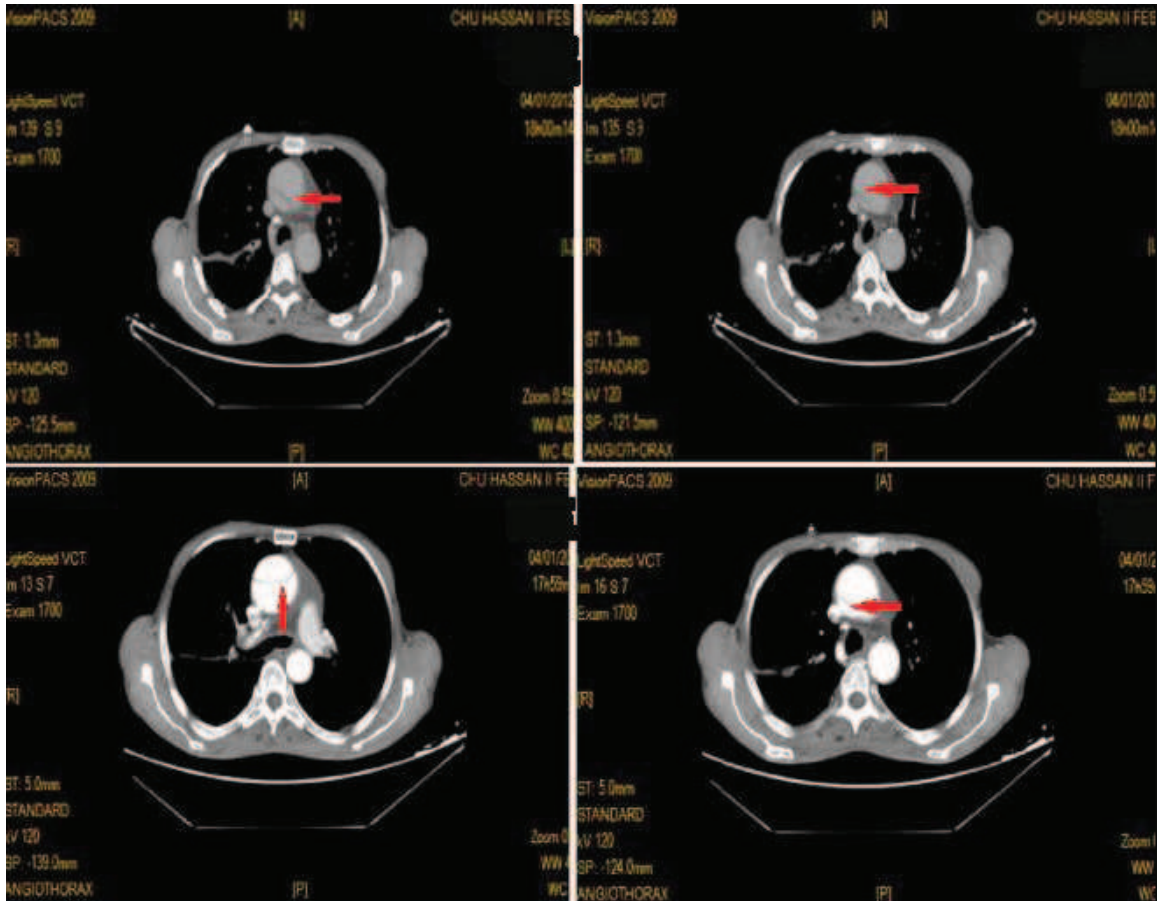


Figure 6 : Angioscanner thoracique montrant une dissection aortique intéressant l'aorte ascendante avec individualisation du flap intimal (flèche)

Compte tenu du type anatomique de la dissection : type A de Sanford, type II de De Bakey, le patient était transféré en urgence au bloc opératoire pour cure chirurgicale. Le bilan préopératoire objectivait un taux d'hémoglobine à 12.9, plaquettes à 166000, globules blancs à 16700, une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle: urée à 0.70 et créatinine à 10 et un bilan de crase correcte.

Installation au bloc opératoire en décubitus dorsal. Au monitoring standard, patient était normo tendue avec asymétrie tensionnelle à 130/60 mm Hg à droite et

110/50 mm Hg à gauche, fréquence cardiaque à 82 battements /min, il saturait à 98 % à l'air ambiant, mise en place d'un cathéter de pression invasive dans l'artère radiale droite et d'une voie veineuse centrale. Après pré-remplissage et antibioprophylaxie par amoxicilline protégée, la CEC était préparé pour éventuelle canulation fémoro-fémorale si problème à l'induction. L'induction anesthésique faite par Sufentanil, sevoflurane à 5%, etomidate et cisatracurium. Les voies respiratoires en étaient contrôlés par sonde oro-trachéale 7.5, patient ventilait en mode contrôlé à 50% de Fio₂, 8 ml/kg de volume et 12 de fréquence. Après sternotomie, canulation artérielle aortique directe à ras du TABC, canulation veineuse par canule double étage, la CEC démarrait après héparinisation adéquate. L'exploration chirurgicale objectivait une dissection de l'aorte ascendante étendue jusqu'au TABC avec fuite aortique massive par dilatation de l'anneau. La cure chirurgicale consistait à remplacer la valve aortique et l'aorte ascendante par tube valvé en dacron avec réimplantation des ostia coronaire en terminolatéral selon la technique de Bentall modifiée. Cependant la sortie de CEC était difficile ayant nécessité une assistance circulatoire et perfusion de drogues vasoactifs à forte dose, une échocardiographie transœsophagienne peropératoire objectivait un montage correcte, bon fonctionnement de la valve mécanique, un VG hyperkinétique avec dysfonction sévère du VD, et suspicion de dissection de la coronaire droite. Face à ce constat le patient avait décliné après échec de toutes les mesures de ressuscitation.

IV. Quatrième cas :

Monsieur A. A. S. de 44 ans, sans ATCD pathologique, consultait aux urgences pour douleur thoracique d'installation brutale rétrosternale intense avec irradiation inter scapulaire sans autre signe associé évoluant depuis deux jours.

L'examen clinique trouvait un patient conscient, avec des conjonctives normo colorées, FC à 85 battements/min avec asymétrie tensionnelle et élargissement de la différentielle 110/30 mm Hg à gauche et 130/50mmHg à droite, apyrétique, eupneique au repos. L'examen cardiovasculaire objectivait des pouls périphériques bien perçus, un souffle diastolique au foyer aortique, sans signes d'insuffisance cardiaque droite, le reste de l'examen était sans particularité. ECG s'inscrivait en rythme régulier sinusale à 67b/min, axe du cœur gauche, bloc de branche gauche complet, sans hypertrophie ventriculaire ni trouble de repolarisation. La Radiographie thoracique était sans particularité. Au bilan biologique le taux d'hémoglobine était à 13, les plaquettes à 165000, les blancs à 9450, fonction rénale normale, natrémie, kaliémie et le bilan de crase étaient correct, avec dosage de troponine négatif.

Devant la suspicion clinique de dissection aortique une échocardiographie transthoracique faite en urgence, objectivait une fuite aortique importante, un VG dilaté de bonne fonction systolique, individualisation d'un Flap intimal au niveau de l'aorte ascendante, pas d'HTAP et un péricarde sec.

L'Angioscanner montrait une dissection aortique allant de la racine de l'aorte jusqu'au tronc artériel brachiocéphalique (type A de Stanford, II de De Bakey).

(Figure 7)

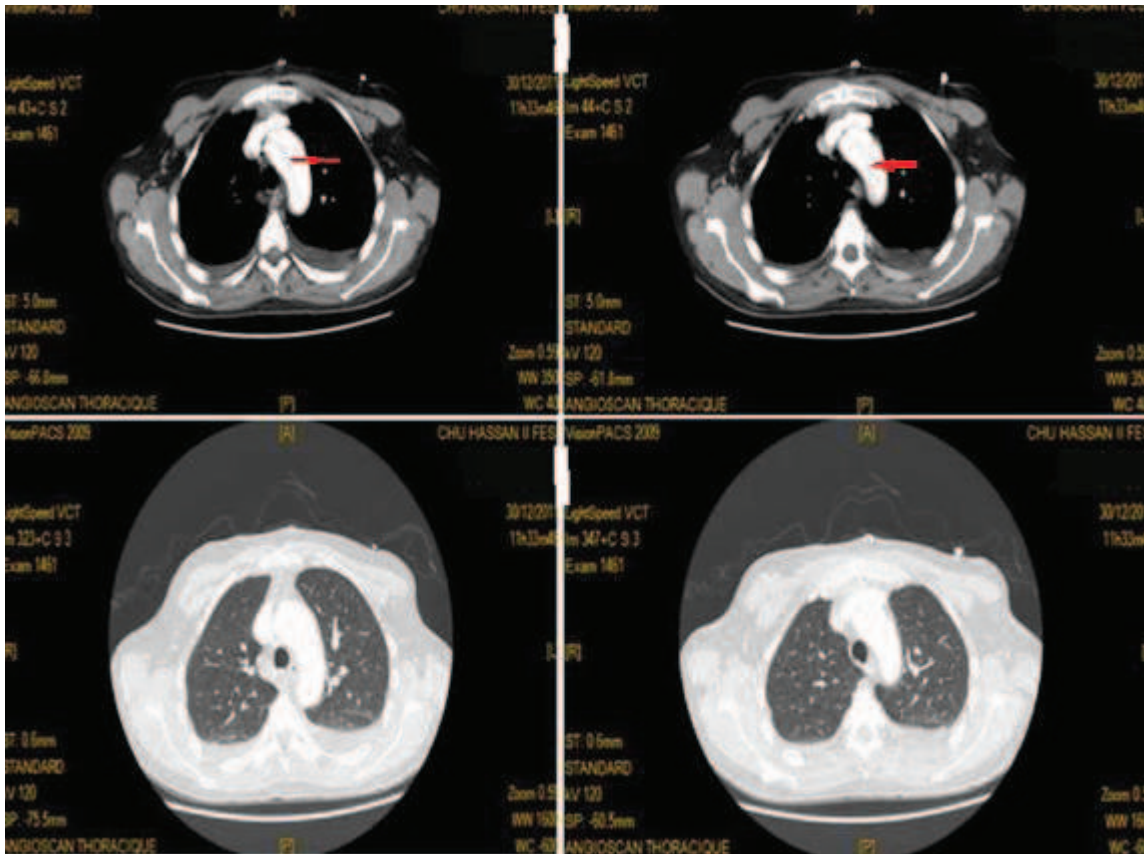


Figure 7 : coupes scannographiques montrant une dissection aortique classe A avec individualisation du flap intimal (troisième cas)

Le patient était acheminé en urgence au bloc opératoire pour cure chirurgicale.

Au bloc opératoire la pression artérielle était à 120/50 mm Hg, FC à 86 b/m une saturation à 99 % à l'air ambiant. Après remplissage par 20 cc/kg de sérum salé, une anesthésie générale était induite par sufentanyl, propofol et cisatracurium. La ventilation par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation oro-trachéale était contrôlée, avec un volume courant de 8 ml/kg, fréquence de 12 cycles/min, une FIO₂ à 0.5 et une PEP à 5. La pression artérielle, le tracé ECG sur le cardioscope, la saturation, la Fet de Co₂ et la diurèse étaient monitorés. L'entretien de l'anesthésie était assuré par le sevoflurane 2-3% avec titration de morphinique et cisatracurium en perfusion continu. Le monitoring était complété par un cathéter de pression invasive radial

droit, un cathéter veineux central jugulaire interne droit, une surveillance de la température rectale.

Après injection d'héparine, canulation artérielle aortique directe, canulation veineuse par canule double étage avec ligne de décharge gauche, la CEC était mise en tour en hypothermie modérée. L'exploration chirurgicale objectivait une dissection allant de la racine de l'aorte jusqu'au pied du tronc brachio-céphalique, La réparation chirurgicale consistait à un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique par tube en dacron mené de valve mécanique avec réimplantation des ostia coronaire en terminolatéral selon la technique de Bentall modifiée.

La durée de CEC était de 2h16min, avec 1h45min de clampage aortique. L'hémodynamique était satisfaisant en tour de CEC. Après réchauffement, declampage aortique, la défibrillation était spontanée, la sortie de CEC était sans incident avec reprise d'une hémodynamique correcte. La gazométrie post CEC était satisfaisante. La transfusion peropératoire au total par deux culots globulaires et deux PFC.

En soins intensifs, le patient restait stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La gazométrie postopératoire objectivait un ph à 7.39, PaO₂ à 116, PaCo₂ à 37, taux de bicarbonate à 22.1 et une kaliémie à 4.1. L'échocardiographie postopératoire objectivait une prothèse mécanique aortique de bon fonctionnement avec décollement péricardique minime, VG de bonne fonction systolique.

Une analgésie multimodale était assurée par nefopam en perfusion continue, paracétamol et AINS.

Le sevrage de la ventilation artificielle était possible à la 3eme heure postopératoire. Le bilan biologique du postopératoire immédiat montrait taux

d'hémoglobine à 10.2, plaquettes à 98000, blanc à 11000, taux de prothrombine à 67% troponine à 3.28 et une fonction rénale correcte. Le séjour en réanimation avait duré 3 jours, marquait par une bonne évolution postopératoire.

L'angioscanner de contrôle objectivait 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.

Après bonne évolution, le patient était déclaré sortant à j 17 du postopératoire avec un rythme de contrôle régulier.

V. Cinquième cas :

Monsieur H. O. de 51 ans, connu hypertendu depuis 8 ans avec mauvaise observance thérapeutique, tabagique chronique a raison de 40 paquets/année avec notion d'éthylisme chronique, était Admis aux urgences cardiologiques dans un tableau de douleur thoracique aiguë faisant suspecter initialement un syndrome coronaire aiguë. L'examen à son admission objectivait un patient conscient, hypertendu à 180 mm Hg de systolique et 100 mm Hg de diastolique, fréquence cardiaque à 96 battements/min, apyrétique avec des conjonctives normo colorées. A l'examen cardiovasculaire, les pouls périphériques étaient présents et symétriques, pas de souffle à l'auscultation cardiaque, sans signes d'insuffisance cardiaque droite. Le reste de l'examen était sans particularité notamment l'examen pleuro-pulmonaire et neurologique. L'ECG s'inscrivait en rythme régulier sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche, onde T négative en apicolateral. Le bilan biologique révélait un taux d'hémoglobine à 15.3, globules blancs à 14000, taux de plaquettes à 211000, taux de prothrombine à 72%, urée à 0.5, créatinine à 12, troponine à 0.12. La radiographie thoracique objectivait un élargissement médiastinale avec une surcharge hilare bilatérale et syndrome alvéolo-capillaire.

Devant ce tableau clinique faisant suspecter une dissection aortique, une échocardiographie faite en urgence révélait une dissection avec anévrisme de l'aorte ascendante, une fuite aortique minime, un ventricule gauche hypertrophié à contractilité conservé avec une fraction d'éjection à 60%.

Face à ce constat le patient était mis sous bêtabloquant, inhibiteur calcique, vue la stabilité clinique, il était décidé de compléter l'exploration par un angioscanner qui objectivait une dissection aortique type A de Stanford, type II de De Bakey. (Figure 9)

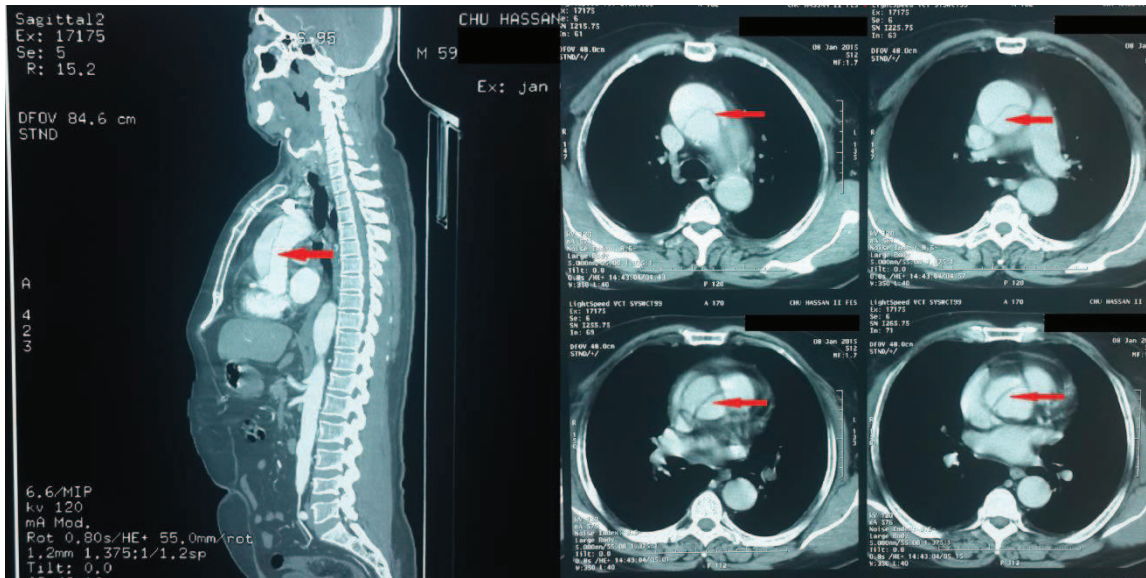


Figure 8 : coupes scannographiques objectivant une dissection de l'aorte ascendante arrivant à ras des troncs supra-aortiques (cinquième cas). Fleche indiquant le flap intimal.

Compte tenu de type anatomique de la dissection, patient était admis directement au bloc opératoire pour cure chirurgicale.

Installation au bloc opératoire en décubitus dorsale. Après mise en place du monitoring standard, patient était normo tendu à 130/60 mm Hg, fréquence cardiaque à 72 battements/min, saturation était à 98 % à l'air ambiant, mise en place d'un cathéter de pression invasive dans l'artère radiale droite et d'une voie veineuse centrale jugulaire interne droite. Après optimisation des conditions de charge, pré-oxygénation à 100% de FiO₂ et antibioprophylaxie par amoxicilline protégée. L'induction anesthésique faite par sufentanyl, etomidate et rocuronium. Les voies respiratoires étaient contrôlés par sonde oro-trachéale 7.5, patient ventilé en mode contrôlé à 50% de FiO₂, 8 ml/kg de volume et 12 de fréquence. L'entretien anesthésique était assuré par le sevoflurane à 2-3 %, titration de sufentanyl et de rocuronium. Après sternotomie, canulation artérielle aortique directe à ras du TABC, canulation veineuse par canule double étage, la CEC était démarrée après héparinisation adéquate.

L'exploration chirurgicale objectivait une dissection de l'aorte ascendante étendu jusqu'au TABC avec fuite aortique minime. La cure chirurgicale consistait à un remplacement de l'aorte ascendante par tube en dacron avec conservation de la valve et réimplantation directe des coronaires.

La CEC avait durée 2h56min, avec 2h05min de clampage aortique. L'hémodynamique était satisfaisant au cours de CEC. Après réchauffement, declampage aortique, reprise de l'activité cardiaque après une défibrillation interne à 20 joules. La sortie de CEC nécessitait 30 min d'assistance et mise sous dobutamine avec des contrôles gazométriques satisfaisants. Le patient était transfusé au total par un culot globulaire et trois plasmas frais.

Patient était transféré en réanimation pour complément de prise en charge, sous effet des drogues anesthésiques, muni d'un pacemaker, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La gazométrie postopératoire objectivait un Ph à 7.35, PaO₂ à 132, PaCo₂ à 37, taux de bicarbonate à 25 et une kaliémie à 4. L'échocardiographie postopératoire objectivait un VG de bonne fonction systolique avec une contractilité homogène, fuite aortique minime avec décollement péricardique minime. Une analgésie multimodale assurait par nefopam en perfusion continue, paracétamol et AINS. Le sevrage de la ventilation artificielle était possible à la 3eme heure postopératoire. Le bilan biologique du postopératoire immédiat montrait taux d'hémoglobine à 9.2, plaquettes à 238000, blanc à 16900, taux de prothrombine à 59% troponine à 2.9 et une insuffisance rénale avec urée à 1.24 et créatinine à 13. L'HNF demarrant a H6 à dose préventive.

Les suites postopératoires étaient marquées à j2 par une insuffisance respiratoire, saturation en oxygène entre 86–92 % sous 4l/min d'oxygène avec à la radio une atélectasie bilatérale des bases pulmonaire, nécessitant des séances

itératives de ventilation non invasives et de kinésithérapie respiratoire. A J3 le patient présentait hémorragie digestives haute de grande abondance compliqué d'un choc hémorragique d'origine ulcéreuse, nécessitant l'arrêt de l'anticoagulation, une transfusion par 3 culots globulaire, 4 plasmas frais et perfusion de drogue vasoactifs (dobutamine et noradrénaline) avec bonne évolution. Cependant le malade présentait à j 4 du postopératoire une insuffisance rénale aigue sur nécrose tubulaire aigue, avec au bilan biologique urée à 3.91 créatinine à 93, kaliémie à 5.7 et une acidose métabolique manifeste PH à 7.15 et HcO₃⁻ à 14 ayant nécessité des séances d'hémodialyse.

Le séjour en réanimation était de 10 jours, puis malade était transféré au service de chirurgie cardiovasculaire. A J 24 du postopératoire, malade avait quitté l'hôpital.

DISCUSSION

I. Épidémiologie :

L'incidence précise des dissections de l'aorte est difficile à établir car un nombre inconnu de patients décèdent avant que le diagnostic ne puisse être établi. Toutefois, des études de populations permettent d'estimer l'incidence annuelle des dissections entre 0.5 et 4.7 cas par 100 000 habitants par an. Il paraît qu'elle soit plus fréquente au Japon et aux USA et dans les populations noires (ratio de 1,5/1) [1,12].

L'incidence annuelle des dissections semble être exposée à un rythme à la fois saisonnier, avec une prédominance hivernale, et circadien, avec une survenue préférentielle entre 8 et 9 heures du matin [13].

L'âge moyen de survenue est de 63,1 ans (\pm 13), avec une prépondérance masculine de 1,4 à 2 hommes pour une femme [1, 12].

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

II. Affections prédisposant :

Toutes les affections qui sont à l'origine de contraintes mécaniques importantes sur la paroi aortique et celles qui entraînent une fragilisation de la paroi aortique peuvent favoriser la survenue d'une dissection aortique (**Tableau 1**).

Ces facteurs de risque incluent les facteurs de risque cardiovasculaires généraux:[5,14] (âge (septième décennie), sexe masculin, hypertension artérielle non

traitée [15], tabagisme, hypercholestérolémie...) qui favorisent la dégénérescence mucoïde de la média aortique [16], les maladies du tissu fibro-conjonctif (syndromes de Marfan et d'Ehlers Danlos) [17,18], les anomalies morphologiques de l'aorte (maladie annulo-ectasiant, bicuspidie aortique, coarctation de l'aorte) [19, 20] et les lésions acquises de la paroi (aortites inflammatoires (Takayasu, Horton, Behcet...), aortites infectieuses, atteintes toxiques (cocaïne, amphétamines), lésions iatrogéniques (post-chirurgicales ou endovasculaires) et les fragilisations pariétales post-traumatiques) [5, 15, 19].

L'hypertension artérielle systémique mal contrôlée est le facteur de risque le plus communément retrouvé (72.1% des cas selon IRAD).

Tableau 1[4] : Affections prédisposants pour dissection aortique.

Augmentation des contraintes au niveau de la paroi aortique		Hypertension artérielle Phéochromocytome Cocaïne, amphétamines Efforts de soulèvement, manœuvre de Valsalva Traumatisme, décélération Iatrogène (chirurgie cardiaque, aortique, procédure endovasculaire) Coarctation aortique
Fragilisation de la paroi aortique	Génétiques	Syndrome de Marfan Syndrome d'Ehlers-Danlos Bicuspidie aortique Syndrome de Turner Syndrome de Loeys-Dietz Syndrome d'anévrisme de l'aorte thoracique et de dissection familial
	Vascularites inflammatoires	Artérite de Takayasu Artérite gigantocellulaire (Horton) Maladie de Behçet
	Autres	Grossesse (?) Polykystose rénale Corticothérapie, immunosuppresseurs Aortites infectieuses

Dans note études, l'HAT représentait le facteur de risque le plus communément incriminé (chez 4 patients), tabagisme chronique chez 2 patients, tandis que 1 cas de bicuspidie aortique a été retrouvé.

III. Physiopathologie:

La dissection aortique est une affection caractérisée par l'irruption de sang à l'intérieur de la paroi de l'aorte au travers d'une brèche de l'intima (porte d'entrée). La survenue d'une brèche intimale semble être l'évènement primaire, favorisée d'un côté par des contraintes mécaniques s'exerçant sur la paroi aortique et de l'autre par une fragilité particulière de celle-ci [13]. Dans certains cas, il est possible que l'évènement primaire soit une rupture de vasa vasorum aboutissant à la formation d'un hématome dans la paroi de l'aorte qui, en finissant par se rompre à travers l'intima, est à l'origine d'une brèche intimale [13].

La brèche intimale peut être de taille très variable (de quelques millimètres à plusieurs centimètres) et peut survenir à différents niveaux sur l'aorte. Elle survient toutefois préférentiellement dans des zones où les contraintes mécaniques sont les plus élevées, telles que la convexité de l'aorte ascendante immédiatement au-dessus de la jonction sinotubulaire (70 %) ou bien au niveau de l'isthme aortique (10 %) [22].

L'irruption de sang sous pression va cliver la paroi aortique dans le sens circonférentiel et longitudinal. Il se crée alors dans l'épaisseur du média aortique un faux chenal qui est séparé du vrai chenal par un voile (ou flap) médio-intimal. Ce voile est particulièrement fragile et est souvent le siège de déchirures secondaires plus distales qui permettent au sang du faux chenal de réintégrer le vrai chenal.

La progression des lésions se fait en général très rapidement le long de l'aorte et éventuellement de certaines de ses branches collatérales, si bien que dans la plupart des cas, les dégâts anatomiques et physio-pathologiques sont constitués en quelques secondes ou minutes [1]. Ces dégâts peuvent pratiquement expliquer à eux seuls les symptômes cliniques, les complications observées et déterminer la stratégie thérapeutique. Il est donc important d'en connaître les modalités, d'en faire un bilan aussi exact que possible et d'en apprécier le retentissement [1].

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.

La progression du faux chenal se fait le plus souvent vers l'aval (dissection antérograde) et peut ainsi s'étendre sur les artères collatérales de l'aorte. Toutefois, la progression peut également se faire de manière rétrograde vers l'amont et pouvant intéresser dangereusement les ostia coronaires (11% de toutes les DA). Le faux chenal peut rester circulant et aboutir à une véritable double circulation, l'une dans le vrai et l'autre dans le faux chenal. Dans d'autre cas, le faux chenal évolue vers la thrombose, qui peut être partielle ou complète. Effectivement, le contact du sang du patient avec les tissus non endothélialisés du faux chenal est responsable de l'activation de la coagulation et favorise la survenue d'une réponse inflammatoire systémique chez le patient [4].

- **Rupture et tamponnade:**

La paroi extérieure du faux chenal de dissection étant fragile, elle est volontiers le siège de suffusions sanguines ou de véritable rupture dans les structures avoisinantes (péricarde, médiastin, plèvre gauche). Le risque de rupture est maximal dans les heures qui suivent la dissection et concerne principalement la

portion intrapéricardique de l'aorte ascendante, soumise à des contraintes mécaniques importantes liées à l'éjection ventriculaire gauche [4].

Les ruptures franches sont, le plus souvent, diagnostiquées lors de vérifications anatomiques après mort subite, le malade n'ayant pas eu le temps d'être hospitalisé. En effet, leur survenue dans la cavité pleurale ou abdominale conduit rapidement à l'exsanguination du malade et au décès par choc hémorragique. Elles se voient surtout dans les dissections aiguës de type B de Stanford [1].

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.

L'aorte ascendante étant entièrement intrapéricardique, l'accumulation de sang dans le péricarde entraîne rapidement une compression du cœur empêchant le remplissage diastolique, dite « tamponnade ». Une insuffisance cardiaque droite par compression des cavités à basse pression s'installe et peut conduire rapidement à un choc cardiogénique majeur. La tamponnade explique en grande partie la mortalité spontanée très élevée des dissections aiguës de type A [1].

- **Insuffisance aortique :**

Les dissections qui affectent l'aorte ascendante peuvent progresser de manière rétrograde jusqu'à l'anneau aortique, et entraîner une insuffisance aortique aiguë par dilatation de la racine aortique et/ou désinsertion d'une ou plusieurs commissures de la valve aortique responsable d'un prolapsus des valvules sigmoïdes [4]. (Figure 8)

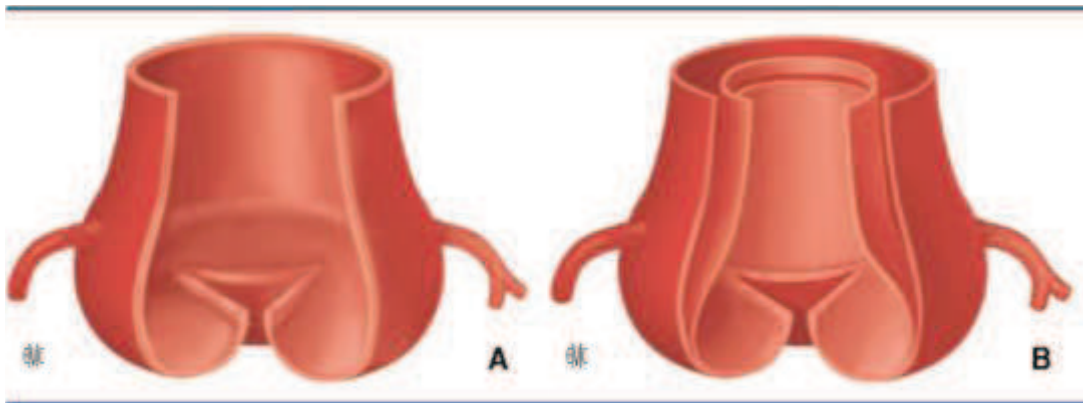


Figure 8: Représentation schématique du mécanisme de l'insuffisance aortique [4].

Une insuffisance valvulaire aortique est constatée dans les dissections aiguës de type A dans près de 75 % des cas. Cette insuffisance aortique peut préexister à la dissection aiguë. C'est très généralement le cas chez les malades atteints de syndrome de Marfan, de maladie annuloectasiant ou porteurs d'une bicuspidie [23]. Mais dans 25 à 57% des cas [24, 25, 26, 27, 28] l'insuffisance aortique est un phénomène aigu induit par le processus disséquant, la valve aortique étant parfaitement normale avant la survenue de cet accident.

- **Malperfusions :**

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

Il y a donc malperfusion de l'organe considéré. Plusieurs mécanismes d'atteinte des artères collatérales ont été décrits [4]. (**Figure 9**)

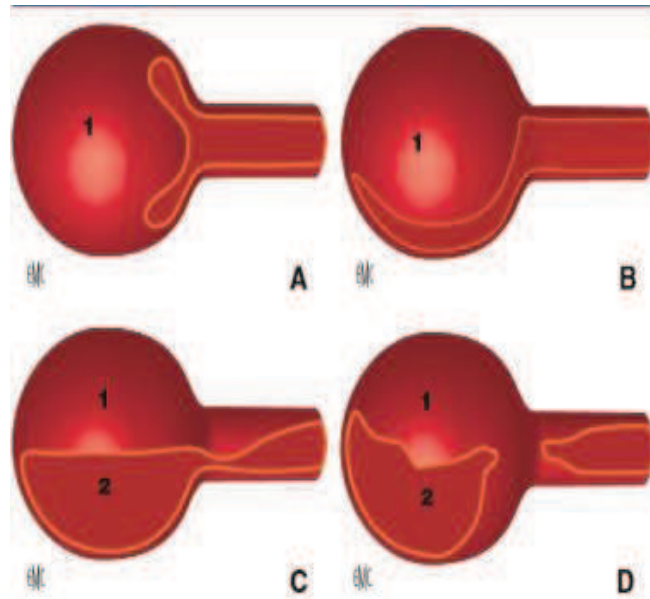


Figure 9: principaux mécanismes de malperfusion dans les artères collatérales de l'aorte [4].

1: faux chenal. 2: vrai chenal

- **A et B:** Obstruction de l'ostium d'une artère collatérale par le voile intimal flottant dans la lumière aortique ;
- **C:** Progression de la dissection sur l'artère collatérale avec obstruction du vrai chenal par le faux chenal de dissection ;
- **D:** Avulsion complète d'une artère collatérale par déchirure circonférentielle de l'intima au niveau de son ostium.

IV. Classification anatomochirurgicale:

Plusieurs classifications des dissections ont été proposées pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Ces classifications ne sont pas gratuites car elles permettent, en théorie, de définir des formes pour lesquelles l'approche thérapeutique et, éventuellement, les techniques chirurgicales diffèrent. Aucune classification usuelle ne donne cependant entière satisfaction.

1. La classification de De Bakey: (Figure 10)

La plus ancienne et distingue trois types de dissections :

- **type I** : dissection de l'aorte ascendante s'étendant au-delà du tronc artériel brachiocéphalique sur la crosse et l'aorte thoracique descendante;
- **type II** : dissection limitée à l'aorte ascendante et s'arrêtant en amont du tronc artériel brachiocéphalique ;
- **type III** : dissection de l'aorte thoracique descendante, débutant en aval de l'artère sous-clavière gauche.

2. La classification de Stanford: (Figure 10)

La plus simple et probablement la plus utilisée. Elle ne distingue que deux types de dissection en fonction de l'atteinte ou non de l'aorte ascendante :

- **Type A** : dissection intéressant l'aorte ascendante quelle que soit son origine ;
- **Type B** : dissection n'intéressant pas l'aorte ascendante.

Il est à noter qu'une dissection de la crosse de l'aorte sans atteinte de l'aorte ascendante est considérée comme une dissection de type B

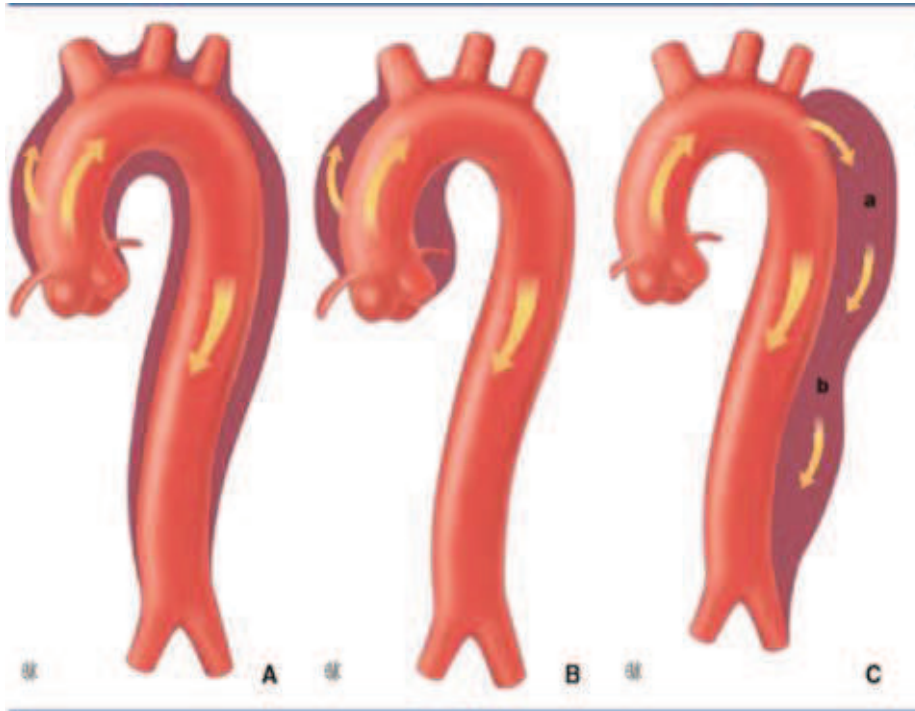


Figure 10 : classification anatomochirurgicale de « De Bakey » et de « Stanford » [4].

- A. De Bakey I, Stanford A.
- B. B. De Bakey II, Stanford A.
- C. C. De Bakey IIIa et IIIb, Stanford B.

3. La classification de Roux et Guilmet.

Certainement la plus informative [6]. En effet, elle attribue à chaque dissection un code de trois lettres en fonction de la localisation de la porte d'entrée intinale proximale, de l'extension distale de la dissection, et de l'existence d'une dissection rétrograde et de son extension [4]. (Tableau 2)

Tableau2: classification anatomochirurgicale de Roux et Guilmet [4].

Segment aortique	Ported'entrée proximale	Extension distale "anterograde" du faux chenal	Extension distale "retrograde" du faux chenal
Aorte ascendante	A	I	R1
Crosse	B	II	R2
Aorte descendante	C	III	R3
Aorte abdominale	D	IV	R4

V. Diagnostic

1. Aspects cliniques

Le diagnostic de dissection peut être particulièrement délicat du fait de sa relative rareté et de sa présentation polymorphe [29]. « Selon le registre international de dissection aortique, le diagnostic de dissection a été raté à l'examen initial chez plus que 38% des malades, tandis que le diagnostic a été confirmé chez 28% des malades lors de l'examen post mortem ». Par conséquent, il est nécessaire de garder un haut degré de suspicion clinique pour cette pathologie catastrophique.

a. Douleur

La douleur est le signe fonctionnel le plus fréquent et est présente chez 90 % des patients. Elle se différencie de la douleur de l'infarctus du myocarde qui est volontiers d'installation plus lente et augmente d'intensité progressivement et qui est, en règle générale, plus oppressante et accompagnée de sensation de mort

imminente. Le patient la décrit comme un déchirement ou un coup de poignard. Son siège dépend de l'extension de la dissection et peut donc être variable: thoracique, dorsale, lombaire ou abdominale.

Il est à noter que le classique caractère migrateur de la douleur relativement inconstant et n'est décrit que dans 12 à 55 % des cas [2]. Par ailleurs, certains patients avec une dissection aortique ne se plaignent d'aucune symptomatologie douloureuse (6 %) [6]. Ces patients sont volontiers plus âgés, ou présentent un syndrome de Marfan, ou sont sous corticothérapie au long cours. Dans ces cas sans symptomatologie douloureuse, le tableau clinique initial est souvent dominé par des complications neurologiques (syncope, accident vasculaire cérébral) ou cardiaques (insuffisance cardiaque congestive) [6].

b. Manifestations cliniques d'emprunt

Plus d'un tiers des patients souffrant de dissection aortique présentent des symptômes ou des signes physiques en rapport avec l'atteinte d'un organe autre que l'aorte. Les organes atteints sont évidemment fonction de l'extension de la dissection sur l'aorte. Les mécanismes responsables de ces atteintes secondaires sont la malperfusion, la compression directe par le faux chenal aortique ou la rupture aortique.

i. Complications cardiovasculaires

L'insuffisance aortique aiguë est la complication cardiaque la plus fréquente (41 à 76 % des cas) des dissections de l'aorte ascendante [6]. Ainsi, l'auscultation cardiaque recherche un souffle diastolique d'insuffisance aortique qui a d'autant plus de valeur qu'il ne préexistait pas.

Environ la moitié des patients souffrant de dissection aortique se présentent avec une hypertension artérielle systémique. Ainsi, une hypertension artérielle est notée chez 71 % des patients atteints d'une dissection de type B, mais seulement chez 36 % des patients avec une dissection de type A [6]. En revanche, près de 20 % des patients présentent une hypotension ou un état de choc [6]. Un état de choc peut être secondaire à une tamponnade cardiaque, une hémorragie par rupture aortique, une insuffisance valvulaire aortique aiguë, une ischémie ou un infarctus du myocarde.

Des signes électrocardiographiques d'ischémie myocardique ou d'infarctus du myocarde sont notés dans 19 et 7 % des cas, respectivement [6]. Leur présence est un facteur de mauvais pronostic et expose en particulier à des erreurs diagnostiques et à des interventions thérapeutiques inappropriées.

ii. Complications neurologiques

Une syncope peut être l'unique signe de la dissection aortique et semble être de mauvais pronostic. Sa physiopathologie peut être d'origine cardiaque (tamponnade, choc cardiogénique), vasculaire (activation des barorécepteurs aortiques, malperfusion cérébrale), neurologique (syncope vasovagale en réponse à la douleur) ou hypovolémique (rupture aortique dans la plèvre gauche). Les autres complications neurologiques sont le plus souvent secondaires à une malperfusion cérébrale ou médullaire, et sont à l'origine de tableaux cliniques extrêmement variables en fonction des artères atteintes. Il est à noter que certaines de ces manifestations sont réversibles après correction chirurgicale de la malperfusion [4].

iii. Complications pulmonaires

Les complications pulmonaires liées à la dissection aortique sont relativement rares et sont dominées par la survenue d'un épanchement pleural (suffusion

hémorragique ou exsudat inflammatoire) ou d'un hémithorax gauche par rupture de l'aorte thoracique descendante. Plus rarement, la compression de l'artère pulmonaire par le faux chenal aortique ou la survenue d'une fistule aorto-pulmonaire peuvent placer la dyspnée au premier plan de la symptomatologie [4].

iv. Complications gastro-intestinales

L'ischémie mésentérique est la complication gastro-intestinale la plus fréquente des dissections aiguës de l'aorte. Elle résulte d'une malperfusion viscérale par atteinte des artères digestives, d'une hypotension ou d'état de choc prolongé. L'ischémie mésentérique est associée à des douleurs abdominales intenses qui peuvent égarer le diagnostic de dissection. Plus rarement, les patients atteints de dissection peuvent présenter une hémorragie digestive en rapport avec une ischémie mésentérique évoluée ou une fistule aortique [4].

v. Complications rénales

L'existence d'une oligurie ou d'une anurie est généralement découverte plusieurs heures après le début de la dissection. Elle ne traduit pas forcément une malperfusion des artères rénales. Il faudrait, en effet, qu'il s'agisse d'une malperfusion intéressant les deux artères rénales. Elle est au contraire, dans la majorité des cas, la traduction de l'état de choc et de la médiocre hémodynamique du malade [1].

vi. Malperfusion d'un membre

L'ischémie d'un membre, plus souvent inférieur que supérieur, est relativement fréquente (15 % des cas). Elle justifie à l'examen clinique la recherche systématique de l'abolition d'un pouls périphérique ou d'une asymétrie de la pression artérielle de plus de 20 mm Hg.

Dans notre étude le maître symptôme était la douleur thoracique, tous les patients ont consultés pour motif de douleur thoracique dont la description était variable d'un patient à l'autre. Tous nos patients avaient un souffle d'insuffisance aortique à l'auscultation cardiaque. On a noté en aucun cas des signes de malperfusion notamment pas de complication neurologique, cependant un tableau d'insuffisance cardiaque droite a été diagnostiquer chez un seul malade.

2. Stratification du risque :

« Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score »

Afin d'orienter la démarche diagnostique initiale, il est recommandé d'utiliser un modèle de prédiction basé sur les données de l'interrogatoire, les signes fonctionnels et l'examen clinique (recommandation de classe I, niveau d'évidence B) [6].

Tableau 3 : Diagnostic différentiel pour les signes fonctionnels et physiques évocateurs de dissection aortique [4].

Douleur thoracique	Infarctus du myocarde Embolie pulmonaire Pneumothorax spontané Rupture œsophagienne
Douleur abdominale	Colique néphrétique / hépatique Occlusion intestinale / péritonite Ischémie mésentérique
Douleur dorsale	Colique néphrétique Douleur d'origine musculo-squelettique
Abolition d'un pouls	Embolie systémique Occlusion artérielle d'autre étiologie
Déficit neurologique focal	Accident vasculaire cérébral primitif Syndrome de la queue-de-cheval

Ce modèle regroupe en trois catégories les variables cliniques le plus fréquemment associées au diagnostic de dissection aiguë : les affections prédisposantes, les caractéristiques de la douleur et les données de l'examen clinique (Figure 11). Les principaux diagnostics différentiels à évoquer au vu des données de la symptomatologie et des données de l'examen physique apparaissent dans le (Tableau 3). Chaque patient obtient alors un score de 0, 1, 2 ou 3 en

fonction du nombre de catégories pour lesquelles il présente au moins une variable. Au final, on distingue les patients à risque élevé (score = 2 ou 3), risque intermédiaire (score = 1) et risque faible (score = 0).

Dans une analyse rétrospective sur 2538 patients la sensibilité de ce score de risque pour déceler une dissection aortique a été de 96 % [30].

Patients à risque élevé (score = 2 ou 3)

Les patients à risque élevé de dissection doivent être évalués immédiatement par une imagerie aortique adaptée afin de poser le diagnostic au plus vite (recommandation classe I, niveau d'évidence B) [6]. Si la suspicion clinique est élevée mais l'imagerie initiale négative, une deuxième exploration aortique doit être demandée (recommandation classe I, niveau d'évidence C) [6].

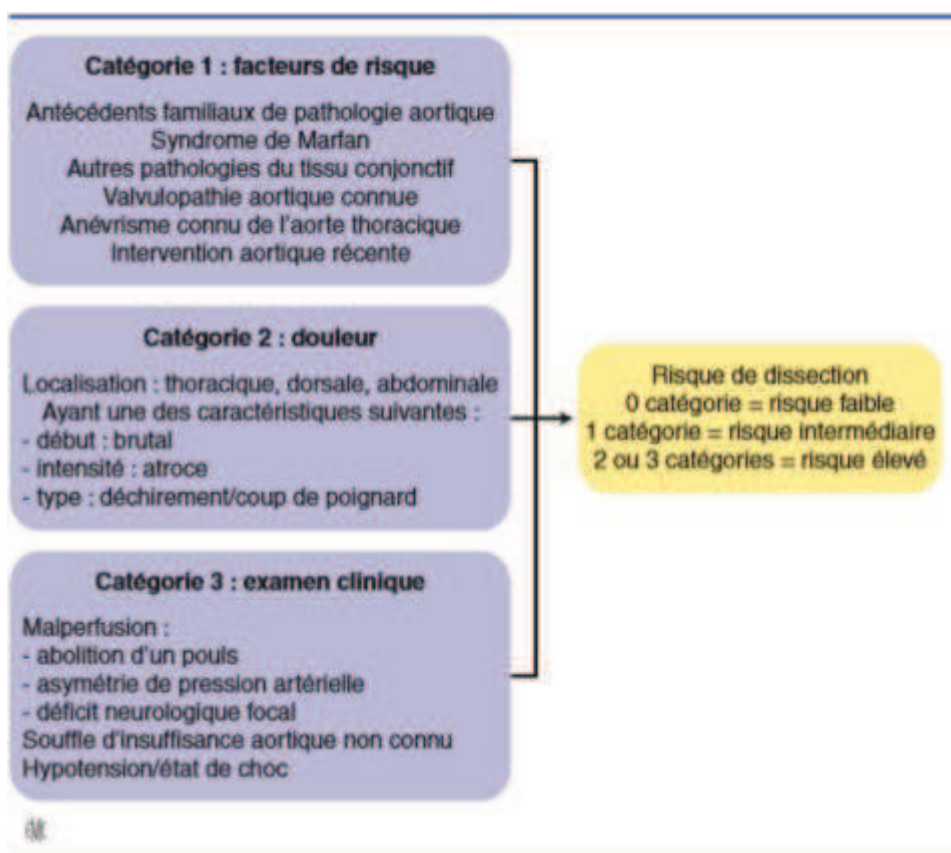


Figure 11 : représentation schématique de score de risque de dissection [4].

Patients à risque intermédiaire (score = 1) ou faible (score = 0)

Pour les patients à risque intermédiaire ou faible, il est licite de poursuivre les investigations par la réalisation d'examens complémentaires (électrocardiogramme, radiographie thoracique). Au vu de la relative rareté des complications coronaires au cours de la dissection aortique, la mise en évidence d'un sus-décalage ST évocateur d'infarctus aigu du myocarde chez des patients qui ne sont pas à haut risque de dissection (score 1 ou 0) justifie la réalisation immédiate d'une coronarographie ou la mise en route d'une reperfusion myocardique pharmacologique (recommandation classe I, niveau d'évidence B) [6]. Si toutefois la coronarographie ne permet pas d'identifier de lésion coronaire, une exploration aortique s'impose.

Pour les patients à risque faible (score = 0), la démarche diagnostique ultérieure doit être orientée par le tableau clinique. Toutefois, une hypotension inexplicquée, l'élargissement anormal du médiastin à la radiographie du thorax ou l'absence d'autres explications doivent faire réaliser une imagerie thoracique à la recherche d'une dissection.

3. Examens complémentaires

a. Électrocardiogramme

Un électrocardiogramme doit être réalisé chez tout patient suspect de dissection aortique (recommandation classe I, niveau d'évidence B) [6]. L'électrocardiogramme peut être normal, mais présente fréquemment des altérations non spécifiques de la repolarisation chez des patients anciennement

hypertendus avec une hypertrophie ventriculaire gauche. Toutefois, des signes d'ischémie myocardique ou d'infarctus du myocarde peuvent être présents en cas d'atteinte des artères coronaires par le processus de dissection.

b. Radiographie de thorax

La radiographie de thorax a une sensibilité de 67 % pour le diagnostic de dissection. Cette sensibilité est plus basse pour les dissections de l'aorte ascendante que pour l'aorte descendante. On recherche plus particulièrement un élargissement du médiastin, une anomalie du contour aortique, le déplacement des calcifications de la paroi aortique et un épanchement pleural gauche plus ou moins abondant. Toutefois, la radiographie de thorax peut être normale dans 10 à 40 % des cas. Cet examen est par ailleurs utile pour le diagnostic différentiel d'une douleur thoracique [4].

c. Marqueurs biologiques

Les examens biologiques de routine ne sont pas utiles au diagnostic positif de dissection aortique, plutôt la recherche de signes de complication notamment une ischémie myocardique, insuffisance rénale etc. Toutefois, l'activation des facteurs de la coagulation dans le faux chenal de la dissection provoque de manière constante une augmentation rapide des D-dimères après le début de la dissection. Par conséquent, une concentration de D-dimères inférieure à 500 ng/ml dans les 24 heures qui suivent de début des douleurs a une valeur prédictive négative de 95 % [31].

d. Imagerie aortique

Les objectifs des examens d'imagerie aortique sont de confirmer le diagnostic de dissection aortique, de préciser l'extension de la dissection afin de pouvoir proposer une classification et de rechercher des complications liées à la dissection : détecter et quantifier une insuffisance aortique, détecter une rupture ou une suffusion périaortique sous forme d'hémopéricarde, d'hémomédiastin ou d'épanchement pleural gauche, et détecter une malperfusion des artères collatérales de l'aorte [32].

Actuellement, l'angiographie aortique n'est plus utilisée pour le diagnostic positif de dissection aortique. Le choix se fait entre l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Une méta-analyse a montré que la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic de dissection aortique de ces trois modalités d'imagerie étaient similaires (**Tableau 4**) [33]. Par conséquent, le choix de l'imagerie est surtout fonction de l'état clinique du patient et des possibilités pratiques de l'institution dans laquelle se fait l'évaluation du patient (recommandation classe I, niveau d'évidence C) [6].

Imagerie	Sensibilité (IC 95%)	Spécificité (IC 95%)
ETO	98 (95–99)	95 (92–97)
TDM	100(96–100)	98(87–99)
IRM	98(95–99)	98(95–100)

Tableau 4 : sensibilité et spécificité des diverses modalités d'imagerie pour diagnostic de dissection aortique [4].

e. L'échocardiographie transthoracique :

Visualise l'aorte ascendante en projection para-sternale gauche, tandis que la crosse aortique, plus difficile à voir, peut être explorée par voie sus-sternale. Elle permet de poser le diagnostic de dissection aigue de type A avec une sensibilité de 78 à 100% [5, 22].

f. L'échocardiographie transœsophagienne :

Examen diagnostique de référence de la DA avec une sensibilité de 95 à 100 % et une spécificité de 89 à 100%. Elle permet une excellente exploration de l'aorte ascendante et descendante et de la valve aortique (image N°1). Elle montre la brèche intimale initiale dans 78 à 100% des cas et visualise des portes de réentrée dans 20% des cas, souvent au niveau de l'aorte descendante [5,22]. Associée au doppler couleur, l'ETO permet de visualiser les deux chenaux circulants. Le faux chenal est souvent plus dilaté que le vrai avec un flux sanguin moins important, et parfois un aspect de contraste spontané. Lorsque la porte d'entrée est large, les flux sanguins dans les deux chenaux peuvent être équilibrés. Une paroi aortique épaisse de plus de 15mm suggère une thrombose du faux chenal, plus fréquente dans l'aorte descendante que ascendante [22].

La visualisation des ostia coronaires est possible par ETO qui apprécie leur distance par rapport au flap et la qualité de leur flux sanguin. L'ETO visualise la crosse aortique et précise l'origine des troncs supra aortiques par rapport à la vraie et la fausse lumière [4]. Par ailleurs il existe une zone aveugle au niveau de la portion distale de l'aorte ascendante et de la portion proximale de la crosse de l'aorte, liée à la présence d'air dans la trachée et la bronche souche gauche.

Il faut aussi noter que ces examens restent opérateur-dépendants et qu'il est indispensable qu'ils soient faits par des praticiens habitués à l'échographie cardiologique et si possible à la pathologie aortique.

L'échographie transœsophagienne est, contrairement à une idée reçue, un examen relativement agressif et mal supporté par les patients. Au cours de l'examen, des crises de toux ou des nausées peuvent entraîner d'importantes poussées tensionnelles avec tachycardie dont les conséquences peuvent être dramatiques en cas de dissection [34,35]. Si l'état hémodynamique du malade est stable, il est impératif que cet examen soit fait après sédation et mise en place d'un cathéter de pression artérielle dans une artère radiale. Si l'état hémodynamique est instable, il est préférable que le malade soit intubé et ventilé ou qu'éventuellement l'examen soit pratiqué en salle d'opération, sous anesthésie générale.

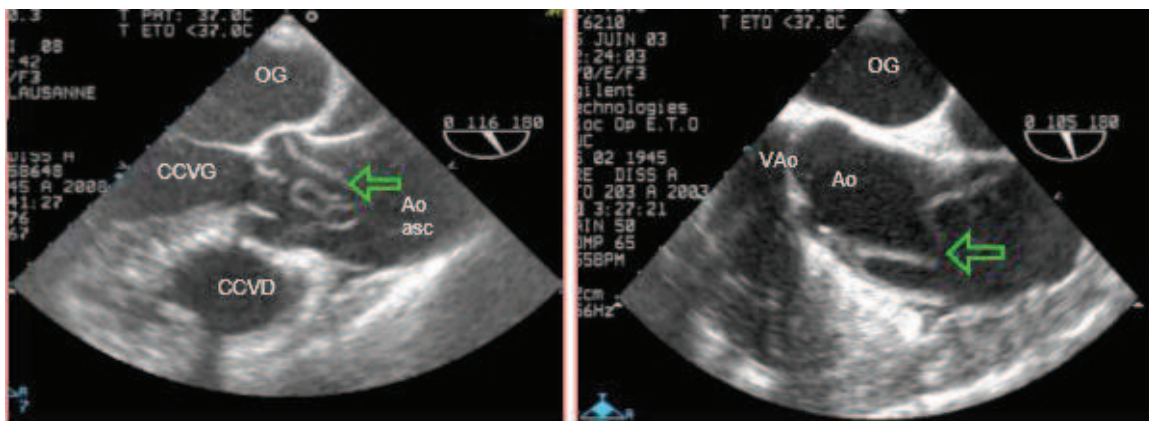


Figure 12: Vue d'une dissection A de l'aorte ascendante en échographie transœsophagienne (ETO). Flèche verte indique la membrane (flap) flotte dans la lumière aortique. AO asc: aorte ascendante. OG: oreillette gauche CCVD: chambre de chasse du ventricule droit. CCVG: chambre de chasse du ventricule gauche [4].

L'ETT ainsi que l'ETO, permettent également d'explorer la valve aortique et de mettre en évidence une éventuelle fuite et son mécanisme : i) dilatation annulaire et défaut de coaptation, ii) perte d'une attache commissurale et prolapsus d'une sigmoïde, iii) rarement, prolapsus du flap intimal dans l'orifice aortique en diastole, iv) ou valvulopathie aortique préexistante à type de bicuspidie. L'étude du mécanisme de la fuite aortique est capitale puisque a des conséquences thérapeutiques. Dans les trois premiers cas, la valve aortique peut être conservée alors qu'elle doit être remplacée dans le dernier [4].

L'ETT et l'ETO permettent aussi la détection d'un épanchement péricardique ou des troubles de la contractilité segmentaire de la paroi ventriculaire gauche [1,36].

Bien qu'elle ait représenté un immense progrès dans le diagnostic et la détermination des facteurs de gravité des dissections aiguës, l'échographie ne saurait donc suffire dans tous les cas. Si l'état clinique (en particulier hémodynamique) du malade le permet, il est donc souhaitable de recourir à d'autres examens d'imagerie pour mieux analyser les conséquences anatomiques et physiologiques du processus disséquant.

g. Angioscanner :

La TDM avec injection de produit de contraste représente, dans ses modalités hélicoïdales, multibarrettes, un outil diagnostique de tout premier plan avec une sensibilité qui dépasse les 95%. Les temps d'acquisition ont été réduits de façon drastique ; la multiplication des saisies et l'augmentation des vitesses de traitement numérique ainsi que les possibilités de reconstruction quasi anatomique en deux et trois plans en font un outil très précieux et facilement utilisable en urgence pour exploration complète de l'aorte. Ainsi, elle permet le diagnostic

positif de dissection aortique en mettant en évidence le voile intimal sous la forme d'une fine membrane au sein de la lumière aortique, et permet de préciser l'existence et le siège des déchirures intimales (**figure 13**). La TDM recherche également des complications liées à la dissection, telles qu'un hémopéricarde, un hémothorax. Elle a surtout l'avantage par rapport à l'ETO de permettre l'exploration de l'ensemble des artères collatérales de l'aorte, y compris à l'étage abdominal, et de déceler une éventuelle malperfusion. En revanche, elle n'apporte aucune information d'ordre dynamique, et, en particulier, ne permet pas d'évaluer le fonctionnement de la valve aortique. Ainsi, l'échocardiographie et la TDM apparaissent complémentaires dans la prise en charge diagnostique en urgence.

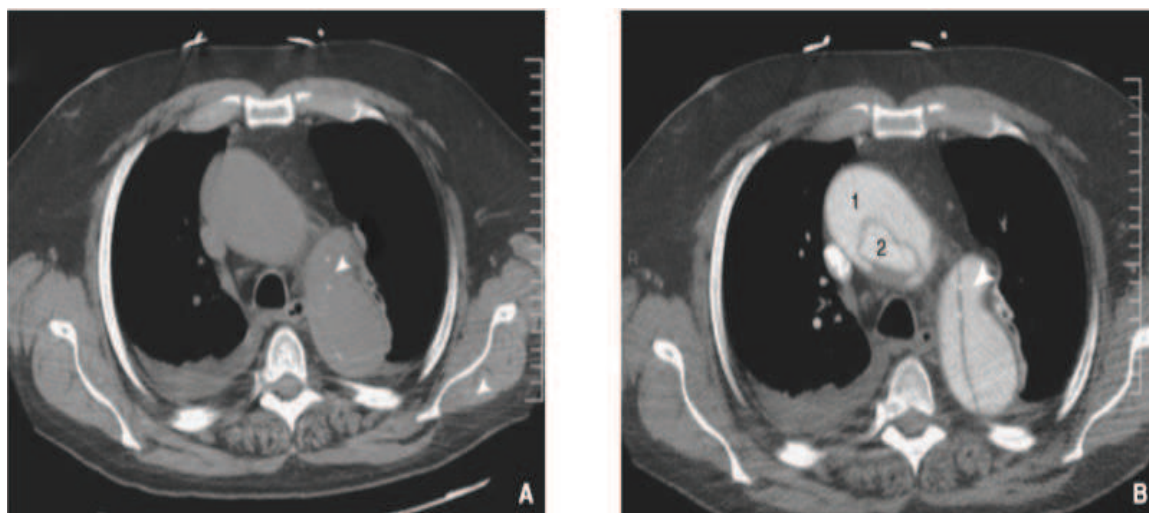


Figure 13: Coupes tomодensitométriques transversales avant injection de produit de contraste (A) et autempsartériel de l'injection (B). Dissection aortique aiguë de type A s'étendant jusqu'à l'aorte thoracique descendante. Noter le déplacement des calcifications du voile médio-intimal au centre de la lumière aortique (tête de flèche). 1. Vrai chenal; 2. Faux chenal [4].

h. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM avec injection de produit de contraste apporte des informations morphologiques similaires à celle de la TDM. Toutefois, en raison de sa faible disponibilité en urgence, et des difficultés de réalisation et de surveillance chez un patient algique et éventuellement instable, l'IRM est peu utilisée en première

intention. Elle trouve toutefois toute sa place dans l'exploration des dissections chroniques et le suivi des patients au long cours [4].

4. Choix des examens d'imagerie

Tous les examens décrits ci-dessus ne peuvent et ne doivent pas être faits chez tous les patients suspects de dissection aiguë. Deux examens spécifiques suffisent en général pour affirmer le diagnostic et faire le bilan de gravité. Chaque centre spécialisé doit déterminer ses choix et son protocole d'exploration en fonction :

- Des techniques disponibles ;
- De l'expérience de l'équipe médicochirurgicale et radiologique ;
- De l'état clinique du malade.

Si le malade est d'abord hospitalisé dans un centre non spécialisé, les seuls examens à faire sont un cliché de thorax sans préparation, un électrocardiogramme, et un échocardiogramme transthoracique. Dès que la dissection aiguë est suspectée ou affirmée sur ces examens, et que le malade est mis en condition permettant son transport, il faut le transférer dans un centre spécialisé.

Si le malade est hospitalisé dans un centre possédant une unité de soins intensifs cardiologiques et cardiochirurgicaux et une unité de chirurgie cardiaque, tout dépend de son état.

- Si le malade est en bon état hémodynamique et sans complication majeure évidente, les examens les plus appropriés sont une échographie transœsophagienne et, selon les possibilités et les habitudes locales, un CT-scan ou une IRM.

- Si le malade est en condition hémodynamique instable, la rapidité d'examen et de mise en route du traitement devient essentielle. Parfois, le malade devra être intubé et ventilé avant tout examen diagnostique. Dans ces cas, l'échographie transœsophagienne, faite au besoin en salle d'opération, peut être le seul examen diagnostique [1].

Dans notre série tous les patients ont bénéficiés d'un bilan biologique standard avec dosage de troponine IC, la radiographie thoracique faite pour les cinq malades objectivant un élargissement médiastinal chez la majorité, 4 patients présentaient des anomalies à l'ECG. L'échocardiographie transthoracique a permis de suspecter le diagnostic chez tous les patients. L'angioscanner était l'examen de choix pour la confirmation diagnostique et bilan lésionnel complet chez tous les patients vue la stabilité clinique des malades et la disponibilité du plateau technique aux urgences, tandis que l'échocardiographie transœsophagienne n'a été faite que chez un seul patient en peropératoire devant une difficulté de sortie en CEC.

Dans le contexte de l'urgence, l'apport de l'échographie transthoracique est capital puisqu'elle permet d'évoquer le diagnostic de dissection aortique. La confirmation de diagnostic aura lieu grâce à l'imagerie : angioscanner ou IRM en cas de contre indication à l'angioscanner (insuffisance rénale ou allergie au produit de contraste).

VI. Traitement

A. Prise en charge préopératoire

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

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

Cependant, quels que soient leur type, le tableau clinique initial et le protocole thérapeutique qui devra être adopté, les dissections aiguës de l'aorte doivent toujours être considérées comme des urgences cardiovasculaires majeures et être prises en charge sans délai. L'état des malades est, en effet, dépendant de facteurs constamment évolutifs, comme l'existence d'un épanchement péricardique ou la survenue inopinée d'une rupture intrapéricardique ou intrapleurale, de l'aggravation d'une malperfusion coronaire ou digestive, etc... Si l'on peut dire que quel malade a d'emblée une forme grave ou très grave, il est impossible de déterminer quel malade, en apparent bon état dans les premières heures, peut faire une complication dramatique [1].

1. Evaluation préopératoire

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

éléments de gravité et de mettre en œuvre les mesures thérapeutiques adéquates. Il arrive que les éléments de gravité soient évidents.

Certains malades arrivent à l'hôpital en état de choc majeur et nécessitent quelquefois des manœuvres de ressuscitation. Dans ces cas, les minutes comptent et toute exploration un tant soit peu spécifique est impossible. Ils doivent être placés en salle d'opération, si possible après une échographie transthoracique et mis le plus rapidement possible en assistance circulatoire par voie fémoro-fémorale. Ces cas sont heureusement très exceptionnels.

De même, on peut être amené à recevoir un malade ayant d'emblée une malperfusion grave. Les malperfusions coronaires sont souvent de diagnostic difficile et découvertes lors de l'ouverture de l'aorte. Il n'est évidemment pas possible d'effectuer une coronarographie en cas de dissection aiguë de type A. Il y a donc dans ce domaine une part d'inconnu diagnostique difficile à réduire. Ces malperfusions sont d'autant plus redoutables qu'elles s'associent à une tamponnade sur le compte de laquelle sera mis le collapsus cardiovasculaire. Lorsque les dégâts myocardiques sont constitués, il n'est pas rare que la reprise correcte de l'activité cardiaque après la réparation aortique ne soit pas possible et la mortalité péri-opératoire reste lourde [1].

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

Les malperfusions de membres inférieurs sont assez fréquentes. Elles peuvent être plus ou moins sévères. Elles ne mettent pas en jeu le pronostic vital dans l'immédiat et sont volontiers réversibles par le seul traitement de la dissection aiguë. Elles peuvent cependant être associées à une malperfusion digestive ou rénale plus insidieuse [1].

Mais la plupart des malades suspects de dissection aiguë ont un état clinique permettant leur exploration complète et l'organisation de leur prise en charge thérapeutique en urgence mais sans hâte. C'est cependant dans ces cas qu'il est important de rechercher systématiquement des signes de gravité pour éviter la survenue inopinée d'une complication dramatique. Le premier et plus important facteur de gravité est l'existence d'une tamponnade ou d'une rupture. Elles doivent donc être recherchées systématiquement par l'échocardiographie. En cas d'épanchement péricardique, l'existence de signes de compression des cavités cardiaques doit faire accélérer, si nécessaire, l'installation en salle d'opération. L'insuffisance aortique est également un facteur à ne pas négliger [1].

2. Mise en condition et prémédication

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

La prémédication comprend trois axes principaux : le traitement antalgique et anxiolytique, la limitation de l'extension de la dissection et le traitement symptomatique d'une décompensation cardiaque associée [37].

a. Contrôle de la douleur

Le contrôle de la douleur du patient est essentiel pour éviter une tachycardie et une hypertension réflexes, et requiert le plus souvent l'utilisation d'antalgiques morphiniques.

b. Thérapie anti-hypertensive.

Le stress mécanique sur la paroi aortique est déterminé par la fréquence cardiaque, la vitesse de la contraction ventriculaire (dP/dt) et la pression artérielle systémique. L'instauration d'un traitement par bêtabloquant permet de contrôler ces trois paramètres, et cherche à réduire la fréquence cardiaque et la pression artérielle aux valeurs minimales compatibles avec une perfusion adéquate des organes. Les objectifs préconisés sont une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements/min et une pression artérielle systolique entre 100 et 120 mmHg (recommandation classe I, niveau d'évidence C) [6].

Les médicaments de choix sont en première ligne les bêtabloquants (propranolol, métoprolol, esmolol, labétalol) administrés par voie intraveineuse. L'esmolol est particulièrement intéressant dans cette indication en raison de sa durée de vie très courte. Le labétalol présente des effets bêtabloquants mais aussi alphabloquants, permettant éventuellement d'éviter le recours à un vasodilatateur supplémentaire. Chez les patients présentant une contre-indication aux bêtabloquants, le recours à un inhibiteur calcique (vérapamil, diltiazem) est une alternative acceptable. Chez les patients avec une insuffisance aortique importante,

ces substances bradycardisantes (bêtabloquants et inhibiteurs calciques) doivent être utilisées avec précaution car elles inhibent la tachycardie réflexe liée à la fuite aortique (recommandation classe I, niveau d'évidence C) [6].

c. Rétablissement de l'état hémodynamique

À l'inverse, certains patients sont d'emblée en choc avec hypotension, tachycardie, mauvaise perfusion périphérique, oligurie. Ceci peut correspondre à une séquestration volumique dans le faux chenal, mais c'est exceptionnel. Le plus souvent, ce médiocre état hémodynamique est en rapport avec l'existence d'un épanchement intrapéricardique compressif, d'une hémorragie pleurale gauche ou abdominale, d'une insuffisance aortique majeure ou d'un choc cardiogénique ischémique par dissection de l'origine d'une artère coronaire [1].

Si la situation est très précaire, les malades doivent être intubés et ventilés. Un rétablissement de la masse volumique doit être entrepris et le malade transféré rapidement en salle d'opération. Là une échographie transthoracique sous anesthésie générale peut révéler une tamponnade. L'évacuation d'une quantité, même faible, de sang par une petite incision sous-xiphoïdienne peut spectaculairement améliorer la situation hémodynamique et permettre alors de pratiquer une échographie transœsophagienne de bonne qualité avant de commencer l'intervention chirurgicale [38].

S'il on est en présence d'un important épanchement pleural gauche, il est impératif de mettre en place un drain pleural de gros calibre. Si après évacuation l'épanchement sanguin a tendance à se reproduire, force est de recourir à une thoracotomie gauche. Mais il n'est pas rare que ces épanchements initiaux soient la conséquence de suffusions hémorragiques à travers l'adventice et qu'ils se tarissent spontanément. Là encore, ceci permet d'effectuer plus calmement les examens

diagnostiques et de mettre éventuellement en route l'intervention chirurgicale, en sachant, toutefois, que cette situation se voit plutôt dans les dissections de type B [1].

Dans notre série tous les patients se sont présentés avec un état neurologique hémodynamique et respiratoire stable, permettant leur exploration complète et l'organisation de leur prise en charge thérapeutique en urgence mais sans hâte, la mise en condition était basée sur une analgésie multimodale et thérapie anti-hypertensive à base d'inhibiteur calcique et de bêtabloquant après monitoring standard.

B. Prise en charge peropératoire

1. Installation et monitoring

Un monitoring de base est essentiel pour la sécurité de déroulement de toute anesthésie. Pour les patients subissant une chirurgie cardiovasculaire, un monitoring de la fonction cardiaque, pulmonaire, cérébrale et rénale permet une analyse des paramètres physiologique nécessaire pour la prise de décisions cliniques. L'ampleur du monitoring nécessaire pour un cas donné doit être individualisée et basée sur les avantages et les risques présents.

Le choix du monitoring doit prendre en considération les caractéristiques du patient, de l'intervention chirurgicale prévue et des besoins postopératoires.

Standard American Society of Anesthesiologists (ASA) monitors [39]:

American Society of Anesthesiologists (ASA) a déterminée des normes pour le monitoring anesthésique de base en 1986, modifiés en 2005. Ces norme décrit les exigences de base pour toute anesthésie, y compris lors des procédures cardiothoracique et vasculaires :

Deux normes essentielles ont été décrites dans le texte :

- **Norme 1** : Un personnel anesthésique qualifié doit être présent dans la salle opératoire tout au long de la conduite de l'anesthésie générale et du monitoring anesthésique.
- **Norme 2** : Durant l'anesthésie, l'oxygénation, la ventilation, la circulation et la température du patient doivent être évalués en continu.

Afin d'assurer l'oxygénation, la norme prévoit que la concentration d'oxygène inspiré sera surveillée avec un analyseur d'oxygène à une alarme de limite de Concentration faible en oxygène. L'oxygénation du patient sera évaluée en utilisant une méthode quantitative telle que l'oxymétrie de pouls. En outre, quand un oxymètre de pouls est utilisé, le ton d'impulsion et une alarme de seuil bas doivent être audibles. Exposition adéquate et l'éclairage est nécessaire pour évaluer la couleur patient.

La ventilation doit être évaluée en permanence par l'observation continue des signes cliniques qualitatifs et/ou le monitoring de la présence de dioxyde de carbone en fin d'expiration.

La Circulation sera évaluée avec l'utilisation de l'électrocardiogramme (ECG) affiché en permanence pendant la durée de l'anesthésie. La pression artérielle ainsi que la fréquence cardiaque sera déterminé au moins toutes les 5 minutes. Chaque patient doit avoir en outre au moins un des éléments suivants surveillés en permanence : palpation du pouls, l'auscultation des bruits du cœur, monitoring de la pression artérielle, monitoring de pouls périphérique par ultrasons, pléthysmographie ou oxymétrie de pouls.

Enfin tous les patients doivent bénéficier d'un monitoring de température, lorsque cliniquement, des changements significatif de température sont prévus, anticipés ou soupçonnés.

Ces normes de surveillance forment la base sur laquelle est fondé tout le monitoring avancé des patients de cardiovasculaire. Le monitoring peropératoire du patient de chirurgie cardiovasculaire implique à la fois des stratégies invasives et non invasives pour évaluer la circulation. En outre, le patient de cardiovasculaire peut nécessiter une surveillance avancé de la fonction cérébrale. Enfin l'anesthésiste de chirurgie cardiovasculaire doit avoir un monitoring avancé des fonctions de coagulation [39].

Le monitoring peropératoire du patient avec dissection aortique sera présenté comme tel: monitoring hémodynamique, échographique, neurologique, biologique et de la température.

a. Monitoring hémodynamique :

Sans exception tous les cas de dissection aortique doivent bénéficier, au moins, d'un monitoring de pression artérielle et de la pression veineuse centrale. La décision de monitorer la pression artérielle pulmonaire, la saturation veineuse en oxygène et de débit cardiaque est controversée, et dépend de l'urgence, la complexité anticipée de la chirurgie et de la fonction cardiaque [39].

i. Électrocardiogramme :

L'intérêt de l'électrocardiogramme (ECG) repose sur la surveillance de la fréquence cardiaque, des troubles du rythme et de la conduction, et de l'ischémie myocardique. En chirurgie cardiaque l'utilisation du câble à cinq branches semble améliorer la sensibilité de la détection des épisodes d'ischémie. On peut citer quelques indications propres à la chirurgie de l'aorte :

- Vérification d'un électrocardiogramme plat après injection du soluté de cardioplégie dans les ostiums coronaires. En effet, une fibrillation ventriculaire mal tolérée sur le plan métabolique peut survenir si le cœur est insuffisamment cardioplégé ;
- Vérification du tracé à la recherche d'un sus ou sous-décalage du segment ST dans un territoire après CEC, notamment après réimplantation des coronaires (chirurgie de type Bentall par exemple) [40].

ii. Pression artérielle invasive:

Le choix de l'emplacement du cathéter artériel dépend de l'étendue de la dissection aortique, la différence de pression entre bras droit et bras gauche, et le plan chirurgical. Si le cathétérisme de l'artère radiale ou brachiale est indisponible ou contre indiqué, l'artère fémorale offre la meilleure alternative. L'artère axillaire doit être réservée comme site potentiel pour la perfusion cérébrale antérograde lors des procédures d'arrêt circulatoire. L'accès artériel permet ainsi, une surveillance instantanée (de battement à battement) de la pression artérielle et la capacité d'obtenir des échantillons de sang artériel pour une analyse de la pression partielle d'oxygène (PO₂), pression partielle de dioxyde de carbone (PCO₂), le pH, bicarbonate, et d'autres électrolytes [41].

iii. L'accès veineux central :

Essentiel pour trois raisons principales: Premièrement, l'accès central est nécessaire pour perfusion de nombreux médicaments vasoactifs et inotropes. Deuxièmement (et peut-être le plus évident), il permet de mesurer directement la pression veineuse centrale qui sert comme substitut pour évaluer la précharge ventriculaire en CEC et en post opératoire immédiat. Finalement si une perfusion

cérébrale rétrograde est prévue lors d'un arrêt circulatoire en hypothermie, le monitoring de la PVC s'avère d'une extrême importance [42].

iv. Le cathétérisme artériel pulmonaire :

Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet la mesure continue de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire, du débit cardiaque (continu ou discontinu) de la pression artérielle pulmonaire occluse qui est un reflet de la pression de l'oreillette gauche et qui permet donc d'estimer la pression de remplissage du ventricule gauche. Par ailleurs, certains cathéters de Swan-Ganz permettent de mesurer la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) et la fraction ventriculaire droite [43]. La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire systématique chez tous ces patients est controversée et dépend des habitudes des centres [44]. Face à l'échographie, les données du cathéter de Swan-Ganz ont le désavantage de ne pas approcher la globalité de la fonction cardiaque tant sur le plan hémodynamique que sur le plan anatomique. Il semble donc qu'aujourd'hui l'échographie réponde mieux aux besoins diagnostiques. Cependant, l'intérêt du cathéter artériel pulmonaire repose sur le caractère continu des données qu'il fournit [40].

v. Echocardiographie :

Echocardiographie transœsophagienne joue un rôle essentiel dans la prise en charge anesthésique des patients atteints de dissection aortique et est habituellement effectuée immédiatement après l'induction anesthésique.

Cette population de patients est unique, l'urgence fait que le diagnostic et l'élucidation complète de la pathologie aortique est souvent inconnue avant

l'induction anesthésique. Ainsi, un examen échocardiographique préopératoire complet est généralement effectué par l'anesthésiste.

Échocardiographie transthoracique (TTE) est une alternative moins attrayante surtout chez les patients obèses. Des faux positifs ont été accomplis, en particulier chez les patients avec aortes ascendantes dilatées, où la réverbération de la paroi aortique apparaît comme flap intimal [45]. Ainsi, ETT n'est pas considérée comme concluante pour exclure le diagnostic de dissection aortique.

La sensibilité et la spécificité de l'ETO en matière de dissection aortique est entre les 97% et 100 % [46–47]. Surtout, la valeur prédictive négative de l'ETO pour dissection aortique avoisinant 100 %. Pour éliminer les artefacts, le flap intimal doit être individualisé au moins sur deux images [48–49].

Le diagnostic et / ou la confirmation de la pathologie aortique ne sont qu'une partie de l'examen de l'anesthésiste.

Ainsi l'ETO permet [50] :

- Monitoring de la fonction ventriculaire, de la volémie et de l'ischémie myocardique (éventuelles altérations de la cinétique segmentaire dues à une hypoperfusion coronarienne). En cas d'hypotension réfractaire, l'ETO permet le diagnostic différentiel entre dysfonction ventriculaire, hypovolémie, ischémie coronarienne et tamponnade.
- Visualisation de l'étendue de la lésion en amont: déchirure ou désinsertion d'une valvule aortique, dilatation de l'anneau valvulaire, extension de la dissection dans un orifice coronarien (le plus souvent celui de la CD).
- L'ETO est nécessaire pour identifier et quantifier l'insuffisance aortique qui accompagne souvent la dissection.
- Le chirurgien est intéressé par la mesure des diamètres de l'anneau aortique, des sinus de Valsalva, de la jonction sino-tubulaire et de l'aorte ascendante au niveau de son croisement avec l'artère pulmonaire droite.

- L'interposition de la trachée et de la bifurcation des bronches-souches entre l'œsophage et l'aorte crée une zone aveugle à l'ETO depuis la moitié de l'aorte ascendante jusqu'après le tronc brachio-céphalique (les ultrasons ne pénètrent pas dans l'air). L'aorte ascendante distale depuis le croisement de l'artère pulmonaire droite et la crosse proximale sont donc invisibles à l'ETO. On peut contourner ce problème de deux manières :
 - Echocardiographie épiaortique ; un capteur de type transthoracique est placé dans une housse stérile et manipulé dans le champ opératoire au contact de la face antérieure de l'aorte ascendante [51] ;
 - Après l'intubation, on peut introduire dans la bronche souche gauche un cathéter sur lequel est monté un ballonnet rempli de NaCl qui rétablit la vision sur toute la longueur du vaisseau en assurant la transmission des ultrasons [52,53].
- vérifier la qualité et les éventuelles anomalies des flux sanguins pendant la CEC et de dépister une éventuelle malperfusion (en particulier cérébrale)
- En sortant de CEC, l'ETO offre la possibilité de contrôler la correction chirurgicale: évaluation de la plastie valvulaire aortique, flux résiduel dans la fausse lumière, diamètre du vaisseau.

b. Monitoring neurologique :

Les complications neurologiques secondaires aux réparations chirurgicales des dissections aortiques augmentent significativement la morbidité et la mortalité chez ces patients. Il a été rapporté que le taux de mortalité chez les patients qui présentent un AVC périopératoire, avoisine 20 à 40 %. Dans une revue récente, les patients sans déficit neurologique ont été ce taux aussi bas que 6,6 % [54-55-56].

Ceci dit que toute tentative pour identifier une lésion neurologique potentielle avant, pendant et après la chirurgie de dissection aortique, peut permettre de réduire la morbidité et la mortalité de cette opération. Une fois que les patients sont anesthésiés pour la chirurgie, l'habileté d'examiner physiquement le patient pour diagnostiquer une lésion neurologique pendant la réparation de dissection est très limitée.

L'utilisation de techniques de surveillance neurophysiologiques impliquant la perfusion sanguine, la saturation en oxygène, et l'activité électrique des deux systèmes nerveux périphérique et central, nous ont permis d'évaluer la fonction de ces structures en peropératoire [57].

i. Electroencéphalographie (EEG) :

L'EEG ne reflète que l'activité corticale globale; des altérations à l'EEG sont visibles lorsque le flux sanguin cérébral a diminué de moitié. L'EEG est isoélectrique pour un flux sanguin de 15–20 mL/100g/min (valeur normale: 50 mL/100g/min). Une ischémie focale (embolie de gaz ou de matériel artériosclérotique, thrombus) peut échapper à cette surveillance. L'ischémie provoque une perte des signaux électriques rapides alpha (7–14 Hz) et bêta (> 14 Hz), et une augmentation des signaux lents delta (0.5–3 Hz) et thêta (4–7 Hz), puis une perte d'amplitude allant jusqu'au silence électrique [58].

Les modifications électriques surviennent avant les lésions cellulaires; les déficits neurologiques sont probables lorsqu'elles durent plus de 10 minutes. L'EEG est isoélectrique à 20°C.

Le système à 16 ou 20 canaux, encombrant et difficile à interpréter, est remplacé par un moniteur de fonction cérébrale type CSA (Compressed Spectral Array), qui affiche une analyse spectrale des ondes (transformation de Fourier) et ne nécessite que quatre électrodes placées sur les apophyses mastoïdes et au milieu du

rebord orbitaire frontal. Cette technique plus conviviale ne permet pas toujours de distinguer les ondes cérébrales des interférences comme l'activité cardiaque ou musculaire, l'effet des médicaments, de la température ou de la pCO₂. Il est recommandé de n'arrêter la circulation que lorsque toute activité électrique a cessé [50].

ii. Les potentiels évoqués (PE)

Les PE du membre supérieur monitorent le cortex sensitif, mais sont un signal moins sensible de la réduction du flux sanguin cérébral que l'EEG. L'appareillage est encombrant et la valeur prédictive faible. Les potentiels évoqués moteurs surveillent la colonne antérieure de la moelle; la sensibilité est faible mais la spécificité est de 100% pour l'ischémie essentiellement médullaire. Plus intéressants sont les potentiels évoqués auditifs (PEA); la réponse auditive du tronc cérébral reflète l'activité neuronale entre le noyau cochléaire et le colliculus inférieur; elle n'est pas modifiée par les agents d'anesthésie, mais varie directement avec la température; elle est un excellent moyen de surveiller le degré d'inhibition neuronale par l'hypothermie [59].

iii. L'index bispectral (BIS)

Analyse 4 variables d'un tracé EEG bipolaire (amplitude, fréquence, composition et cohérence de phase); un algorithme (propriété du brevet et non explicite) le transforme en un nombre compris entre 0 (sommeil profond) et 100 (réveil) qui décrit la puissance relative dans un espace à 4 phases des bandes de fréquences les plus élevées de l'EEG/EMG [58]; ce chiffre représente la profondeur de l'anesthésie. Le point critique entre amnésie et souvenir se trouve vers 65 [60].

Bien qu'il puisse être utile pour éviter le réveil chez un patient curarisé, le BIS ne s'est pas révélé un instrument fiable pour garantir le sommeil [61]. D'autre part, le BIS™ est un moniteur global et non focal de l'activité cérébrale, même si quelques rapports ont indiqué un effondrement de sa valeur lors d'états hémodynamiques instables, d'épisodes de souffrance cérébrale ou d'AVC [62,63]. Lors d'ischémie cérébrale contrôlée, la valeur du BIS est sans corrélation avec l'état neurologique [64]. Le BIS n'offre donc pas de garantie sur le degré de protection cérébrale.

iv. Doppler transcranien (DTC)

Le Doppler transcranien mesure la vitesse (V) du sang dans une grande artère. Le flux est calculé selon l'équation: $Q = V \cdot S$, où S (πr^2) est la surface de section du vaisseau. Une fois le diamètre du vaisseau connu, la mesure de la vitesse (V) permet de calculer le flux (Q). On choisit en général l'artère cérébrale moyenne, qui est facile d'accès et qui achemine 70% du sang à l'hémisphère ipsilatéral. L'analyse Doppler ne mesure que la vitesse des hématies, non leur nombre ; ainsi l'hémodilution, qui accélère le flux, peut faire croire à une augmentation de l'apport d'oxygène, alors que celle-ci a diminué. Son utilisation comme monitoring suppose que la vitesse du flux reflète effectivement le débit sanguin total, que le diamètre du vaisseau ne se modifie pas, et que le capteur reste absolument stable. Les variations de l'Hb, de la viscosité, de la température, de la PaCO₂, et les agents d'anesthésie interfèrent considérablement avec la mesure [65].

Si la valeur absolue du flux peut être incertaine, ses variations (ischémie ou hyperémie) et son sens (antérograde ou rétrograde) lors de clampage sont parfaitement surveillés par le DTC. Les embolies sont aisément détectés par la technique, notamment lors du clampage aortique; ils apparaissent sous forme de

HITS (*High-intensity transient signals*) dont la morphologie donne une clef sur l'origine (bulle, athérome, etc) [66]. Toutefois, la corrélation avec les symptômes cliniques n'est pas évidente [67]. Le DTC est encombrant, instable et très opérateur-dépendant. Les signaux sont ininterprétables dans 21% des cas et non localisables chez 10% des patients [68–69]. Ils sont absents en cas de bas débit, de flux dépulsé (CEC) ou d'arrêt circulatoire hypothermique.

v. Spectroscopie infrarouge (NIRS)

La spectroscopie infrarouge (Near-infrared spectroscopy ou NIRS) permet la mesure locale de la saturation de l'hémoglobine cérébrale en oxygène (ScO₂). Les deux diodes des capteurs sont écartées de 3 cm environ; chaque capteur est placé sur l'angle fronto-temporal, de chaque côté du crâne. La longueur d'onde laser émise (770 – 910 nm) pénètre la boîte crânienne et se trouve dispersée par la substance cérébrale où une partie spécifique du spectre est absorbée par l'hémoglobine oxygénée (HbO₂) et une autre par l'hémoglobine réduite (**Figure 14**). La quantité de lumière réfléchi et le spectre d'absorption permettent de calculer la teneur en oxygène de la zone cérébrale explorée [66]. Les valeurs affichées, combinaison de valeurs artérielles, capillaires et veineuses, sont très voisines de la saturation veineuse cérébrale (SjO₂) parce que les trois quarts du sang cérébral sont dans le réseau veineux et parce que l'appareil utilise les composantes non pulsatiles du spectre; la valeur normale oscille entre 60 et 75% [70]. Bien que l'évolution du chiffre et sa vitesse de variation soient plus significatives que sa valeur absolue, une ScO₂ inférieure à 50% est clairement anormale. Il existe souvent une légère asymétrie entre les deux hémisphères, mais l'apparition d'une nouvelle asymétrie de plus de 10 points est pathologique. Une ischémie survenant dans une autre région que celle examinée échappe cependant à la surveillance ; par contre, la technique

permet de différencier l'état des deux hémisphères. La ScO₂ s'élève en hyperoxie et en hypothermie (baisse du métabolisme), mais aussi en état de mort cérébrale [71]. A cause de la vasoconstriction hypothermique, les valeurs de ScO₂ sont plus basses en régulation alpha-stat que pH-stat [72].

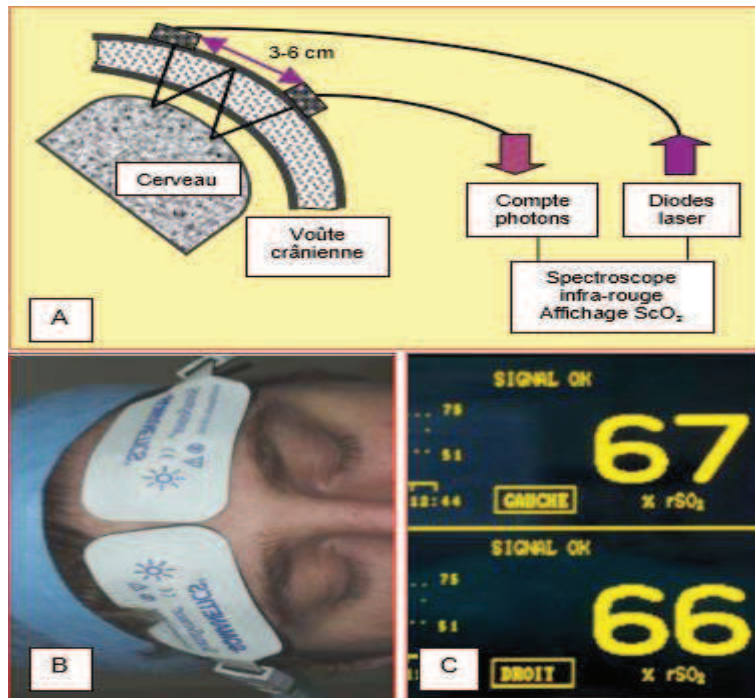


Figure 14 : Spectroscopie infrarouge et mesure de la saturation de l'hémoglobine cérébrale en oxygène (ScO₂).

- A : Les deux diodes de chaque capteur sont écartées de 3 cm environ; chaque capteur est placé sur l'angle fronto-temporal, de chaque côté du crâne.
- B : électrodes de lecture en place au-dessus du rebord orbitaire sur la peau glabre du front.
- C : affichage de la ScO₂ bilatérale.

La question majeure est celle de la définition d'un seuil en dessous duquel les déficits neurologiques sont certains. Celui-ci est encore mal établi. En chirurgie carotidienne, une baisse de 20 points ou plus a une sensibilité et une spécificité de 80% et une valeur prédictive négative de 98% pour l'apparition de troubles neurologiques, mais une valeur prédictive positive de seulement 37% pour la présence de déficits neurologiques postopératoires [73]. Lors d'un arrêt circulatoire hypothermique, le nadir est atteint en 15–20 minutes; une baisse à une valeur de 30% signe une ischémie cérébrale; si elle dure plus de 10 minutes, elle est associée à des dysfonctions cognitives ; le seuil d'irréversibilité n'est pas connu pour l'instant [66]. La ScO₂ minimale tolérée est en général de 35–40%; il faut prévoir une reperfusion cérébrale rapide lorsque cette valeur est dépassée. L'évidence clinique suggère une corrélation entre la baisse de la ScO₂ et les séquelles neurologiques [74]. Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut utiliser les repères suivants, bien qu'ils n'aient pas encore été validés :

- Baisse de 5–15 points : normal lors d'arrêt circulatoire ;
- Baisse de < 20 points : faible probabilité de lésions neurologiques ;
- Baisse de > 20 points : seuil d'alerte ;
- ScO₂ = 40%: limite de récupération neurologique certaine ;
- ScO₂ ≤ 30%: seuil de déficits neurologiques postopératoires.

En cours de perfusion cérébrale à bas débit, on cherche à maintenir la ScO₂ à ≥ 60% et à éviter une chute de plus de 20%.

Comparaison du monitoring par EEG vs NIRS en chirurgie cardio-vasculaire.

Dans une étude rétrospective menée chez 31 patients de chirurgie cardio-vasculaire à très haut risque de complication neurologique entre 2012 et 2014, afin de comparer la sensibilité/spécificité d'un monitoring peropératoire par

électroencéphalogramme (EEG) versus saturation cérébrale en oxygène (ScO₂) mesurée par Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) dans la détection d'accidents vasculaires cérébraux, laNIRS apparaît plus sensible que l'EEG. En revanche, le manque de spécificité suggère que le territoire carotide externe puisse influencer les valeurs de NIRS. Enfin, la perte d'information EEG pendant les arrêts circulatoires en hypothermie profonde participeprobablement à une sensibilité inférieure de cette technique [75].

c. Monitoring biologique

Ionogramme sanguin : L'ionogramme sanguin comprend la surveillance de la kaliémie, du bicarbonate, de la calcémie et de la natrémie. Par ailleurs, le monitoring et l'optimisation de la glycémie au bloc opératoire permettent de diminuer la morbidité [76].

Mesure itérative des gaz du sang : Elle est indispensable.

Hémostase sous CEC l'exploration de l'hémostase au bloc opératoire est indispensable. Elle doit être réalisée avant l'initiation de la CEC afin de surveiller l'efficacité de l'héparine puis plusieurs fois en cours de CEC pour la surveillance de son effet.

d. Monitoring de la température

La température vésicale est la plus utilisée. Ce monitoring est d'autant plus important que la sortie du bloc opératoire en normothermie va permettre une extubation trachéale plus précoce. Il n'existe pas d'étude sur le bénéfice de la normothermie sur les complications neuropsychiques comparée à l'hypothermie mais, en revanche, il semblerait qu'un réchauffement (actif par le circuit de CEC) trop rapide en fin de CEC aggrave l'ischémie cérébrale [77]. En cours de CEC, ce monitoring est indispensable. Un site unique central semble suffisant en normothermie. Dans les situations d'hypothermie on préfère utiliser deux sites de mesure (rectal ou vésical et œsophagien), ainsi que la mesure de la température du sang et de l'eau sur le circuit de CEC [78].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficiés d'un monitoring hémodynamique et respiratoire standard, de température centrale, d'une mise en place de catheter pression artérielle invasive, d'un abord avec mesure de pression veineuse central, et d'une surveillance itérative des gaz de sang et de bilan de crase (ACT).

Un seul patient avait bénéficié d'une ETO en per opératoire devant une dysfonction sévère du ventricule droite sur dissection de la coronaire droite.

Parrailleur aucun de nos patients n'a bénéficié de monitoring neurologique peropératoire.

2. Anesthésie :

Les déterminants de la technique d'anesthésie sont liés au maintien du meilleur compromis entre, d'une part, une tension de paroi aortique minimale et une réduction de l'IA, et, d'autre part, une pression de perfusion et une volémie maintenues pour la perfusion des organes. Il faut donc:

- Maintenir une précharge normale (remplissage adéquat);
- Abaisser la postcharge (nitroprussiate, phentolamine, clevidipine, isoflurane);
- Abaisser la force d'éjection systolique (β -bloqueur, anesthésie profonde);
- Eviter la tachycardie, car elle augmente le nombre de stress de paroi par minute;
- Eviter la bradycardie à cause du risque de distension du VG par une trop longue diastole en cas d'IA.

Les valeurs hémodynamiques recherchées sont une PA systolique ≤ 120 mmHg, une PAM de 60–70 mmHg, une fréquence de 50–60 batt/min (70 batt/min si IA sévère), et un index cardiaque de 2–2.3 L/min/m². Le taux de catécholamines intra myocardiques est anormalement bas chez les patients en dilatation ventriculaire chronique sur IA, phénomène qui implique une administration exogène continue [79]. La pression diastolique aortique basse et la pression télé-diastolique ventriculaire gauche élevée réduisent dangereusement la pression de perfusion coronarienne. La titration des vasodilatateurs nécessaires à la

diminution de la fraction régurgitée à travers la valve aortique, doit être adaptée à cette contingence; la surveillance du segment ST doit être continue [50].

Les médicaments antihypertenseurs et β -bloquants sont administrés à la prémédication, qui comprend une forte anxiolyse. Les perfusions en cours pour le maintien de l'hémodynamique (nitroprussiate, esmolol, labetalol, fenoldopam, etc) sont continuées pendant l'induction et jusqu'à la CEC, éventuellement en adaptant le régime vu la sympathicolyse de l'anesthésie générale.

Compte tenu du fait que l'intervention a souvent lieu en urgence, la technique de choix est:

- Induction par etomidate (0.3 mg/kg) pour les cas aigu ou instables ; propofol possible pour les cas stables ;
- Analgésie par fentanyl (50 – 75 mcg/kg) ou sufentanil (15 – 25 mcg/kg);
- Curarisation par pancuronium (0.1 mg/kg) en cas d'insuffisance aortique majeure, sinon vécuronium, cisatracurium ou rocuronium; suxaméthonium (1.5 mg/kg) pour l'intubation si le degré d'urgence l'exige;
- En cas d'estomac plein, la succinylcholine à la dose de 1 mg kg⁻¹ reste le produit de référence [80], en association avec l'étomidate et la manœuvre de Sellick.
- Maintien du sommeil avec isoflurane (Fi 1–2%); pour le contrôle de la pression artérielle, la Fraction inspiratoire de

l'isoflurane peut être augmentée momentanément jusqu'à 5%;

- Midazolam en appoint (bolus 1 mg); 5–15 mg lors du réchauffement de CEC.

Si l'anastomose distale est trop proche du tronc brachio-céphalique, l'opérateur doit clamber ce dernier ou réaliser la suture distale à clamp ouvert sur la crosse; dans ces conditions, un arrêt circulatoire complet (ACC) en hypothermie profonde devient nécessaire, et les mesures appropriées sont mises en route [50]. (Voir chapitre protection cérébrale)

- **Anesthésie locorégionale :**

L'anesthésie-analgésie locorégionale type anesthésie péridurale ne s'est pas imposée en chirurgie cardiaque. Même si certains travaux mettent en avant sa faisabilité et ses avantages potentiels, certains travaux récents semblent mettre en doute son efficacité réelle ; elle reste donc discutée [81]. De plus, elle peut présenter un risque supplémentaire en présence de traitements anti thrombotiques.

Dans notre série, tous les malades ont respectés les 6 heures du jeun. A l'induction anesthésique le morphinique de choix était la sufentanyl, pour l'hypnose etomidate était utilisé chez 3 patients et le propofol chez 2 patients, pour la curarisation le cistracurium était utilisé chez 4 patients et le recuronium chez un seul patient.

L'entretien anesthésique était assuré par les halogénés (sevoflurane) et/ou propofol en AIVOC, avec curares en bolus ou en perfusion continue et titration de morphinique.

3. Antibioprophylaxie

La chirurgie cardiaque est une chirurgie dite « propre » (classe 1 d'Altemeier). Les recommandations actuelles pour l'antibioprophylaxie en chirurgie cardiovasculaire proposent une céphalosporine de première génération type céfazoline [82] à la dose de 2 g préopératoires suivie d'une réinjection de 1 g à la 4^{eme} heure, ou bien de deuxième génération type céfamandole. La tendance actuelle est d'augmenter les doses afin d'obtenir des concentrations tissulaires largement supérieures aux CMI durant le geste opératoire. En effet, l'hémodilution liée à la circulation extracorporelle doit être prise en compte dans la détermination de la dose à administrer [83,84]. En cas d'allergie, on propose la vancomycine à la dose unique de 15 mg/Kg en perfusion préopératoire.

Dans notre étude, l'antibioprophylaxie était assurée par amoxicilline + acide clavulanique chez 2 patients, et par une céphalosporine chez 3 patients.

4. Circulation extracorporelle

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

- 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 artério-veineux, deux aspirateurs, ligne de décharge du ventricule gauche, échangeur thermique) elle comportera des éléments adaptés à ce choix.

- Si l'on choisit de canuler une artère fémorale, il est utile de prévoir une dérivation en Y sur la ligne artérielle.
- Si l'anastomose distale est faite « à ciel ouvert », il est indispensable que le cerveau soit protégé pendant le temps d'arrêt circulatoire. Si l'on choisit l'hypothermie profonde, il est nécessaire que la CEC comporte un échangeur thermique puissant pour que les temps de refroidissement et de réchauffement du malade soit les plus courts possibles.
- Si l'on ajoute à l'hypothermie profonde la rétroperfusion à travers la veine cave supérieure [85, 86, 87] la CEC devra comprendre un court-circuit entre la ligne artérielle et la ligne veineuse. Il faudra par ailleurs utiliser une double canulation, cave supérieure et cave inférieure (**Figure 15**).
- Si l'on utilise la perfusion antérograde sélective des vaisseaux du cou, il est indispensable que soit prévue une ligne de dérivation artérielle permettant le maintien de la perfusion cérébrale tout en interrompant la circulation générale.

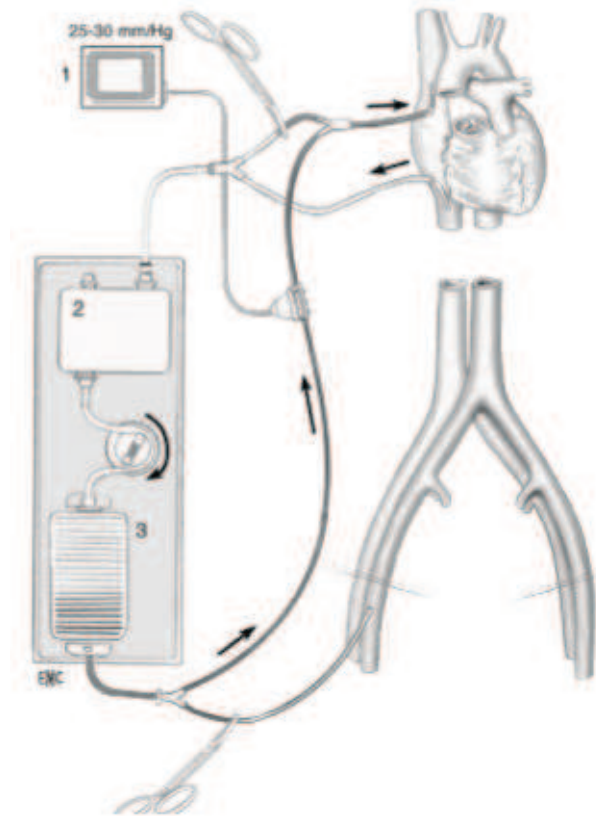


Figure 15: Représentation schématique de la circulation extra- corporelle permettant la perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure [90].

- Si la perfusion cérébrale se fait à la même température que la température centrale elle peut être faite à partir de la pompe artérielle principale.
- Si, en revanche, la perfusion se fait à une température différente de celle de la température centrale [88, 89] il est nécessaire d'ajouter sur la ligne de dérivation artérielle une pompe et un échangeur thermique indépendants.

a. Canulation artérielle et veineuse

Jusqu'à une période récente, la canulation artérielle fémorale était la plus utilisée. L'artère fémorale commune dont le pouls est le mieux perçu est exposée (voire canulée) avant la sternotomie. Cet axe artériel a l'avantage de la facilité d'accès excepté chez les malades obèses. En revanche, la canulation peut être rendue difficile lorsque les artères fémorales sont disséquées. Un grand soin doit être apporté à canuler le vrai chenal pour éviter une perfusion rétrograde dans le faux chenal dont les conséquences peuvent être graves. En dehors de ce risque de malperfusion, un deuxième inconvénient de la canulation fémorale est que le flux de perfusion est rétrograde et qu'il peut décrocher des plaques d'athérome au niveau de l'aorte abdominale et entraîner des embolies dans les branches viscérales de l'aorte ou dans les troncs supra-aortiques.

C'est la raison pour laquelle, la canulation de l'artère axillaire droite est actuellement préférée. Cette artère n'est en effet que très rarement disséquée et quasiment jamais athéromateuse. Selon les équipes, elle est soit canulée directement, soit par l'intermédiaire d'une prothèse suturée sur l'artère en terminolatéral. Elle a l'avantage de produire un flux antérograde et d'assurer directement une perfusion cérébrale par l'artère carotide primitive droite [91].

Canulation aortique centrale de l'aorte ascendante offre l'avantage d'un modèle de flux sanguin antérograde, mais il peut être difficile d'accéder à la vraie lumière. Cette technique consiste à canuler à travers une paroi aortique généralement mince et précaire et doit être réalisée avec prudence. Elle se fait habituellement dans le flanc gauche de l'aorte, zone rarement intéressée par le processus disséquant. Cette canulation peut se faire selon une méthode Seldinger avec un contrôle ETO de la bonne position du guide dans la vraie lumière. Lorsque la

dissection est circonférentielle ou en cas de thrombus de la paroi, la canulation centrale doit être abandonnée [92].

En résumé, plusieurs techniques de canulation artérielle ont été appliquées en toute sécurité et efficacité. Dans les cas d'athérosclérose, le flux sanguin antérograde avec canulation axillaire peut être l'option la plus sûre. Lors des extrêmes urgences la canulation fémorale représente le site le plus rapide et le plus fiable.

Tant que la qualité et l'efficacité de la perfusion cérébrale et viscérale est surveillée en permanence, toutes les approches décrites ci-dessus sont acceptables.

La canulation veineuse se fait quant à elle principalement par l'oreillette droite après ouverture du péricarde. En cas d'état hémodynamique précaire ou de réintervention, une canulation veineuse fémorale peut permettre de démarrer la circulation extracorporelle (CEC) avant l'ouverture du sternum. Dans un second temps une canule atriocave peut être mise en place dans l'oreillette droite [91].

Dans notre série, la canulation artérielle était assurée par une canule axillaire droite chez deux patients et par canule aortique directe placée à ras de TABC chez les autres, tandis que la canulation veineuse était assurée par canule à double étage au niveau de l'oreillette droite chez tous les patients. La durée moyenne de CEC était de 2h56min avec 2h clompement aortique.

b. Conséquences de la CEC

La CEC entraîne une activation de la coagulation, une fibrinolyse et une inflammation généralisée qui vont entraîner un syndrome dit de « post-perfusion ». Sur le plan métabolique on observe une hyperglycémie et une augmentation des hormones du stress d'autant plus importante au cours de la CEC normothermique [92]. La CEC altère à la fois l'immunité à médiation humorale et l'immunité à médiation cellulaire [93]. Sur le plan myocardique on observe des lésions d'ischémie reperfusion de manière constante [94], se traduisant par une élévation de troponine

l inférieure à 10 $\mu\text{g l}^{-1}$. Sur le plan pulmonaire, la CEC entraîne une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires ainsi qu'une inflation hydrique par altération de la perméabilité capillaire avec diminution concomitante de la capacité vitale jusqu'au 7^{em} jour postopératoire [95].

c. Anesthésie et CEC

Bien qu'il soit tenté de considérer ce temps comme une période de repos pour lui, l'anesthésiste a une série de contrôles à effectuer pendant la CEC: au démarrage de la pompe, en cours de CEC et avant la mise en charge. Pour être rapidement efficaces en pompe, les médicaments doivent être administrés dans le circuit veineux de la CEC, ou éventuellement par la voie centrale, mais jamais par une voie veineuse périphérique où la circulation est très ralentie, notamment en hypothermie [96].

- Hémodynamique

Bien qu'il n'y ait pas de consensus universel à ce sujet, on considère en général que le débit de pompe normal est de 2.4 L/min/m² à 35–37°C (70 mL/kg/min) et de 1.8 L/min/m² à 28°C [97]. L'autorégulation est différemment préservée selon les organes. Le flux sanguin cérébral est maintenu constant sur une plage de débit de 1.0 à 2.4 L/min/m², alors que le flux dans les viscères abdominaux baisse dès que le débit est inférieur à 2.0 L/min/m².

On maintient une PAM de 50–70 mmHg. En présence d'athéromatose vasculaire, de diabète, d'hypertension artérielle, d'insuffisance rénale, de sténose carotidienne, et d'un âge avancé (> 70 ans), il est préférable de maintenir la PAM à 70–80 mmHg. La PAM est réglée par des bolus de néosynéphrine ou de

phentolamine, une perfusion de noradrénaline, ou une augmentation momentanée de la Fi isoflurane à 5%. En CEC : $RAS = 80 \cdot (PAM / DP)$ où DP = débit de pompe [96].

- **Pharmacocinétique**

La CEC interfère avec la pharmacocinétique et la pharmacodynamique des médicaments par plusieurs phénomènes [98, 99,100].

- Hémodilution par le volume d'amorçage, augmentation du volume de distribution (Vd) ; la diminution des concentrations est de l'ordre de 10–55% selon les substances. Les taux plasmatiques se rééquilibrent secondairement par redistribution à partir des tissus [101]. Ceci implique un risque de réveil et de décurarisation au démarrage de la CEC.
- Hypoprotéïnémie : baisse de la quantité de substance fixée sur les protéines et augmentation du taux de substance libre dans le plasma. L'héparine déplace les substances liées aux protéines et augmente également leurs taux libres [102].
- L'hypothermie ralentit l'absorption, l'affinité pour les récepteurs et le métabolisme des substances (diminution des clairances). La solubilité des gaz augmente à froid.
- Séquestration pulmonaire : les poumons servent de réservoir aux substances liposolubles basiques comme le fentanyl, le sufentanil, le propofol ou la lidocaïne; elles y restent stockées pendant la CEC puisqu'il n'y a plus de circulation pulmonaire [203].Elles sont relarguées au moment où la circulation est rétablie.
- Diminution des flux dans les organes par hypothermie, vasoconstriction, hypotension et dépulsation.

- Réaction inflammatoire systémique importante [104].

Le résultat global est, par exemple, que la demi-vie d'élimination du fentanyl est allongée de 25% par la CEC. Celle de l'alfentanil est presque triplée.

Les principaux incidents en cours de CEC sont l'hypoxémie, l'hypotension, l'hyperkaliémie et la résistance à l'héparine. Parmi les accidents, l'embolie gazeuse, la thrombose dans le circuit et la dissection de l'aorte sont les plus redoutés [96].

5. Protection myocardique

Une protection myocardique complète est essentielle pour une gestion réussie des dissections aiguës de type A. Ces méthodes sont nombreuses et suivent les protocoles utilisés habituellement par les opérateurs.

Une cardioplégie antérograde fournit la meilleure protection du ventricule droit, mais peut être difficile lorsque la dissection est étendue à l'ostium coronaire droit. Dans ces cas, pontage aorto-coronarien droit immédiat facilite la protection ventriculaire droite. Une cardioplégie ostiale coronaire directe est justifiée après l'application de clampage aortique plutôt que dans la racine aortique chez la plupart des patients. La mise en place des cathéters ostiales dans ce milieu de dissection doit être faite avec grande prudence pour prévenir les blessures des artères coronaires. La cardioplégie rétrograde peut fournir une excellente protection ventriculaire gauche avec plus de sécurité dans ces conditions. La cardioplégie rétrograde offre une excellente protection, mais il vaut mieux d'associer des bolus intermittents de cardioplégie antérograde au niveau ostial ou du pontage de la coronaire droite.

Le contrôle de la température du myocarde septal est utile pour confirmer la pertinence de la protection du myocarde lors de l'utilisation des solutions froides, ces méthodes de protection utilisant le froid sont généralement plus adoptées que les méthodes de perfusion chaude [105,106].

- **Protection myocardique et agents volatils halogénés :**

Le préconditionnement ischémique repose sur la capacité du muscle cardiaque à mieux tolérer une ischémie prolongée s'il est préalablement soumis à de brèves séquences d'ischémie-reperfusion. À l'opposé, le postconditionnement ischémique consiste à appliquer ces mêmes séquences d'ischémie-reperfusion non pas avant l'ischémie létale, mais dès les premiers instants de la reperfusion précoce [107]. Cette protection endogène du myocarde peut aussi être déclenchée par l'administration d'agents pharmacologiques. Les halogénés ont ainsi été identifiés dès 1997 comme agents préconditionnants. De nombreux travaux expérimentaux ont confirmé leur aptitude à protéger le myocarde avant l'ischémie (préconditionnement anesthésique), voire s'ils sont administrés dès les premiers instants de la reperfusion (postconditionnement anesthésique) [107]. Deux méta-analyses récentes tendent à montrer une diminution de la troponine en postopératoire chez les patients anesthésiés par halogéné [108, 109]. Une étude montre même une diminution des évènements cardiovasculaires à 1 an [110].

Dans notre série, pour la protection myocardique tous nos patients ont bénéficiés d'une cardioplégie antérograde par des solutés cristalloïdes froides avec de la glace pilée dans champ opératoire.

6. Protection cérébrale :

En fonction de la localisation de la porte d'entrée et de l'extension de la dissection, le remplacement prothétique de l'aorte peut intéresser l'aorte ascendante et une partie plus ou moins étendue de la crosse.

Le plus souvent, la dissection se prolonge au-delà de l'aorte ascendante vers la portion horizontale de la crosse nécessitant un remplacement plus étendu. Il apparaît à l'évidence que le clampage de l'aorte ascendante est néfaste et, induit à lui seul des lésions aortiques. Il est actuellement recommandé de ne plus clamer l'aorte et de réaliser systématiquement l'anastomose distale en arrêt circulatoire de façon «ouverte» [111]. Cela nécessite alors une interruption de la circulation cérébrale. Plusieurs techniques de protection cérébrale ont été décrites.

a. Mesures chirurgicales

i. L'hypothermie profonde avec arrêt circulatoire

Le principe repose sur un refroidissement complet du malade à 18 °C [112]. 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. 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 45minutes, l'incidence des lésions cérébrales ischémiques augmente significativement [113]. Cette durée peut s'avérer

insuffisante en cas de reconstruction étendue et complexe. De plus, s'ajoutent les désordres biologiques induits par l'hypothermie profonde et par l'allongement des durées de CEC liés aux temps de refroidissement et de réchauffement.

ii. La perfusion cérébrale rétrograde

Pour tenter de pallier le principal inconvénient de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde à savoir une durée limitée d'arrêt, certains auteurs ont proposé d'y adjoindre une perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure [114]. 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 (**Figure 16**). 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. Certains inconvénients persistent :

- 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 pouvant rendre inadéquate la perfusion cérébrale [9].

Même si les résultats semblent satisfaisants en termes de morbidité neurologique, aucune étude n'a réellement démontré le bénéfice de cette technique par rapport à l'arrêt circulatoire seul en hypothermie profonde. Tout au plus, cette technique permet un refroidissement complet et continu du cerveau.

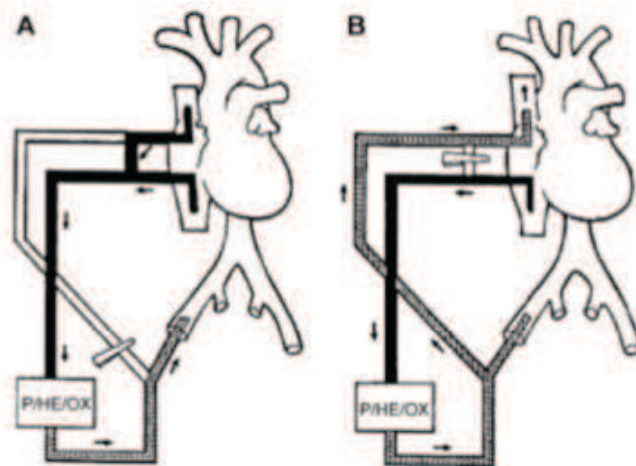


Figure 16 : Rétroperfusion cave supérieure : (A) perfusion artérielle fémorale ; (B) perfusion artérielle dans la veine cave supérieure [91].

iii. 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 [115,116]. 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) [117], soit maintenu en hypothermie modérée (28°C) [118]. La première technique associe l'effet protecteur du froid à celui de la perfusion continue. En revanche, à cette température, il existe une perte de l'autorégulation cérébrale imposant une adaptation stricte du débit à celui de la pression de perfusion (< 60 mmHg) [119].

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

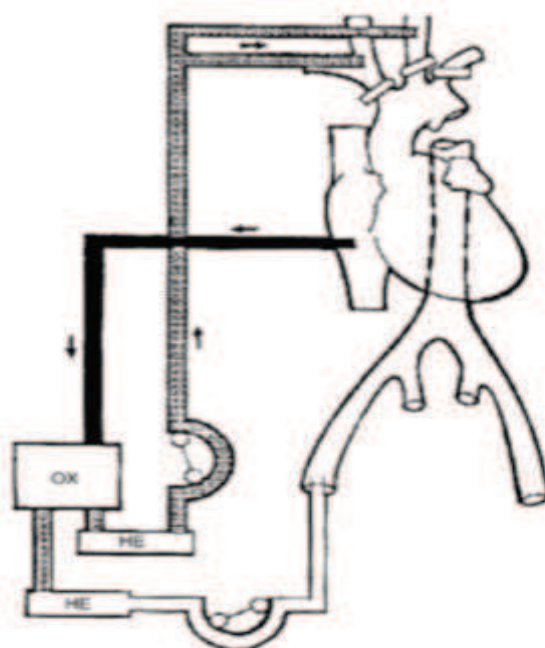
endoluminale à partir de la crosse (**Figure 17**). La perfusion cérébrale est assurée par une pompe indépendante à un débit de 10 ml/kg par minute. La CEC peut alors être arrêtée pour faciliter la suture distale. Les avantages de cette technique sont nombreux :

- Une perfusion cérébrale continue antérograde plus physiologique ;
- le maintien en hypothermie modérée de l'ensemble du corps avec des temps de CEC plus courts et ;
- la non-limitation du temps opératoire.

Les 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 [120]. Le risque de malperfusion est minimisé par l'utilisation de petites canules souples atraumatiques. Leur encombrement limité facilite également le geste chirurgical.

La purge soigneuse de la crosse aortique lors du retrait des canules en position de Trendelenburg permet de réduire le risque embolique. Mais si elle trop accentuée, la position de Trendelenburg augmente la pression veineuse et peut de ce fait diminuer la pression de perfusion cérébrale effective (PPC).

Figure 17 : Protection cérébrale par perfusion antérograde des troncs supra-aortiques [91].



La canulation de l'artère axillaire droite représente une autre alternative de la perfusion antérograde. Le tronc brachio-céphalique, la carotide gauche et la sous-clavière gauche étant clampés à leur départ de la crosse, le flux perfuse la carotide droite, puis la carotide gauche par l'intermédiaire du cercle de Willis et des anastomoses entre carotides externes, ainsi cette technique peut fournir une perfusion adéquate à l'ensemble du cerveau [121].

Ces méthodes ne garantissent malheureusement pas une protection de la moelle, aussi sensible que le cerveau à l'ischémie. Le risque de paraplégie postopératoire est élevé (5%) [122]. C'est la raison pour laquelle on peut procéder à une canulation supplémentaire par l'artère fémorale afin d'assurer une perfusion de la moelle et des viscères abdominaux ; un ballon occlusif introduit dans l'aorte thoracique descendante évite que le sang ne se déverse dans le thorax.

b. Mesures anesthésiques

L'anesthésiste a également son rôle dans les mesures à prendre pour diminuer la probabilité de lésions neurologiques lors de l'arrêt circulatoire.

Normoglycémie: une hyperglycémie augmente les substrats à disposition pour le métabolisme anaérobie en cas d'ischémie, ce qui accroît l'acidose intracellulaire. Lors d'arrêt de perfusion cérébrale chez l'animal, la récupération est meilleure si la glycémie est inférieure à 15 mmol/L [123]. Bien que ce bénéfice soit encore contesté chez l'homme, il est prudent d'avoir maintenu la normoglycémie avant l'arrêt circulatoire. Vu la résistance tissulaire à l'insuline en hypothermie, il est conseillé de régler la glycémie à 8-10 mmol/L déjà en normothermie [124,79].

Thiopental: les barbituriques diminuent la CMRO₂ de 30%; ils améliorent la récupération des lésions focales, mais non celle de l'ischémie cérébrale globale [69,125]. Toutefois, lorsqu'elle est déjà réduite par l'hypothermie, la suppression de l'activité électrique cérébrale par un barbituré ne paraît pas apporter un avantage supplémentaire, si l'on en juge par l'absence de différence dans les séquelles neurologiques [126]. Son intérêt tient au fait qu'on ne dispose pas toujours de la preuve que l'EEG soit isoélectrique, que le refroidissement du cerveau n'est pas toujours homogène, et que son action est bénéfique sur les lésions focales de type emboliques, jamais exclues au cours des manipulations (embolies de bulles d'air ou de matériel athéromateux) [127]. La dose recommandée est 5–10 mg/kg administrée 3–5 minutes avant l'arrêt ; elle n'a pas d'incidence sur l'hémodynamique au réchauffement [128].

Stéroïdes: par son effet stabilisateur sur les membranes cellulaires, la méthylprednisolone diminue l'œdème périfocal entourant les tumeurs et les zones traumatisées ou embolisées. Bien que son efficacité soit peu probable dans le contexte de l'ischémie, l'innocuité d'une dose isolée, même importante, peut justifier son utilisation prophylactique, car on ne peut jamais exclure de lésions emboliques [129], mais la preuve de son efficacité n'a jamais été apportée. La dose est de 10–20 mg/kg, administrée 45 minutes avant l'arrêt.

Mannitol: il diminue l'œdème cérébral et contribue à une amélioration de la perfusion parenchymateuse; sa capacité à capter les radicaux libres offre la possibilité de diminuer les lésions de reperfusion. Il s'administre 20 – 30 minutes avant l'arrêt à la dose de 0.5 g/kg.

Bloqueurs calciques: la diminution du Ca²⁺ libre intracellulaire est un avantage contre les lésions de reperfusion; d'autre part, les anticalciques limitent la

vasoconstriction artériolaire. Seule la nimodipine est efficace, car les autres substances ne traversent pas la barrière hémato-encéphalique [130].

Magnésium: sous forme de sulfate ou de chlorure, il a une activité anticalcique prononcée et améliore la récupération neurologique dans certaines études [131]. La dose est 5 - 10 mmol 5 minutes avant l'arrêt.

Le refroidissement externe du cerveau par un casque de chimiothérapie ou de la glace pilée autour de la tête reste une mesure controversée parce qu'on n'a pas de preuves formelles de son efficacité clinique. Elle limite le réchauffement du cerveau pendant l'arrêt, contribue à son hypothermie et améliore l'homogénéité du refroidissement sans prolonger la CEC, mais le crâne est une barrière importante aux échanges thermiques, qui sont peu importants si la salle d'opération est correctement refroidie [132,133]. La technique est sans risque à la condition d'éviter la compression des globes oculaires et les gelures aux points d'appui, mais le système est encombrant et interfère avec le fonctionnement des électrodes d'EEG ou de ScO₂.

Il n'existe pas d'évidence claire que ces éléments prophylactiques modifient significativement la récupération cérébrale. Seules l'hypothermie, la perfusion continue et la brièveté de l'arrêt ont une incidence prouvée sur les résultats neurologiques à long terme. Toutefois, lorsqu'il survient, l'AVC est tellement catastrophique que le bénéfice du doute joue en faveur du maximum de protection. Habituellement, on combine plusieurs éléments en fonction de leur rapport risque / bénéfice potentiel.

L'arrêt circulatoire cérébral ne peut intervenir que lorsque la température est de 18-20°C et l'EEG isoélectrique depuis 3 minutes ; les pupilles sont alors en mydriase [134]. Il est probable que les lésions surviennent en partie lors de la

revascularisation et de l'apport soudain d'oxygène: peroxydation des lipides, formation de radicaux libres superoxydes, chute de l'ATP, augmentation du calcium ionisé. Dans ce sens, les bloqueurs calciques et le magnésium pourraient avoir un effet bénéfique.

Le blocage neuro-musculaire et la profondeur de l'anesthésie doivent être adéquats pour éviter les frissons et diminuer au maximum toute consommation d'oxygène (VO₂) périphérique. En CEC, la curarisation est susceptible de baisser la VO₂ globale de 10-30% [135]. L'hématocrite est abaissé pour maintenir stable la viscosité, qui augmente avec la chute de température. La viscosité reste identique si la valeur de l'Ht en % est la même que celle de la température en °C. L'utilisation d'agents vasodilatateurs favorise un refroidissement harmonieux et évite l'apparition de gradients de température. Le refroidissement doit être lent pour être homogène: la durée optimale pour le cerveau est de 20 minutes [136]. De même, un gradient de > 10°C entre le rectum et le sang artérialisé sortant de l'échangeur thermique est à éviter lors du réchauffement ; le gradient optimal est de 4-6° C. Avant de reperfuser l'aorte, il faut contrôler et corriger si nécessaire l'équilibre acido-basique dans le perfusât de CEC. Une hyperkaliémie suggère un dommage tissulaire.

Dans notre série, la CEC tournait en hypothermie modérée, seule l'aorte ascendante était remplacée et la réparation distale était faite à ras du tronc artériel brachiocéphalique sur clamp aortique sans arrêt circulatoire chez tous les patients.

7. Réparation chirurgicale

Ainsi que nous l'avons indiqué, les dissections aiguës qui touchent l'aorte ascendante (Stanford A ou De Bakey I et II) relèvent d'un traitement chirurgical immédiat 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.

- Un but premier, essentiel, responsable du caractère d'urgence de l'intervention : empêcher le malade de mourir de tamponnade, insuffisance aortique, malperfusion.
- Un but moins directement impératif, mais également important : réaliser la réparation la plus complète et la plus stable possible pour prévenir :
 - ✓ l'évolution anévrismale d'un faux chenal persistant en aval de la réparation ;
 - ✓ l'apparition d'une insuffisance aortique secondaire ;
 - ✓ la survenue d'une dissection récurrente ;
 - ✓ les réinterventions ;
 - ✓ les ruptures tardives.

Une fois la technique de protection cérébrale choisie et après avoir fait le bilan lésionnel, la reconstruction aortique peut être réalisée. La dissection localisée de l'aorte ascendante (type II de De-Bakey) nécessitant un remplacement limité de celle-ci est rare. Le plus souvent, compte tenu de l'extension des lésions ou de l'existence d'une porte d'entrée dans la crosse, une reconstruction plus étendue est indispensable.

a. La réparation proximale :

Elle va dépendre de la qualité de la valve aortique et du culot aortique. Après sternotomie et mise en route de la CEC et si l'on choisit d'utiliser l'hypothermie profonde pour réaliser la réparation distale de l'aorte, le refroidissement doit être entrepris immédiatement. Le clampage aortique est fait au pied du TABC et l'aortotomie transversale 1 à 2 cm au-dessus des ostia coronaires. Le diagnostic est

confirmé en mettant en évidence les deux chenaux plus ou moins circonférentiels et la porte d'entrée dans environ deux tiers des cas. Après inspection soigneuse de la valve et du culot aortique, le choix doit être fait entre conservation de ces éléments ou non [90].

- chez le malade n'ayant ni syndrome de Marfan ni maladie annuloectasiente:
 - ❖ si la valve est intacte et le culot aortique non dilaté et réparable, il faut les préserver ; « ...il n'existe aucune prothèse mécanique, bioprothèse, ou allogreffe préservée qui soit meilleure qu'une valve native, même discrètement anormale » [137]. (Figure 18)



Figure 18: Culot aortique réparé et prêt pour la mise en place de la prothèse en Dacron® [90].

- ❖ si la valve est pathologique et le culot aortique réparable, il faut changer la valve et conserver le culot aortique. Mais le plus simple est probablement dans ce cas d'avoir recours à un remplacement par un tube valvé ;

❖ si le culot aortique est délabré et la valve de bonne qualité, on peut légitimement réaliser une intervention de David (**figure 19**) ou de Yacoub (**figure 20**).

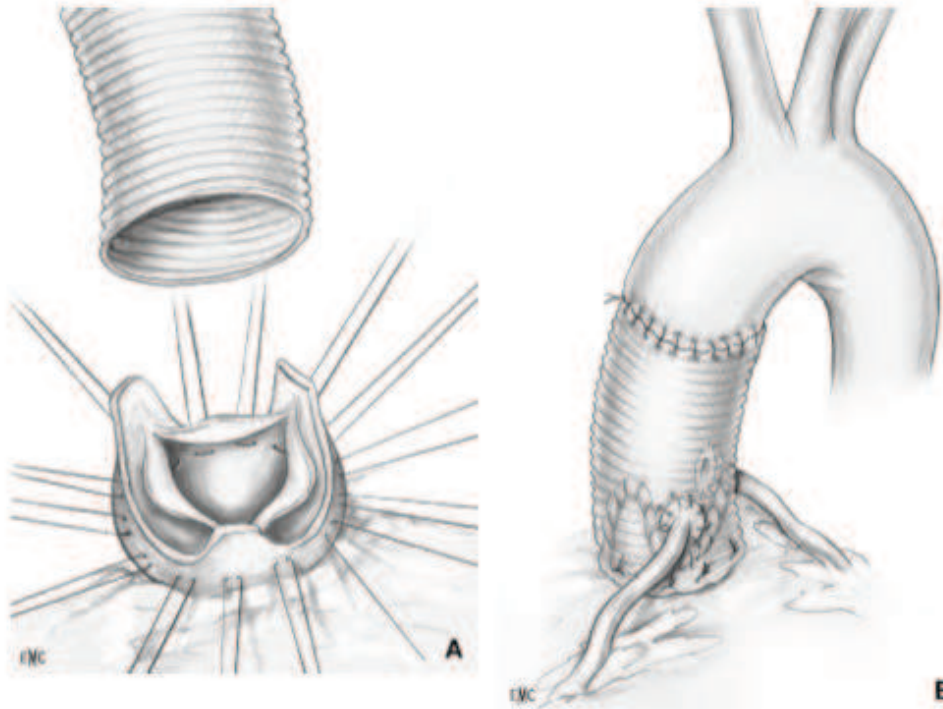


Figure 19: Technique de David [90]. **A.** Des points en U sont passés sous les sigmoïdes aortiques, de dedans en dehors. Environ cinq à six points par sigmoïde sont nécessaires. **B.** Prothèse en Dacron® de diamètre égal à l'anneau aortique. La prothèse est descendue autour de la valve et amarrée par les fils passés sous l'anneau. Ainsi la valve se trouve entièrement à l'intérieur de la prothèse. Elle est alors cousue dans la prothèse en commençant par les commissures et en suivant la découpe des sinus de Valsalva

Ces interventions permettent de corriger une fuite aortique due à la dissection par resuspension des commissures le plus haut possible de manière à retendre les sigmoïdes en place et permettre leur exacte coaptation [90].

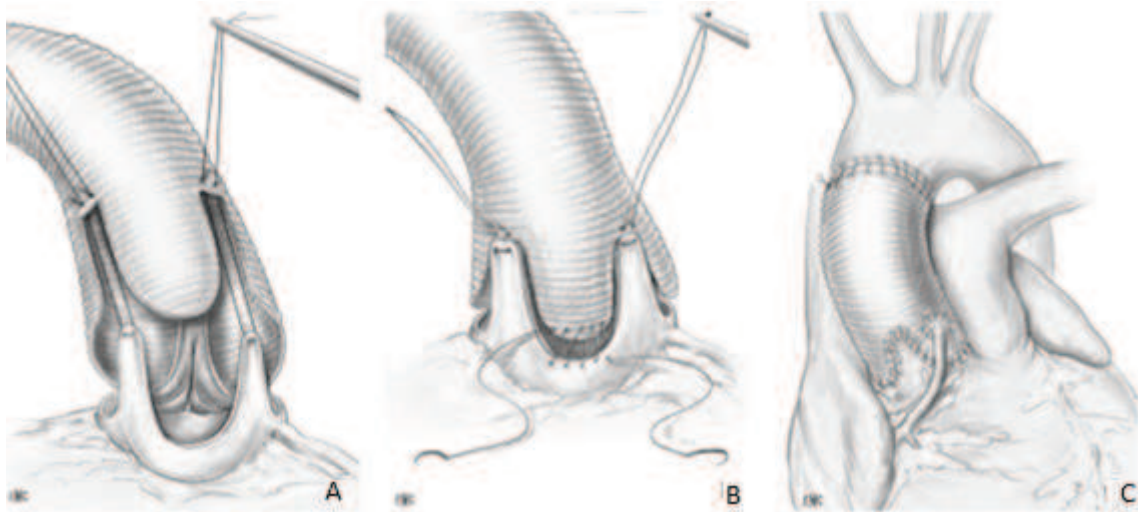


Figure 20: Technique de Yacoub [90] ; A : Les sommets des commissures sont amarrés à la prothèse en Dacron®, au fond des sillons de la découpe. **B.** Les folioles découpées dans la prothèse sont alors suturées sur le rebord aortique laissé en place. Il est important de commencer par le milieu des sinus de Valsalva pour respecter parfaitement la symétrie et ne pas distordre la sigmoïde, ce qui entraîne à coup sûr une fuite aortique. **C.** Les ostia coronaires sont réimplantés comme dans la technique de David.

- Chez les malades ayant un syndrome de Marfan ou une maladie annuloéctasiant : il faut dans tous les cas remplacer toute la racine aortique.

Ce remplacement se fait par un tube valvé. La réimplantation des coronaires se fait soit directement sur le tube aortique, c'est l'intervention de Bentall (**figure 21**); soit indirectement en interposant un tube de Dacron® de 10 mm de diamètre reliant en terminoterminal les deux ostia coronaires et anastomosés en latérolatéral sur le tube aortique, c'est l'intervention de Cabrol (**figure 22**).

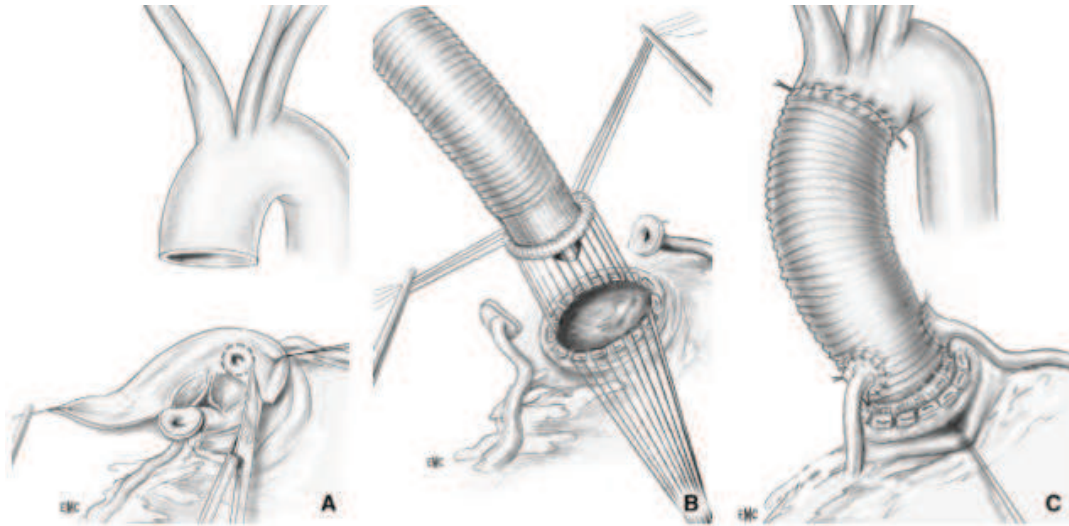
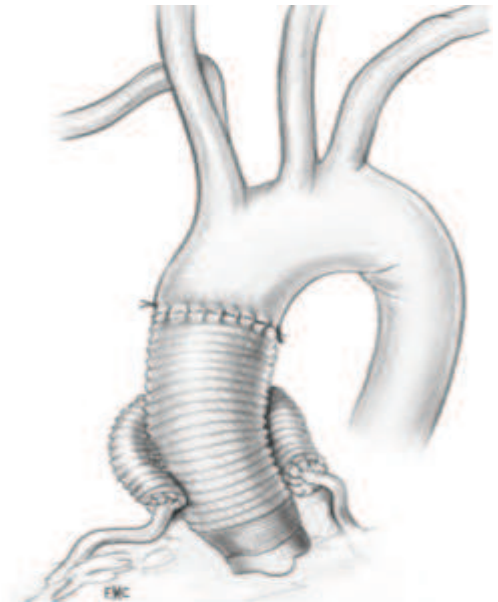


Figure 21: Technique de Bentall modifiée [90]. A. L'ensemble de l'aorte ascendante est réséqué. Les ostia coronaires sont découpés en « boutons » d'environ 8 à 10 mm de diamètre. B. Le tube valvé est fixé sur l'anneau aortique (ici par des points séparés appuyés sur des attelles de feutre de Téflon®). C. Les ostia coronaires sont réimplantés directement dans la prothèse en Dacron®.

Figure 22: Intervention de Cabrol [90]; réimplantation indirecte grâce à un tube de Dacron® de 10mm de diamètre reliant en terminoterminal les deux ostia coronaires et anastomosés en latérolatéraux sur le tube aortique.



b. La réparation distale :

Elle dépend du siège et de l'extension de la déchirure intimale initiale et de l'état de la crosse de l'aorte et de ses branches.

- ❖ Lorsque la porte d'entrée est entièrement située sur l'aorte ascendante et que la crosse de l'aorte n'est pas gravement endommagée, seule l'aorte ascendante doit être remplacée, la réparation distale se faisant en amont ou au pied du tronc artériel brachiocéphalique.
- ❖ Lorsque, en revanche, la porte d'entrée s'étend vers la partie horizontale de la crosse de l'aorte, ou lorsqu'elle est entièrement située à ce niveau, il est indispensable qu'elle soit réséquée et que ce segment aortique soit partiellement ou entièrement remplacé. La persistance d'une porte d'entrée dans la crosse de l'aorte a un effet délétère sur les résultats immédiats et prédispose aux réinterventions pour remplacement secondaire de la crosse. Dans la grande majorité des cas, la déchirure est située (ou s'étend) à la face inférieure de la crosse en regard des orifices des vaisseaux du cou. Le remplacement de la crosse se fait donc de façon partielle. (**Figure 23**).



Figure 23: remplacement de l'aorte ascendante et de l'hémi-arc avec oblitération de la fausse lumière [121].

Dans environ 5 à 10 % des cas, la porte d'entrée peut s'étendre ou être située au-delà de l'artère sous-clavière gauche (dissection aiguë rétrograde). Il est indispensable alors de complètement remplacer la crosse aortique. La réimplantation des vaisseaux du cou peut se faire, soit « en bloc » par réimplantation dans la prothèse d'une coiffe contenant les trois orifices vasculaires, soit par réimplantation séparée, directe ou indirecte, de chaque vaisseau. (Figure 24)

La réparation distale doit être faite systématiquement sans clampage aortique et en arrêt circulatoire [90, 138].

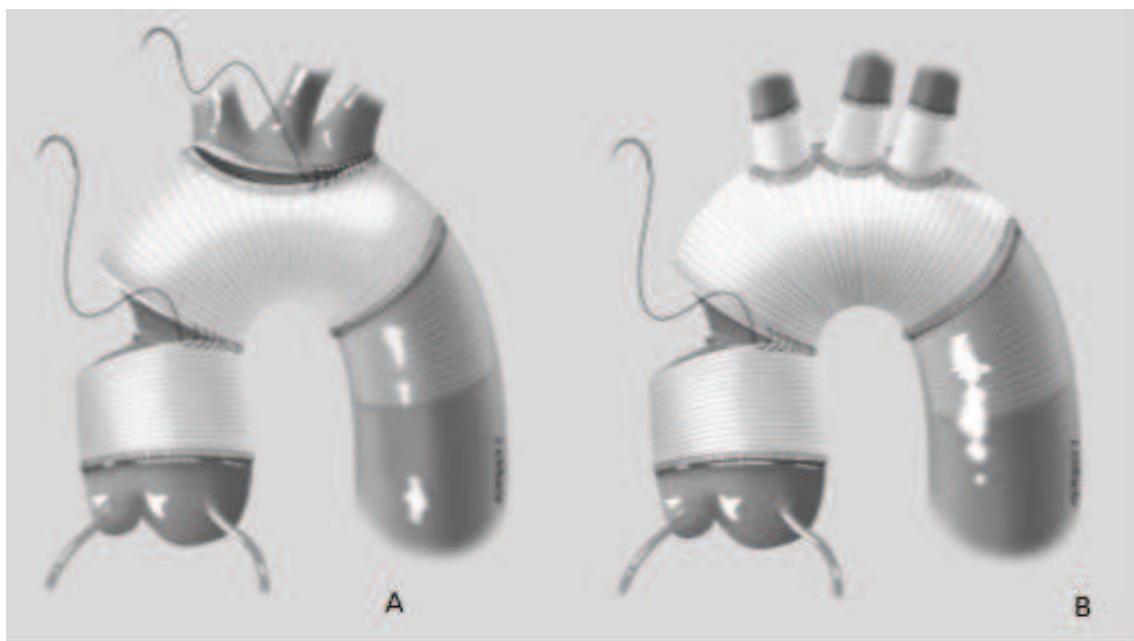


Figure 24: remplacement complet de la crosse avec anastomose distale en trompe d'éléphant [121] ; **A** : Réimplantation « en bloc » des vaisseaux du cou. **B** : Réimplantation « séparée ».

L'anastomose distale peut également être faite en « trompe d'éléphant ». Cette technique, a l'avantage de permettre une suture de bonne qualité et étanche mais, surtout, d'offrir une zone pour suturer dans un second temps une prothèse

aortique ou implanter une endoprothèse au niveau de l'aorte thoracique descendante [139]. Elle est donc indiquée chez des sujets avec un faux chenal d'emblée dilaté ou chez des sujets faisant une DA de type A alors qu'ils sont déjà porteurs d'une dissection chronique de type B [90].

Dans notre étude le remplacement ne concernait que l'aorte ascendante. La réparation proximale consistait à un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique par tube valvé avec réimplantation directe des coronaires selon la technique de Bentall modifiée chez quatre patients, tandis que la valve aortique était conservée après avoir vérifié sa bonne étanchéité chez le cinquième malade. La réparation distale était réalisée au pied du tronc artériel brachiocéphalique sous clampage aortique sans avoir recours à l'arrêt circulatoire.

C. Prise en charge postopératoire

1. Transfert

Le transfert jusqu'à l'Unité de surveillance postopératoire est toujours un moment critique, parce que l'attention que l'on porte au malade est pénalisée par les conditions du déplacement, et parce que les possibilités d'intervenir en cas de problème aigu sont réduites. Quelle que soit la distance à parcourir, on doit pouvoir assurer l'équilibre hémodynamique et la ventilation en toute autonomie, avec une FiO₂ de 1.0 par sécurité. A cet effet, il faut disposer d'un monitoring minimal (ECG, pulsoxymétrie, mesure invasive de la pression artérielle), d'un ventilateur, de perfusions de réserve (sang, colloïdes ou cristalloïdes selon les besoins), d'O₂ et de

médicaments d'urgence (hypnogène, analgésiant, curare, catécholamine, vasopresseur et anti-arythmique) [140].

L'anesthésiste responsable d'un malade connaît les besoins et les réactions de celui-ci depuis plusieurs heures ; il a suivi le déroulement de l'intervention et en a évalué les résultats à l'échocardiographie. Ces renseignements sont extrêmement précieux pour le suivi postopératoire, particulièrement lorsque l'équipe qui le prend en charge aux soins intensifs est différente de celle qui s'en est occupé en salle d'opération. Il est judicieux qu'ils soient consignés dans un document écrit. Parmi ces données, figurent entre autres :

- Diagnostic et indication opératoire précis ;
- Technique d'anesthésie, équipement, difficultés éventuelles ;
- Titre détaillé de l'intervention, voie d'abord ;
- Examen échocardiographique transoesophagien avant l'intervention;
- Particularités hémodynamiques et ventilatoires ;
- Déroulement de la circulation extracorporelle (CEC) ;
- Sortie de CEC, soutien hémodynamique ;
- Examen échocardiographique transoesophagien après la correction chirurgicale ;
- Particularités hémodynamiques après CEC ;
- Fonction pulmonaire (gazométrie) et rénale ;
- Bilan métabolique et hydro-électrolytique de l'opération et de la CEC (perfusions, diurèse, hémofiltration) ;
- Hémostase, hémorragie éventuelle, bilan sanguin et coagulateur.

Bien que l'anesthésiste puisse se sentir au terme de sa tâche à l'arrivée aux soins intensifs, aucun relâchement ne doit intervenir avant que le patient ne soit

adéquatement ventilé ($VC < 10 \text{ mL/kg}$) et complètement monitoré, que les drains soient branchés, et que son hémodynamique soit stabilisée. Le passage des catécholamines d'un système de pompe à un autre est toujours le moment où surviennent des à-coups dans le débit des perfusions (changement de hauteur des pompes sur les statifs, risque de bolus excessif ou d'interruption momentanée). Le fonctionnement du pacemaker est contrôlé ; on procède à un ECG, à des examens de laboratoire, à une gazométrie, à une hémodynamique complète et à une radiographie du thorax [140].

2. Analgésie postopératoire

La sternotomie est assez douloureuse, bien qu'elle le soit moins qu'une thoracotomie. Près de la moitié des patients se plaignent de douleurs sévères ; 62% ont très mal lors des mouvements et 78% lors d'expectorations ou de physiothérapie respiratoire [141]. Sur une échelle analogique visuelle de 0 à 10 (VAS), ils se situent en moyenne au niveau 4-5 pendant les 2 premiers jours et au niveau 3 du 3ème au 6ème jour [142]. En plus de la sternotomie, les passages de drains sont également la cause de douleurs importantes.

Outre une sédation adéquate (midazolam, perfusion de propofol à bas débit), le confort est assuré par une analgésie postopératoire intense qui peut revêtir différentes formes [142].

a. **Opiacés** : il n'y a pas de différence significative entre les différences substances ; le choix dépend des habitudes locales. La technique la plus efficace est la PCA (patient-controlled analgesia). La moins chère est la morphine (perfusion 1-2 mg/heure ou PCA).

L'administration intraveineuse de morphine sur un mode autocontrôlé par le patient (PCA) est l'une des techniques analgésiques de référence. Elle permet de

répondre en grande partie à la variabilité dans le temps de la douleur postopératoire mais aussi à la variabilité interindividuelle de la sensation douloureuse. Cependant, elle souffre de plusieurs limitations, telles les effets indésirables fréquents (nausées, vomissement, iléus réflexe). De plus, l'utilisation de la morphine par voie systémique en postopératoire d'une chirurgie thoracique, peut entraîner une altération de la fonction respiratoire.

L'association paracétamol-morphine ne permet qu'une diminution de la consommation de morphine (25 à 46%) sans effet considérable sur le score de la douleur ni sur les effets secondaires de la morphine.

b. Analgésiques non-morphiniques : bien que moins efficaces que les opiacés, de nombreuses substances intraveineuses et orales sont utilisables ; les protocoles varient selon les institutions.

- ✓ Tramadol (Tramal®), 100 mg iv 3-4 x/24 heures ;
- ✓ Kétorolac (Toradol®), 30 mg iv 3x/24 heures; dose maximale: 90 mg/24 heures pendant 2 jours ;
- ✓ Paracétamol, 1 g iv toutes les 6-8 heures ;
- ✓ AINS oraux: acide méfénamique, ibuprofen, etc ; les anti-COX-2 sont à éviter car ils augmentent significativement le risque cardiovasculaire [143] ;
- ✓ Gabapentine en doses progressives : commencer avec 100 mg 2x/j et augmenter jusqu'à 2'400 mg/j maximum ; la gabapentine est plutôt réservée aux douleurs neurogènes ou chroniques ;
- ✓ Alternative à la gabapentine : prégabaline, 50 mg 3x/j, jusqu'à 600 mg/j.

c. Analgésie péridurale thoracique : elle offre la meilleure qualité d'analgésie et de confort, atténue la réponse au stress et diminue les complications respiratoires [144,145]. Vu le danger qu'elle présente lors de l'anticoagulation en CEC, son rapport risque/bénéfice reste incertain [146,147]. Au niveau cervico-thoracique, le dosage habituel est de 2 mL/h de bupivacaïne 0.75%.

d. Analgésie intrathécale: La découverte de récepteurs aux opioïdes au niveau de la corne postérieure de la moelle dans les années 60 a permis de développer une nouvelle technique d'analgésie. La rachianalgésie est douée d'un délai d'action court avec une durée d'action prolongée ; elle permet une analgésie efficace dès les premières minutes postopératoires. Une injection unique de 1 microgramme/ kg de sufentanil et plus 8 microgramme/kg de morphine par voie lombaire pratiquée immédiatement avant l'induction suffit à octroyer 5 à 24 heures d'antalgie postopératoire [148]. Elle s'est aussi montrée supérieure à la PCA morphine pour diminuer les scores EVA pour la douleur après chirurgie de l'aorte [149].

e. Autres techniques locorégionales : moins pratiquées, elles peuvent être un appoint utile : Bloc paravertébral et intercostaux.

f. Technique chirurgicale : la manière d'opérer a une influence considérable sur les douleurs postopératoires : Mini-incisions, rétraction progressive et dosée du sternum en évitant toute fracture, coagulation très localisée, ablation précoce des drains thoraciques, l'infiltration en fin d'intervention de l'incision de sternotomie avec de la bupivacaïne est une possibilité dont l'efficacité reste improuvée [140].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficiés d'une analgésie multimodale en postopératoire selon le protocole : nefopam en perfusion continue, paracétamol et AINS. Des titration de morphine étaient utilisés chez certain de nos malades ayant réclamés une douleur sous le protocole mentionné.

3. Sevrage ventilatoire

a. Délais d'extubation :

i. Sevrage rapide

L'assistance ventilatoire prolongée (8–24 heures) a longtemps été considérée comme une routine inhérente à la chirurgie cardiaque, parce qu'elle diminue la consommation d'oxygène, soulage de VG, permet une sédation profonde et autorise les hautes doses d'opiacés en peropératoire. Cependant, la présence du tube endotrachéal est en lui-même un stimulant sympathique et une cause majeure de complications broncho-pulmonaires. Le patient est plus confortable une fois extubé. D'autre part, le coût et la durée du séjour en soins intensifs est un facteur économique qui devient de plus en plus important et oblige à raccourcir le temps de passage du malade [150,151]. Ces impératifs ont montré qu'il existe une fenêtre d'opportunité pour l'extubation, au moment où le patient est réchauffé, réveillé et stable, mais avant que le tube ne représente une gêne et soit la cause de complications pulmonaires, c'est-à-dire entre la 2ème et la 8ème heure [152].

La possibilité de réveil rapide et d'extubation précoce (< 2 heures postopératoires) est réservée aux patients à risque faible et bonne fonction cardiaque subissant des interventions simples ou minimalement invasives qui se sont déroulées sans incidents :

- Patients de < 70 ans pour opérations courantes ;
- Patients âgés pour opérations minimalement invasives ;
- Angor stable ;
- Pas de comorbidité majeure ;

- Fraction d'éjection ≥ 0.5 (ou > 0.4 en cas de β -bloquage) ;
- Cardiopathie sans altération majeure de la fonction ni de la géométrie ventriculaire ;
- PAP normale ;
- Correction de malformation simple (CIA, FOP, par exemple) ;
- Intervention élective ;
- Nombre de PAC < 4 ;
- Absence de CEC ou temps de CEC < 90 minutes, clampage aortique < 60 minutes ;
- Température maintenue $> 32^{\circ}$ C en CEC, normothermie après CEC ;
- Technique d'anesthésie adaptée : dose totale de fentanyl réduite, perfusion de rémifentanyl et de propofol, halogéné, pas de midazolam, éventuellement loco-régionale.

Le risque inhérent à cette attitude est de sevrer le patient de l'assistance ventilatoire au moment de la plus grande instabilité hémodynamique et de la plus haute incidence d'ischémie. En effet, la diminution de la fonction ventriculaire après la CEC est à son nadir entre la 4ème et la 6ème heure après l'intervention. Les frissons du réchauffement, qui augmentent la VO_2 jusqu'à 400%, sont une gigantesque demande hémodynamique pour le patient; ils doivent absolument être évités, au même titre que les poussées hypertensives ou douloureuses. Dans la mesure où le travail cardiaque est normal et la ventilation spontanée satisfaisante, l'assistance respiratoire mécanique n'est probablement pas l'élément critique dans la période postopératoire; mais ceci implique un contrôle rigoureux du confort, de la mVO_2 (β -bloqueur) et de la pression artérielle (vasodilatateurs, vasoconstricteurs, volume, etc.). Dans ces conditions, l'incidence de l'ischémie est probablement indépendante du régime de ventilation [140].

ii. Sevrage difficile

L'anesthésie, la sternotomie (ou la thoracotomie), la CEC, le syndrome inflammatoire, les transfusions et les perturbations liquidiennes concourent à diminuer les performances ventilatoires : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et augmentation de l'eau interstitielle (hypoxémie), baisse de la compliance pulmonaire (augmentation du travail respiratoire), réduction de 50–75% de la capacité vitale, atélectasies. A cela s'ajoutent les pathologies antérieures comme le grand âge, le BPCO, l'emphysème, l'asthme, la cardiopathie, l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale.

Un certain nombre de phénomènes contrecarrent le sevrage du ventilateur :

- Agitation : douleur, délire postopératoire, syndrome de sevrage des benzodiazépines ou de l'alcool.
- Paralysie diaphragmatique : lésion peropératoire du nerf phrénique, curarisation résiduelle.
- Insuffisance ventriculaire gauche : en cas de dysfonction gauche ($FE < 0.4$).
- Insuffisance respiratoire postopératoire : SDRA, pneumonie, TRALI (Transfusion-related acute lung injury).
- Hypoxie : pneumothorax, épanchement pleural, bronchospasme.
- Insuffisance rénale postopératoire : surcharge liquidienne.
- Autres complications intercurrentes : altérations métaboliques, dénutrition, iléus paralytique, ischémie digestive, mégacôlon toxique, maladie ulcéreuse et hématomèse.

Lorsque la ventilation se prolonge, il est important de veiller à utiliser un volume courant < 10 mL/kg, car un VC $> 10-12$ mL/kg est un prédicteur indépendant d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance rénale, de défaillance

multi-organique et de prolongement du séjour en soins intensifs après chirurgie cardiaque (OR 1.4–2.0) [153].

Les techniques d'ASV (Adaptative Support Ventilation), de SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation), de BiPAP (Bilevel positive airway pressure) et de CPAP (Continuous positive airway pressure) sont nécessaires pour adapter progressivement le malade à l'indépendance respiratoire. Les réponses à deux questions essentielles conditionnent le succès du sevrage ventilatoire [154] :

- Le problème qui a justifié la ventilation mécanique est-il résolu ?
- Le patient a-t-il la capacité de subvenir à ses besoins ?

Si le malade n'a pas pu être sevré du ventilateur pendant les trois premiers jours, les risques d'un séjour prolongé en soins intensifs deviennent très grands. Près de la moitié des malades ventilés plus de 48 heures développent une pneumonie [155].

Si la ventilation mécanique invasive (VMI) se prolonge, il peut devenir nécessaire d'envisager une trachéostomie pour diminuer le travail respiratoire et faciliter la toilette bronchique. Mais l'indication à la trachéostomie après chirurgie cardiaque reste très empirique. Certains recommandent une intervention précoce, dès le 7ème jour de ventilation, mais la littérature actuelle ne montre pas de bénéfice à cette pratique en termes de mortalité et de durée d'assistance respiratoire [156,157]. La diminution de l'agitation et de la sédation, l'amélioration du confort, et le retour plus rapide de l'alimentation et de l'autonomie du patient restent des éléments en faveur d'une trachéostomie précoce [156].

b. Critères d'extubation

Quel que soit le délai et le site d'extubation, les critères pour rétablir la liberté des voies aériennes sont les mêmes :

- Patient éveillé, confortable, calme et coopérant (SAS = 4) ;
- Patient normotherme (T° rectale $> 36^{\circ}\text{C}$) ;
- Absence de frissons ;
- Hémodynamique stable :
 - Index cardiaque $> 2.2 \text{ L/min/m}^2$;
 - PAM $\geq 70 \text{ mmHg}$;
 - Fréquence $\leq 100 \text{ batt/min}$;
- Absence d'ischémie aiguë ;
- Absence d'arythmies majeures ;
- Absence d'hémorragie: Hb $> 80 \text{ g/l}$;
- Ventilation spontanée efficace :
 - Volume courant $> 5 \text{ mL/kg}$;
 - Fréquence $< 20/\text{min}$ et $> 8/\text{min}$;
 - PEEP $\leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$;
- Echanges gazeux adéquats :
 - SpO₂ $> 97\%$;
 - PaO₂ / FiO₂ > 300 (dès ≥ 200 si la situation clinique le permet) ;
 - pH ≥ 7.32 , PaCO₂ $< 45 \text{ mmHg}$ (sauf en cas d'hypercarbie chronique) ;
 - Radiographie thoracique dans les normes (pas de pneumothorax ni d'épanchement pleural) ;

- Drainages thoraciques et péricardiques ramenant < 100 mL/h (ou 200 mL/h pendant les deux premières heures postopératoires).

Ces critères, qui varient selon les institutions, ne sont que des repères à interpréter en fonction de chaque cas selon l'âge, la fonction pulmonaire préopératoire, les comorbidités et le type d'opération.

Lorsque la ventilation mécanique invasive (VMI) se prolonge au-delà de 12 heures, l'extubation est précédée d'une épreuve de ventilation spontanée, qui a lieu lorsque les prérequis sus-mentionnés sont atteints. L'épreuve a lieu quel que soit le niveau d'aide inspiratoire. Le ventilateur est réglé en mode VSAI avec aide inspiratoire à 7 et PEEP à 0 ; la FiO₂ est inchangée. Le patient est extuable s'il tolère l'épreuve pendant 30 minutes sans développer de critère d'échec, à savoir [158]:

- SpO₂ < 90% ;
- Fréquence respiratoire > 30/min ;
- Variation > 20% de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle ;
- Etat clinique : sueurs, agitation, troubles de la vigilance, efforts inspiratoires excessifs, respiration paradoxale.

Quelle que soit le délai d'extubation, l'accélération de la phase postopératoire immédiate (Fast-track recovery) s'inscrit dans une politique d'ensemble de simplification et de diminution des coûts hospitaliers, qui se répercute aussi au niveau des étages d'hospitalisation: raccourcissement du séjour en soins intensifs et du séjour hospitalier, passage par une salle de surveillance intensive, économie au niveau du personnel soignant [150,159,160]. Elle n'est possible que dans le cadre d'une prise en charge globale de l'admission jusqu'à la sortie de l'hôpital, et que

pour une population soigneusement sélectionnée qui subit des interventions simples [161]. Lorsqu'on parle du coût de l'opération, rappelons que les complications postopératoires sont les principaux facteurs de dépenses en chirurgie cardiaque [159]. Tous les scores de risque confirment que les éléments suivants sont des prédicteurs indépendants de complications cardiaques [162]:

- Intervention d'urgence;
- Ré-opération;
- Age supérieur à 70 ans;
- Angor stade III-IV;
- Fraction d'éjection inférieure à 0.4,
- insuffisance ventriculaire;
- Insuffisance organique associée: BPCO, insuffisance rénale ou hépatique;
- Maladie vasculaire périphérique;
- Diabète insulino-requérant, obésité, sexe féminin.

Dans le cadre de la politique de notre service basée sur l'accélération de la phase postopératoire immédiate (Fast-track recovery), tous nos patients ont été extubés dans le délai le plus précoce avec H6 comme délai maximal. Le sevrage ventilatoire nécessitait l'antagonisation de l'effet des curares pour éviter une éventuelle curarisation résiduelle.

4. Anticoagulation

Lorsque l'opération comporte la mise en place d'une prothèse valvulaire mécanique, l'anticoagulation est nécessaire à vie ; dans le cas d'une bioprothèse, l'anticoagulation n'est prescrite que pour 3 mois.

Les prothèses tubulaires et les plasties ne sont pas considérées comme des situations nécessitant une anticoagulation efficace. Un traitement par agents anti-plaquettaires (AAP) est jugé suffisant.

Cependant, certaines conditions postopératoires telles qu'une arythmie, comme la fibrillation atriale ou le flutter atrial, majorent le risque de complications thrombo-emboliques en postopératoire immédiat.

a. Modalités d'anticoagulation postopératoire précoce

La gestion de l'anticoagulation précoce après une chirurgie cardiaque est controversée. L'anticoagulation doit être rapidement initiée, mais il n'existe aucune recommandation sur les modalités d'exécution pendant les premiers jours suivant l'intervention, lorsque le risque hémorragique est important. Il n'y a pas de consensus dans les recommandations internationales concernant le niveau et le délai pour obtenir une anticoagulation efficace en attendant que les AVK soient efficaces [163].

Les principaux régimes d'anticoagulation prescrits sont: de l'HNF administrée en intraveineux (30%) ou en sous-cutané (12%), des HBPM (27%) ou l'absence de tout traitement anticoagulant (31%) [164]. Cependant il n'y a aucune étude robuste comparant de manière randomisée les différents régimes d'anticoagulation précoce entre eux.

b. Risques associés à l'anticoagulation

➤ Risque hémorragique

Les complications hémorragiques sont très fréquentes durant la période postopératoire précoce en chirurgie cardiaque (10-15% selon les séries). Elles s'expliquent par la nature de la chirurgie, par les modifications de l'hémostase

induites par la circulation extracorporelle (thrombopénie, thrombopathie, dilution, activation de la fibrinolyse) et sont aggravées par les traitements péri-opératoires interférant avec l'hémostase (notamment la prise d'AAP et l'anticoagulation postopératoire). Les conséquences de ce saignement sont la transfusion sanguine, la tamponnade et les risques liés à une réintervention en urgence pour geste d'hémostase (2-8% des opérés selon les séries) [165-166]

➤ Risque de thrombopénie induite par l'héparine (TIH)

Le traitement par héparine, particulièrement l'HNF, peut être responsable d'un effet indésirable grave : la TIH de type II. Il s'agit d'un mécanisme immuno-allergique (certains patients développent des anticorps anti-facteur 4 plaquettaire héparine-dépendants) entraînant une thrombopénie brutale dans les 7 à 21 jours suivant le début du traitement et cause une baisse brusquée de 30-50% des plaquettes. Son incidence est de 0,5 à 5% [167,168].

- Elle s'accompagne paradoxalement d'événements thrombotiques (65-70% des cas) qui font toute la gravité de cette complication.
- A l'inverse, les manifestations hémorragiques sont plus rares (10 - 20 %).
- Dans 10 à 20% de cas, la thrombopénie est asymptomatique.

Dans ce cas, l'héparine est contre-indiquée, mais il existe des alternatives lorsqu'on doit anticoaguler ces patients.

Lépirudine (Refludan®), Danaparoïde sodique (Orgaran®), Argatroban (Argatroban Injection®), Bivalirudine (Angiox®).

Toutefois, ces substances n'ont pas d'antagoniste en cas d'hémorragie ; leur effet n'est pas renversé par la protamine. Leur élimination dépend de leur demi-vie sérique et de l'utilisation d'un circuit d'hémofiltration [140].

Dans notre étude, tous nos malades ont bénéficiés d'une anticoagulation précoce à but curative, l'HNF en perfusion continue était la molécule de choix, avec relais par les AVK à distance.

On notait un seul cas d'hémorragie digestive haute sur pathologie ulcéreuse à J3 du postopératoire ayant nécessité l'arrêt de l'anticoagulation. Par ailleurs aucun de nos patients n'a présenté une thrombopénie induite par l'héparine.

5. Les complications post opératoires

a. Complications hémodynamiques

i. Dysfonction ventriculaire

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique. Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé. La mortalité en cas de dysfonction gauche isolée, toutes opérations confondues, est de 9.7% [169]. Lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche, l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de $\geq 40\%$ [169]. D'autre part, la CEC diminue l'activité des récepteurs β_1 myocardiques de 30-50%, et augmente proportionnellement celle des récepteurs α dans la réponse sympathique aux catécholamines [170]. Ceci explique la résistance aux amines de type β_1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, parce qu'elle a des effets mixtes β et α , ou de la milrinone, qui agit par une autre voie que celle des récepteurs catécholaminergiques.

- Dysfonction systolique

De nombreux facteurs participent à la genèse de cette forme particulière d'insuffisance cardiaque :

- Dysfonction ($FE < 0.4$) et dilatation du VG (Dtd court-axe > 4.0 cm/m²);
- Dysfonction du VD ; la fonction du VD est un meilleur critère pronostique que la valeur de la PAP ;
- Hypertension pulmonaire (HTAPmoy > 35 mmHg);
- Ischémie active, infarctus menaçant ;
- Age > 70 ans, sexe féminin ;
- Insuffisance rénale, diabète ;
- Opération en urgence, réopération, opérations combinées ;
- Opération complexe (résection de paroi ventriculaire, CIV, polyvalvulopathie) ;
- Difficultés de cardioplégie, difficultés techniques ;
- Clampage aortique > 2 heures.

A ces phénomènes s'ajoutent les conséquences hémodynamiques accompagnant la mise en charge et la fermeture de la paroi thoracique.

Les besoins en agents inotropes et en volume sont constamment variables après la CEC; aucun régime ne peut être défini par avance, car la situation est très évolutive. Il faut réévaluer en permanence les besoins du patient, changer d'amines selon l'hémodynamique, et suivre les besoins en vasopresseur selon les résistances vasculaires. En effet, des épisodes prolongés de vasoplégie ($RAS < 800$ dynes·s·cm⁻⁵) surviennent dans 5-7% des cas [171]. Ils sont liés aux médicaments (amiodarone, protamine) et aux nombreux mécanismes mis en jeu par la réaction inflammatoire systémique et par l'endotoxémie [172].

La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière. Elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge grâce à la stimulation sympathique endogène, puis s'aggrave pour atteindre son nadir entre la 4ème et la 6ème heure. L'activité des récepteurs β_1 , déjà abaissée par la CEC, diminue encore de 25% dans la période postopératoire immédiate [173]. Cette situation implique de maintenir un soutien inotrope positif important (amines β_1 , milrinone) pendant les premières 24-48 heures postopératoires. La récupération prend en général 8 à 24 heures, mais parfois plusieurs jours; elle est d'autant plus lente que la fonction préopératoire était moins bonne. Bien que les exemples donnés concernent la fonction ventriculaire gauche, la performance du VD évolue de manière identique.

La défaillance ventriculaire systolique se manifeste par un bas débit cardiaque, une hypokinésie globale et une dilatation ventriculaire à l'examen échocardiographique. La présence ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale (IM) est un bon marqueur du degré de dysfonction et de dilatation du VG.

- **Dysfonction diastolique**

Une dysfonction diastolique est très courante après CEC ; son incidence oscille entre 10% et 54% des cas, ce qui représente une prévalence 5-7 fois plus élevée qu'en préopératoire [174]. Son importance, telle qu'on peut la quantifier à l'ETO, a une valeur pronostique pour l'évolution fonctionnelle immédiate [175]. La mortalité liée à l'insuffisance diastolique est de 3-6%, soit la moitié de celle liée à l'insuffisance systolique [176]. L'insuffisance diastolique est secondaire à plusieurs phénomènes :

- Œdème myocardique ;
- Cardioplégie ;
- Manipulations du cœur ;
- Ischémie myocardique, syndrome de reperfusion, sidération myocardique ;
- Syndrome inflammatoire systémique ;
- Péjoration d'une dysfonction diastolique préalable : HVG, ischémie, cardiomyopathie.

La dysfonction diastolique et la baisse de compliance conduisent à une augmentation des pressions pour le même volume de remplissage et rendent le débit cardiaque davantage dépendant de la précharge, car le ventricule fonctionne sur une courbe de Starling très redressée.

ii. Infarctus post opératoire

La mortalité liée à cette complication est de 10–15%. Les causes possibles impliquées dans la genèse de l'infarctus postopératoire sont multiples [177].

- Problèmes techniques au niveau des anastomoses ;
- Protection myocardique inefficace (cardioplégie inadéquate) ;
- Demande myocardique excessive en O₂ (tachycardie, frissons) ;
- Apport insuffisant en O₂ (hypotension, anémie, hypoxémie) ;
- Embolisation de fragments athéromateux.

L'âge et la dysfonction du VG n'apparaissent pas comme des facteurs de risque indépendants, mais les épisodes d'ischémie peropératoire, notamment avant la CEC, sont un facteur de risque pour l'infarctus postopératoire ; ces épisodes sont très souvent associés à une tachycardie [178]. La persistance d'anomalies de la

contraction segmentaire (ACS) du VG après la CEC est un facteur de mauvais pronostic, directement lié l'incidence d'infarctus postopératoire [179].

Un problème majeur est le mode de définition de l'infarctus postopératoire. Selon les critères utilisés, son incidence peut varier de 2.8% sur la base de l'ECG jusqu'à 31% avec le scan au technetium [180]. La présence d'une onde Q ou d'une élévation des CK-MB de plus de cinq fois traduisent des lésions transmurales importantes, mais de petites zones sous-endocardiques peuvent échapper à la détection. Les troponines sont un indice plus fiable. Bien qu'elles ne permettent pas de faire la différence entre une ischémie et les dégâts de l'intervention chirurgicale elle-même, les troponines sont un indicateur spécifique d'infarctus en chirurgie cardiaque [181] ; leur évolution dans le temps (pic à 12-24 heures) impose un certain délai diagnostique [182]. Un taux postopératoire de troponine T supérieur à 1.5 mcg/L est un prédicteur efficace de la mortalité à 6 mois [183]. La myoglobine est un marqueur plus précoce (1-3 heures après la lésion, pic à 6-12 heures), mais son élévation immédiate est peu spécifique après chirurgie cardiaque ; la persistance d'un taux élevé à 24 heures est un meilleur indice [184]. La retransfusion de sang médiastinal complique le diagnostic biologique de l'infarctus, car l'autotransfusion augmente artificiellement le taux des marqueurs habituels [185].

La combinaison des différents moyens d'investigation permet en général de cerner le diagnostic d'infarctus postopératoire.

- L'infarctus est certain en présence de :
 - Nouvelle onde Q sur l'ECG ;
 - Nouvelle ACS à l'échocardiographie ;
 - Présence ou non de CK-MB > 30 UI/L et de troponine T > 1.5 mcg/L ;
- L'infarctus est très probable dans les deux combinaisons suivantes :

- Nouvelle onde Q sur l'ECG, CK-MB > 30 UI/L et de troponine T > 1.5 mcg/L, mais absence d'ACS à l'échocardiographie (infarctus sous-endocardique) ;
- Absence d'onde Q sur l'ECG, CK-MB > 30 UI/L et de troponine T > 1.5 mcg/L, et présence d'ACS à l'échocardiographie ;
- L'infarctus est seulement éventuel en présence d'une nouvelle onde Q isolée sur l'ECG, sans élévation des enzymes ni ACS à l'échocardiographie.
- L'infarctus est très peu probable en l'absence d'onde Q si un seul des deux autres éléments est présent.

Lorsqu'on a un doute, l'IRM est l'examen le plus sensible et le plus spécifique, mais il implique un déplacement compliqué pour un malade de soins intensifs.

iii. Poussées hypertensives

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes (30 à 50 % des patients) en particulier en cas d'hypertension artérielle préopératoire, et après chirurgie de l'aorte thoracique. L'hypothermie et les frissons peuvent favoriser l'hypertension artérielle. Ces poussées doivent être traitées en raison du risque hémorragique qu'elles entraînent. De plus, par l'augmentation de la postcharge, elles entraînent un risque de défaillance ventriculaire gauche chez les patients dont la fraction d'éjection était préalablement altérée. Le traitement repose sur le réchauffement, l'analgésie et les agents antihypertenseurs. Les antihypertenseurs doivent être non cardiodépresseurs, comme les alphabloquants ou le nitroprussiate de sodium, ou peu cardiodépresseurs comme la nicardipine. Il est possible d'utiliser les bêtabloquants injectables en cas de poussée hypertensive associée à une tachycardie chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée [186].

iv. Syndrome hyperkinétique

Le syndrome hyperkinétique associe une hypotension artérielle associée à un index cardiaque $> 2,5 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$, une pression de l'oreillette droite $< 5 \text{ mmHg}$, une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) $< 10 \text{ mmHg}$ et des résistances périphériques basses $< 800 \text{ dyn s}^{-1} \text{ cm}^{-5}$ [187]. Ce syndrome s'intègre dans un syndrome inflammatoire généralisé qui se manifeste parfois seulement par une fébricule. Sa fréquence varie de 8 à 20 % selon les auteurs [188]. Les patients doivent être traités afin de rétablir une pression de perfusion par la correction d'une anémie et l'adjonction de vasoconstricteurs tels que la phényléphrine, la noradrénaline, voire la terlipressine. Des études récentes se sont intéressées à l'utilisation du bleu de méthylène avec des résultats encourageants [189]. Non traité, le syndrome hyperkinétique est responsable d'une morbimortalité qui s'élève jusqu'à 25 %.

v. Troubles du rythme

Les épisodes de fibrillation atriale postopératoire surviennent chez 15 à 40 % des patients [190]. Ils sont favorisés par l'âge et sont responsables d'une augmentation de la durée de séjour hospitalier [190]. Leur traitement préventif repose sur l'association de digitaliques et de bêtabloquants [190]. Ces troubles du rythme supraventriculaires peuvent être mal tolérés chez les patients présentant une dysfonction diastolique. Le traitement curatif est basé sur l'amiodarone intraveineuse et sur la cardioversion externe.

vi. Tamponnade

La tamponnade se caractérise par l'accumulation de liquide dans le sac péricardique responsable d'une gêne au remplissage [191, 192]. La cause est un

défaut d'hémostase chirurgicale, un trouble de la coagulation et/ou une dysfonction des drains péricardiques. Ce phénomène entraîne une égalisation des pressions diastoliques auriculaires et ventriculaires gauches et droites. Cliniquement, cela se traduit par un état de choc avec cyanose du visage, turgescence jugulaire et typiquement une pression veineuse centrale (PVC) > 15 mmHg. Par ailleurs, le patient est tachycarde par activation sympathique réflexe. La courbe de PA montre un pouls paradoxal ; ce signe n'est pas constant et le diagnostic repose sur l'échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne. Le drainage chirurgical est une urgence absolue. Dans l'attente de sa réalisation, on a recours au remplissage et aux sympathomimétiques.

vii. Hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire favorisée par : hypoxémie, acidose, hypercapnie, libération de substances vasoconstrictrices par les leucocytes ou les plaquettes activées, le réveil, la douleur, les aspirations trachéales ou l'injection de protamine. L'hypertension artérielle pulmonaire peut entraîner une dysfonction ventriculaire droite. Si elle se pérennise on peut observer une défaillance cardiaque globale. Le traitement repose sur l'éviction des facteurs favorisants et sur le support inotrope, la vasodilatation pulmonaire (NO inhalé ou prostacycline en nébulisation) et la vasoconstriction systémique en cas d'hypotension systémique [186].

b. Complications pulmonaires

Les complications pulmonaires (incidence 8-10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières : 21% au lieu de 8% [193, 194]. Leur principale étiologie est une dysfonction du cœur gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), mais d'autres causes entrent en ligne de compte :

atélectasies, ventilation mécanique (VAP : ventilator-acquired pneumonia), transfusions (TRALI transfusion-related lung injury), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire. La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux [195]. Une attitude proactive vis-à-vis de l'extubation est la meilleure méthode pour réduire la durée de la ventilation mécanique et diminuer les complications postopératoires. La tendance actuelle est d'extuber dès que possible, quitte à devoir réintuber certains patients; mais une réintubation face à un échec de sevrage ventilatoire ne porte pas à conséquence si elle a lieu sans délai [158].

La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, réduction de 50% de la capacité vitale et du volume expiré en 1 seconde (FEV1) [196].

Une atélectasie est très fréquente ; elle est située le plus souvent au lobe inférieur gauche. L'association de ventilation monopulmonaire et d'une CEC est particulièrement délétère pour le poumon. L'incidence des atélectasies postopératoires ne semble pas en rapport avec le mode ventilatoire pendant la CEC (ventilation mécanique continue, CPAP en apnée, ou absence de ventilation) [197]. Par contre, les manœuvres de recrutement avant de reventiler (2 fois 20 secondes à 20 cm H₂O) ont une incidence préventive contre les atélectasies, pour autant qu'elles soient suivies d'une PEEP de 5-10 cm H₂O [198].

Un épanchement pleural est visible dans 40-50% des patients, le plus souvent à gauche ; dans la majorité des cas, il disparaît spontanément lorsque la cause primitive est résolue (atélectasie, pneumonie, choc cardiogène, œdème pulmonaire). Dans < 1% des cas, l'épanchement est massif et doit être drainé [199].

La pneumonie a une incidence variable (environ 12% des cas si l'on exclut la VAP), mais une mortalité très élevée (27%) [145]. Parmi les facteurs étiologiques, on relève plusieurs éléments [193].

- BPCO et tabagisme ; plus l'arrêt de la fumée est récent, plus les complications pulmonaires sont élevées.
- Surinfection d'atélectasie ou de stase pulmonaire cardiogène.
- Intubation prolongée (VAP : ventilator-associated pneumonia) ; les organismes incriminés sont le plus souvent du Pseudomonas, de l'Enterobacter ou du Staphylocoque (forte proportion de MRSA) [152].
- Transfusions sanguines (TRALI : transfusion-associated lung injury) ; le risque de pneumonie augmente de 5% par flacon de sang transfusé [200]. Le TRALI survient dans les 4-6 heures qui suivent une transfusion et se présente comme un SDRA floride avec infiltrat pulmonaire bilatéral, désaturation artérielle et dyspnée aiguë, en l'absence de défaillance ventriculaire gauche ou de surcharge liquidienne ; sa mortalité est de 6% [201].
- Micro-aspirations de sécrétions pharyngées autour du tube endotrachéal.

Le SDRA, caractérisé par un infiltrat bilatéral non cardiogène et une hypoxémie systémique ($PaO_2/FiO_2 < 200$), ne touche que 1- 2% des cas opérés en CEC mais présente une mortalité élevée ($> 50\%$) [202]. Son origine est une réponse inflammatoire systémique massive déclenchée par la CEC (pump lung). Il peut se présenter sous forme d'une simple désaturation artérielle ou d'une insuffisance respiratoire massive.

L'incidence de pneumothorax oscille entre 1% et 2% [203]. Ses origines sont multiples :

- Ponction directe lors de pose de voie centrale ;
- Lésion chirurgicale ;
- Rupture de bulle d'emphysème ou d'alvéole distendue (BPCO) sur barotraumatisme ventilatoire à cause de :
 - Pression ventilatoire excessive ;
 - Volume courant trop élevé ;
 - Temps expiratoire insuffisant.

c. Complications neurologiques

La chirurgie cardiaque est malheureusement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories :

- Le type I comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma) ;
- Le type II consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

Leur prévalence varie beaucoup en fonction de la manière dont on les identifie : statut clinique, IRM, tests neuropsychologiques, présence ou non de groupe contrôle dans les études d'incidence.

i. Ictus et AVC

L'incidence des lésions neurologiques de type I est en moyenne de 8–10%. Chez l'adulte, ces lésions sont dues à des phénomènes emboliques dans la grande majorité des cas. Les régions cérébrales les plus à risque sont l'hippocampe (aire liée à la mémorisation), le thalamus (noyau réticulé) et les couches corticales III, V et

VI. Les embolies sont macroscopiques (particules athéromateuses, particulièrement de l'aorte ascendante) ou microscopiques ($< 200 \mu\text{m}$) ; ces dernières sont dues à des fragments cellulaires ou lipidiques, à des débris microscopiques (aspirations, fragments d'athéromatose) et à des embolies gazeuses (débullage insuffisant, cavitation en CEC). Certains épisodes peropératoires sont des facteurs aggravants, tels l'hypotension, l'anémie ou la fibrillation auriculaire [204].

ii. Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs (troubles de type II) consistent en défauts de mémoire et d'attention, en anomalies de langage et d'exécution, en retards dans l'activité psychomotrice. Ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC (28–60%) parce qu'ils sont difficiles à préciser, parce que les tests utilisés sont disparates et parce que les points de comparaison avec le préopératoire sont le plus souvent absents [205]. Lorsqu'on les recherche, ils sont présents avant l'opération chez 20–46% des patients [206]. Ils sont le plus souvent réversibles] ; rares sont les malades qui en conservent des séquelles mais nombreux sont ceux qui relient leur dégradation mentale à l'opération cardiaque [207].

iii. Convulsions

Les convulsions, qui ont une incidence de 0.4%, peuvent être dues à une exacerbation de lésions préexistantes, à une lésion cérébrale, à des médicaments (acide tranexamique) ou à des causes métaboliques : hypoxémie, hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hyponatrémie [208]. Elles sont classées en 3 catégories [209] :

- Convulsions généralisées : toniques ou cloniques, elles concernent tout le corps et durent 3–5 minutes ;

- Convulsions focales : déviations des yeux, activité motrice asymétrique ou migratrice ;
- Accident cérébral non-convulsif : absence de réponse et confusion accompagnées de nystagmus ou de trémulations faciales.

iv. Délire

Le délire consiste en une fluctuation de l'état mental avec troubles de la conscience, de l'attention, de la perception, de la mémoire, de la psychomotricité et du rythme veille-sommeil. Cette confusion est le plus souvent accompagnée d'un état d'agitation important [176]. Les perturbations dans la neurotransmission sont probablement un déficit en acétylcholine ou un excès de dopamine. Le délire est très fréquent au-delà de 60 ans. Il est associé à un déclin cognitif au cours des 12 mois postopératoires qui est lui-même proportionnel au handicap préopératoire [210]. Une série de facteurs peropératoires peuvent le précipiter [211].

- Médicaments : benzodiazépines (midazolam, lorazepam), fentanils, amiodarone ;
- Sevrage : alcool, psychotropes ;
- Hypoxémie, anémie, hypotension ;
- Durée de la CEC, transfusions multiples, hémofiltration.

➤ Facteurs de risque

Les facteurs de risque majeurs pour les complications neurologiques de type I sont l'athéromatose de l'aorte ascendante, l'anamnèse d'AVC, la sténose

carotidienne, la vasculopathie périphérique, le diabète, le genre féminin et l'âge avancé [212].

Comme elles sont essentiellement liées à des macro-embolisations cérébrales de matériel athéromateux situé dans l'aorte ascendante et la crosse, les lésions de type I sont aggravées par les manipulations de l'aorte ascendante, par les aspirations de cardiectomie et par l'ouverture des cavités cardiaques [213]. La moitié des embolies détectées au Doppler transcranien a lieu pendant les manœuvres instrumentales sur l'aorte [214].

Les données cliniques sont insuffisantes pour affirmer, comme on le fait souvent, qu'une PAM de 50 mmHg est satisfaisante en CEC [215]. D'ailleurs, une étude clinique randomisée a clairement démontré que les résultats sont meilleurs lorsque la PAM est de 80–100 mmHg plutôt que 50–60 mmHg [216].

le maintien de l'autorégulation cérébrale jusqu'à 40 mmHg de pression moyenne en hypothermie modérée (28°) et normocapnie fait que les caractéristiques de pression et de flux pendant la CEC ont relativement peu d'influence sur le devenir des patients lorsqu'il s'agit de malades sans risques neurologiques particuliers [217]. Certaines circonstances suppriment l'autorégulation et rendent le flux cérébral totalement pression-dépendant: ce sont l'hypothermie <25°C, la régulation pH-stat, les heures qui suivent un arrêt circulatoire total hypothermique, le diabète, et la présence d'un ancien AVC [218].

L'hypothermie offre une certaine protection puisqu'elle diminue le métabolisme cérébral et les effets de la réaction inflammatoire systémique. Elle permet d'étendre la durée de l'arrêt circulatoire de 4 minutes (37°C) à 12 minutes (28°C) et 35 minutes (18°C) sans risquer de séquelles neurologiques majeures (**Figure 25**) [219]. On a pu démontrer une baisse du taux d'AVC en hypothermie

(1.5% à < 28°C) par rapport à la normothermie (4.5% à > 35°C), mais ce qui limite la protection offerte par cette technique est la prédominance des évènements emboliques dans la genèse des séquelles neurologiques. D'autre part, l'hypothermie ne paraît pas offrir de protection significative contre les lésions de type II [220]. Le problème majeur survient au réchauffement, parce que le cerveau devient transitoirement hypertherme (38–39°) [221]. Cet effet rebond est d'autant plus prononcé que le réchauffement est plus rapide; il aggrave profondément la susceptibilité des neurones à l'ischémie et agrandit l'étendue des lésions focales [222]. Les séquelles neurologiques sont d'ailleurs proportionnelles à la chute de la saturation veineuse jugulaire pendant le réchauffement. Les altérations neuropsychologiques de type II diminuent lorsque le réchauffement est plus lent [223]. La vitesse de réchauffement ne devrait donc pas dépasser 1° par 5 minutes, ni le gradient de température artère - œsophage la valeur de 2–3°C [224]. En clinique, la température cérébrale est mesurée par la température tympanique ou par la température rhino-pharyngée en appuyant la sonde contre les cellules ethmoïdales.

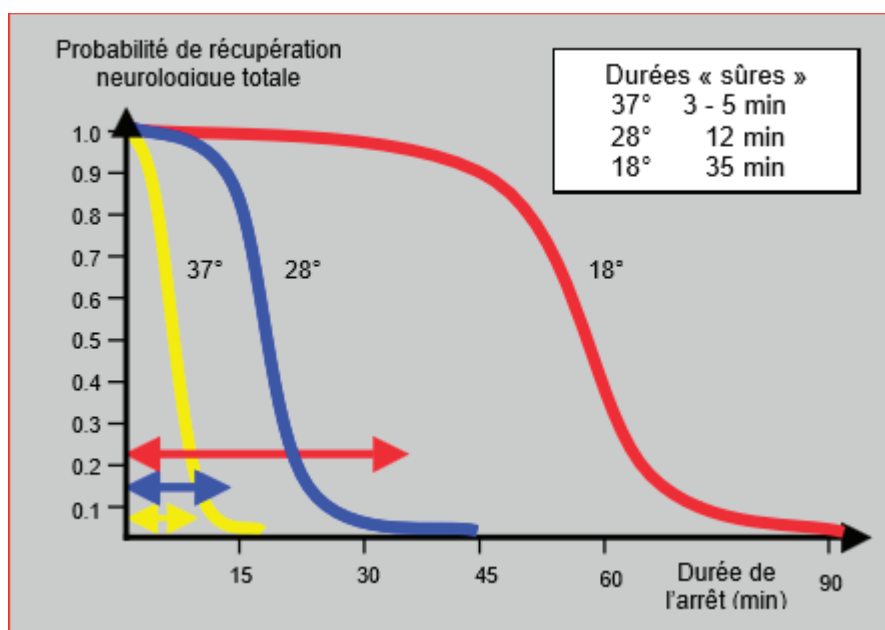


Figure 25: Nomogramme d'une estimation de la probabilité de récupération neurologique complète après un arrêt circulatoire total à trois différentes températures du cerveau [219].

Face à l'importance du problème, on cherche à mettre en œuvre tous les moyens possibles qui puissent diminuer la fréquence et l'importance des séquelles neurologiques. Mais la situation est ambiguë. En effet, il faut maintenir un haut débit et une haute pression en CEC pour diminuer les troubles neurologiques de type II dus à une hypoperfusion, mais il faut au contraire diminuer le flux sanguin cérébral pour minimiser les risques d'embolie engendrant des séquelles de type I. Aucune des autres mesures (régulation du pH, de la glycémie, hypothermie, hémocrite, protection pharmacologique, etc) n'atteint un degré d'évidence suffisant pour en faire une recommandation [225].

➤ **Prévention et traitement**

L'échographie épiaortique pratiquée avant de canuler l'aorte permet de choisir le site de ponction le moins dangereux ou de modifier la canulation (voie fémorale ou sous-clavière droite) pour éviter un accident embolique si l'athéromatose est trop importante dans l'aorte ascendante [226].

La surveillance peropératoire de la saturation cérébrale par spectroscopie infra-rouge (ScO₂) alerte l'anesthésiste sur un risque de souffrance cérébrale en cas de baisse soudaine ; les troubles cognitifs sont aggravés lors d'une diminution importante de la ScO₂ [227].

Une fois éliminées les causes métaboliques ou médicamenteuses, un malade qui présente un déficit focal ou qui ne se réveille pas correctement après une intervention réclame des investigations urgentes : IRM, EEG, CT-scan. Les hémorragies cérébrales primaires sont rares après CEC, mais il arrive que des accidents ischémiques étendus induisent un œdème cérébral et une hémorragie

intracérébrale secondaire. La prise en charge consiste à maintenir la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PVC$), à normaliser la glycémie et à éviter les solutions hypotoniques qui augmentent l'œdème cérébral.

d. Complications rénales

i. Etiologie et physiopathologie de l'insuffisance rénale postopératoire

La néphropathie aiguë (NPA) est définie comme une détérioration rapide et soutenue de la filtration glomérulaire associée à l'accumulation de déchets comme l'urée ou la créatinine. L'oligurie est fréquente mais n'est pas caractéristique. La NPA postopératoire présente un éventail de dysfonction allant de l'élévation passagère de la créatininémie jusqu'à la dialyse en continu. Ce spectre peut se diviser en trois catégories : patients à risque rénal, patients avec lésion rénale, et patients en insuffisance fonctionnelle totale [228]. L'incidence de défaillance rénale nécessitant une dialyse est globalement de 3.5% [229] ; elle est fonction du type d'opération: 11.5% après chirurgie de l'aorte thoracique, 3.9% après chirurgie valvulaire, et 0.5% après PAC. La dysfonction postopératoire transitoire (créatinine 150–250 $\mu\text{mol/L}$, augmentation de 20–25%) est plus fréquente: elle survient chez 11% des patients et se résout en quelques jours ou semaines [230,231]. Une diminution de 25–50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque [232].

La NPA postopératoire, quelle que soit son importance, augmente le risque de développer d'autres complications graves (sepsis, coagulopathie, pneumonie, etc). Les patients décèdent rarement de leur insuffisance rénale ; c'est plutôt la cascade des complications associées qui est responsable des décès. La péjoration de la fonction rénale est donc un prédicteur indépendant majeur de complications postopératoires potentiellement mortelles.

L'insuffisance rénale postopératoire est subdivisée en quatre degrés de gravité [233].

- Stade I : augmentation du taux de créatinine de 25 $\mu\text{mol/L}$ ou de 50%, débit urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant au moins 6 heures ;
- Stade II : augmentation du taux de créatinine de 2 fois la valeur de départ, débit urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 12 heures ;
- Stade III : augmentation du taux de créatinine à $> 350 \mu\text{mol/L}$ ou > 3 fois la valeur de départ, débit urinaire $< 0.3 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 24 heures ou anurie pendant > 12 heures ;
- Stade IV : anurie de longue durée (> 4 semaines).

ii. Facteurs de risque

L'origine de l'insuffisance rénale qui peut survenir après CEC est multifactorielle. Parmi les éléments en cause, on peut citer les facteurs de risque suivants [233, 234, 232, 235].

- Etat clinique préopératoire :

- Néphropathie préopératoire (créatinine ≥ 200 $\mu\text{mol/L}$). Maladie primaire, ou secondaire au diabète, à l'hypertension artérielle ou à une polyvasculopathie ; c'est le facteur prédictif le plus fiable.
- Dysfonction ventriculaire gauche (FE < 0.35) ;
- Age du patient (> 65 ans) ;
- Comorbidités : diabète, artériopathie, BPCO.
- Baisse du flux plasmatique rénal entraînant une hypoxie tissulaire :
- Hypovolémie et hypotension systémique (PAM $< 30\%$ de la norme pendant plus de 10 minutes).
- Bas débit en CEC (< 1.8 L/min/m²) et en postopératoire (IC < 2 L/min/m²).
- Utilisation de vasoconstricteurs artériels.
- Etat septique.
- Le sepsis est en cause dans 48% des cas de NPA et l'hémodynamique dans 32%.
- Effets de la chirurgie :
- Opération complexe, réopération.
- Clampage aortique versus opération à cœur battant ou endoprothèse. o Clampage de l'aorte descendante.
- Embolisation d'athéromes ou de particules.
- Opération en urgence.
- Effets de la CEC :
- Durée de la CEC, profondeur de l'hypothermie ;
- Réponse inflammatoire systémique (radicaux libres, cytokines, etc) et endotoxines ;
- Anémie (hémodilution à Ht $\leq 24\%$) ;
- Transfusions érythrocytaires ;

- Hémolyse (hémoglobinurie) et rhabdomyolyse (myoglobulinurie) ;
- Utilisation de substances néphrotoxiques :
 - Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) ;
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et du récepteur de l'anti-angiotensine ;
 - Produits de contraste radiologique (coronarographie, angio-CT) ;
 - Antibiotiques aminoglycosides ;
 - Inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus, ciclosporine) ;
 - Colloïdes dérivés d'amidon (HES) ;
 - Aprotinine.

iii. Traitement de l'insuffisance rénale postopératoire

La prise en charge d'un patient développant une néphropathie aiguë postopératoire relève de trois niveaux [229,236] :

- Adapter l'administration hydro-électrolytique à la fonction rénale déficiente ;
 - L'urine est plus ou moins iso-osmotique, et le débit peu fluctuant ;
 - L'apport liquidien recommandé est égal au débit urinaire quotidien additionné de 500 mL/j pour les pertes insensibles ;
 - L'apport sodique est de ≤ 2 g/j ;
 - L'hyperkaliémie est traitée par des résines échangeuses d'ions, une perfusion de glucose-insuline, et du Ca²⁺ iv en cas d'urgence ;
 - L'apport protéique est limité à 0.6 g/kg/j.
- Eviter toute altération supplémentaire en maintenant une hémodynamique normale et en évitant les substances potentiellement néphrotoxiques ;
 - Maintenir la volémie normale et la PAM ≥ 75 mmHg ;

- Adapter le dosage des médicaments à élimination rénale ou à métabolites excrétés par le rein ;
 - Eviter les colloïdes (HES, gélatines et dextrans) ; utiliser préférentiellement de l'albumine comme expandeur plasmatique ;
 - Proscrire toute substance néphrotoxique (voir page précédente).
- Assurer une vicariance à l'épuration rénale par hémofiltration ou hémodialyse. Le pronostic est d'autant meilleur que l'indication est précoce. Indications dans le cadre d'une dysfonction rénale sévère :
- Surcharge liquidienne non excrétée ;
 - Hyperkaliémie et/ou acidose réfractaire ;
 - Symptômes cliniques d'insuffisance rénale.

iv. Prévention de l'insuffisance rénale

La protection rénale est un sujet qui a déjà fait couler beaucoup d'encre. Depuis plus de vingt ans, on a exploré les possibilités de protection pharmacologique sans trouver de parade efficace. Aucun agent pharmacologique (dopamine, mannitol, diurétique, acétylcystéine) n'a d'effet protecteur significatif à l'exception du fenoldopam [237,238]. L'aspirine et les statines en périopératoire, et le bicarbonate en peropératoire, tendent à diminuer l'incidence et la gravité de la néphropathie aiguë [239,204]

La meilleure protection est le maintien dans la normalité de la PAM (≥ 75 mmHg), du volume systolique et de l'Hb, tout en évitant l'excès de vasoconstricteurs alpha et de transfusions.

e. Problèmes hématologiques

Les principaux problèmes hématologiques sont liés à l'hémorragie, à l'anticoagulation et aux perturbations de la chaîne coagulatoire. Après une intervention cardiaque en CEC, on s'attend à ce qu'il persiste un certain saignement dans le postopératoire immédiat. Les pertes sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 mL/h la 1ère heure ;
- 200–300 mL/h la 2ème heure ;
- 100 mL/h pendant les 4 heures suivantes ;
- Un total de 1'000 mL en 6 heures.

Mais une hémorragie supérieure à 1'000 mL en 2 heures commande une révision chirurgicale, sauf situations particulières. L'interruption soudaine du drainage péricardique ou rétrosternal fait courir le risque d'une tamponnade aiguë.

i. Transfusion

La transfusion sanguine est une thérapeutique qui présente des risques non seulement infectieux (contamination bactérienne ou virale) mais encore immunologiques (réaction antigénique analogue à une transplantation de cellules), pulmonaires (TRALI : transfusion-related acute lung injury), rénales et cardiovasculaires. Ces dernières années, plusieurs études conduites en chirurgie cardiaque ont clairement démontré que la transfusion est un déterminant indépendant de la mortalité postopératoire (+ 32% à 1 an et + 16% à 5 ans), des infections (OR 3.38) et du risque cardiovasculaire (OR 3.3 pour l'infarctus, l'AVC et l'insuffisance rénale) [241,242,243] ; le risque augmente proportionnellement au

nombre de flacons transfusés [244]. Même à long terme, la mortalité des patients transfusés est plus élevée (OR 1.7) que celle de ceux qui ne le sont pas [241].

Toutefois, même si la transfusion est dangereuse, l'anémie n'est pas tolérable en dessous d'une certaine limite. Après ajustement pour l'âge et le score APACHE, la mortalité augmente par un facteur de 2.5 pour chaque 10 g/L d'Hb en dessous de 60 g/L. Elle est multipliée par 4 et par 10 lorsque le taux d'Hb est respectivement de 90 et de 70 g/L chez des malades en insuffisance cardiaque [245].

Le taux d'AVC et d'insuffisance rénale postopératoire s'aggrave linéairement lorsque l'Ht peropératoire le plus bas est $< 24\%$, mais, à valeur similaire d'Ht, les patients transfusés présentent systématiquement une péjoration de leur fonction neurologique et rénale par rapport à ceux qui ne le sont pas [246]. Les pertes sanguines aggravent donc le pronostic, mais les transfusions ne le corrigent malheureusement pas. L'anémie péjore la situation, mais la transfusion, au lieu de la corriger, ajoute un facteur délétère supplémentaire.

La transfusion d'érythrocytes est justifiée par son rapport risque / bénéfice. Son but est d'améliorer le transport d'O₂. Les indications n'en sont pas seulement une valeur précise d'hémoglobine, mais la présence d'une oxygénation insuffisante [247] :

- Saturation artérielle (SaO₂) $< 90\%$;
- Saturation tissulaire en O₂ diminuée de $> 20\%$; la saturation cérébrale bilatérale (ScO₂) est un repère particulièrement utile ;
- Saturation veineuse centrale (SvO₂) $\leq 50\%$, PvO₂ < 32 mmHg (4.3 kPa) ;
- Baisse brusque de la VO₂ de $> 10\%$;
- Coefficient d'extraction d'O₂ de plus de 50% ;
- Sous-décalage du segment ST > 0.1 mV, bloc de branche intermittent ;

- Nouvelles altérations cinétiques segmentaires à l'échocardiographie ;
- Tachycardie (fréquence $> 130\%$ ou > 120 batt/min) ; sous anesthésie générale, la tachycardie est principalement liée à l'hypovolémie, non à l'anémie ;
- Hypotension (PAM $< 75\%$ ou < 60 mmHg, PAM < 80 mmHg si hypertension artérielle, maladie coronarienne ou cérébro-vasculaire) ; l'hypoTA est essentiellement proportionnelle à l'hypovolémie.

Pour autant que le malade soit normovolémique et que l'hémorragie aiguë soit tarie, les valeurs suivantes d'Hb peuvent servir de repères comme seuils de transfusion [248,249] :

- En CEC : Hb < 60 g/L ;
- Adulte sans comorbidité pour une opération non hémorragique : 70 g/L ;
- Personnes âgées, débilitées, souffrant de sténose coronarienne, de néphropathie, d'insuffisance ventriculaire ou d'AVC : 80–90 g/L ;
- Fièvre, sepsis, BPCO, SDRA : 80–90 g/L ;
- Cyanose (shunt D–G, hypertension pulmonaire) : 100 g/L.

Au cours d'hémorragie active ou massive, la transfusion est indiquée en fonction de la rapidité des pertes sanguines et non en fonction du taux d'hémoglobine. Sous anesthésie générale, la tachycardie est en général absente, ou n'est pas proportionnelle au degré d'anémie [247]. Comme l'hypotension, elle est le plus souvent un signe d'hypovolémie, non d'anémie. D'autre part, l'hémodilution de la CEC tend à surestimer le besoin en transfusion érythrocytaire si l'on ne se base que sur l'Hb [250].

Ces recommandations s'entendent chez des patients en cours d'opération, qui sont étroitement surveillés, endormis et le plus souvent curarisés. Elles s'appliquent

à des situations hémodynamiquement stables, au cours desquelles l'hémorragie est contrôlée. Lors d'hémorragie active, il est capital de réagir tôt aux pertes sanguines et de suivre la tendance du taux d'Hb et non sa valeur absolue. Il en est de même lorsque le saignement se prolonge de manière continue. Dans ces conditions, le jugement clinique de l'anesthésiste a autant de poids que les recommandations théoriques. Dans le postopératoire, il est habituel de considérer des seuils sensiblement plus élevés, parce que la consommation d'O₂ est très augmentée dans cette période: les frissons sont fréquents, la stimulation sympathique est importante, le patient est tachycarde, algique et catabolique. Le risque de devoir transfuser un patient est augmenté principalement dans les situations suivantes [248] :

- Anémie préopératoire ;
- Hémorragie peropératoire ;
- Traitement antiplaquettaire ou anticoagulant préopératoire ;
- Réopération, chirurgie complexe, longue CEC ;
- Age avancé du patient ;
- Insuffisance rénale.

La transfusion érythrocytaire n'est qu'un élément au sein d'un éventail de mesures destinées à épargner ou compenser les pertes sanguines. Pour être efficace dans l'économie des transfusions homologues, ces différents moyens doivent être intégrés dans une stratégie multimodale d'épargne sanguine [248,251,252].

- Préopératoire :
 - Correction des coagulopathies ;
 - Correction de l'anémie ;
 - Prédonation de sang autologue.

➤ Peropératoire :

- Seuils de transfusion restrictifs: 70 – 90 g/L Hb selon pathologies, < 60 g/L en CEC
- Evaluation du transport d'O₂ (SaO₂, SvO₂) et de l'oxygénation tissulaire (ScO₂)
- Hémodilution aiguë isovolémique (Ht 25–30%)
- Récupération de sang (Cell-Saver™)
- Normothermie peropératoire
- Anesthésie : augmentation du DO₂ (ventilation à FiO₂ 1.0), baisse de la VO₂ (anesthésie et curarisation profondes), augmentation du DC (catécholamines), pression artérielle contrôlée, PVC basse
- CEC : circuits pré-héparinés et biocompatibles, mini-circuits, microplégie
- Ultrafiltration continue et ultrafiltration modifiée
- Augmentation du débit cardiaque: catécholamines
- Chirurgie: hémostase compulsive, colles tissulaires, agents hémostatiques,
- Substances antifibrinolytiques (acide tranexamique, acide ε-amino-caproïque), desmopressine
- Facteurs de coagulation isolés (VIII, IX, XIII, AT III), fibrinogène, prothrombine
- Maintien de l'équilibre acido-basique et de la calcémie
- Transfusion plaquettaire (selon numération et test d'agrégabilité)
Sauvetage: facteur VIIa (NovoSeven®)

➤ Postopératoire :

- Normothermie
- Baisse de la VO₂ (frissons, fièvre, douleur) et de la stimulation sympathique
- Substances antifibrinolytiques (acide tranexamique, acide ε-amino-caproïque)

- Facteurs de coagulation, fibrinogène (selon thromboélastogramme)
- Erythropoïétine (EPO), fer, acide folique, vitamine B12.

Les trois clefs de cette stratégie sont :

- Correction de l'anémie préopératoire ;
- Limitation des pertes sanguines peropératoires ;
- Seuil de transfusion restrictif (Hb < 70–80 g/L).

La manière de gérer les coagulopathies liées aux pertes sanguines a beaucoup évolué ces dernières années, notamment grâce à l'utilisation du thromboélastogramme sous ses formes simplifiées (rTEG™, ROTEM™, par exemple) qui est devenue aisée, rapide et indépendante des laboratoires d'hématologie ; elle fait partie intégrante des mesures d'épargne sanguine, particulièrement chez les malades qui sont opérés sous CEC. Cette possibilité de déterminer le status coaguloire du patient en salle d'opération ou aux soins intensifs (Point-of-care testing) est une avancée considérable dans la gestion globale des produits sanguins, car elle offre plusieurs avantages [253]

- Remplacement spécifique du ou des facteur(s) déficients(s) ;
- Identification des patients qui peuvent bénéficier d'un traitement pharmacologique ;
- Confirmation d'une perte sanguine de nature chirurgicale lorsque le test est normal ;
- Abandon de l'attitude indiscriminée qui consistait à administrer un maximum de produits (PFC, thrombocytes, facteurs sous plusieurs formes) en ignorant lequel était efficace ;
- Diminution de la consommation de concentrés érythrocytaires par meilleure gestion de l'hémostase.

On tend maintenant vers une utilisation précoce de facteurs de coagulation ciblés et vers un frein à l'administration indiscriminée d'érythrocytes, de thrombocytes et de plasma frais décongelé (PFC). Ce dernier n'est formellement indiqué qu'en cas de transfusion massive, sans rapport fixe entre le nombre de flacon de PFC et celui des poches de sang, et en cas d'hémorragie intracrânienne chez des patients sous anticoagulant [236]. Comme ils sont dilués dans le PFC, les facteurs de coagulation sont administrés préférentiellement sous forme de concentrés isolés, en fonction des besoins du patient déterminés par dosage ou par thromboélastographie.

ii. Facteurs de coagulation

Le second groupe de substances utiles pour l'épargne sanguine est celui des facteurs de coagulation: plasma frais congelé (PFC), fibrinogène et facteurs isolés. Une déficience en facteurs de coagulation n'apparaît en général qu'après la perte et la transfusion de plus d'un volume circulant. Le PFC est nécessaire pour renverser en urgence l'effet des dicoumarines et en cas de résistance à l'héparine par manque d'antithrombine III; il est indiqué en cas de déficience multiple en facteurs de la coagulation, mais il contient relativement peu de fibrinogène (2 mg/ml). Le Prothromplex® contient les facteurs II, VII, IX, X et de l'antithrombine III. Le FEIBA® est un complexe prothrombique activé (facteurs II, IX, X), le facteur VII étant sous sa forme activée (VIIa).

Leur indication doit être ciblée, et basée sur des altérations de la coagulation quantifiées par des examens de laboratoire classiques ou un thromboélastogramme simplifié [140]:

- Les transfusions massives (remplacement de plus de 150% du volume circulant en moins de 3 heures); une perte supérieure à deux fois le volume circulant

cause un déficit en plaquettes, fibrinogène, prothrombine, facteur V et facteur VII ;

- Le manque de facteurs de coagulation (dilution, consommation, longue CEC, coagulopathie, hépatopathie) ;
- L'hypothermie profonde ($T^{\circ} < 28^{\circ}\text{C}$).

iii. Pharmacothérapie

L'héparine administrée en cours de CEC est antagonisée par la protamine mais un renversement inadéquat est une cause fréquente d'hémorragie diffuse persistante si l'ACT (activated coagulation time) est ≥ 150 sec. Il est de routine de donner une dose supplémentaire de protamine de 50 à 100 mg en 5-10 minutes.

La plupart des centres ont choisi de remplacer l'aprotinine par l'acide tranexamique. Bien que légèrement moins efficace pour diminuer les pertes sanguines et les reprises chirurgicales, cet analogue de la lysine ne déclenche pas de réactions allergiques ni de dysfonction rénale postopératoire ; en outre, il est moins onéreux que l'aprotinine.

La desmopressine active le facteur VIII et le facteur von Willebrand ; elle peut occasionnellement améliorer l'adhésivité des thrombocytes chez les patients sous antiplaquettaire [140].

Des substances telles l'érythropoïétine (EPO), le fer, l'acide folique et la vitamine B12 ont une place dans le traitement à plus long terme.

f. Complications infectieuses et métaboliques

i. Complications infectieuses

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire [58,164]. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) [254]. Parmi la foule des facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogène, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

La pneumonie touche près de 10% des malades de chirurgie cardiaque ; elle atteint 50% après > 48 heures de ventilation contrôlée avec intubation (VAP ventilator-acquired pneumonia) [195]. Le pseudomonas et le staphylocoque sont les deux agents le plus souvent en cause, suivis par les enterobacters et l'acinetobacter.

Les infections de plaies superficielles (incidence 1-8%) et profondes (incidence 1-2%) sont le plus souvent dues au Staphylocoque doré.

L'incidence des infections de cathéter est d'environ 2 :1'000 cathéters/jour [255]; elle est moins fréquente pour les lignes artérielles que pour les voies veineuses centrales. Alors que le site d'implantation ne semble pas avoir d'impact, le maintien en place d'un cathéter infecté ou le changement de cathéter sur un mandrin augmente significativement le risque infectieux [256]. Quel que soit le type de cathéter, la meilleure thérapeutique est l'ablation la plus rapide possible dès que l'infection est découverte.

Le traitement le plus efficace de toutes ces complications infectieuses est la prévention. Celle-ci porte sur plusieurs points [254].

- Antibiothérapie prophylactique ; céphalosporine de 2ème ou 3ème génération ; la céfazoline est en général considérée comme le premier choix. La vancomycine est la plus appropriée dans les cas de MRSA. L'administration doit avoir lieu 30–60 minutes avant l'incision, ce qui correspond au début de l'induction. Il n'y a aucune raison de prolonger la prophylaxie au-delà de 24–48 heures [257].
- Désinfection préopératoire de la peau avec une solution de chlorhexidine-2% et alcool d'isopropyle 70%.
- Bain de bouche à la chlorhexidine.
- Désinfection nasale avec la mupirocine.
- Contrôle de la glycémie < 10 mmol/L [258].

ii. Contrôle métabolique

Ces dernières années, plusieurs études ont démontré l'importance d'un contrôle rigoureux de la glycémie pour la maîtrise des complications postopératoires chez les diabétiques (type I et type II) comme chez les non-diabétiques. En soins intensifs chirurgicaux, la morbidité et la mortalité sont diminuées significativement lorsque la glycémie est maintenue normale (4.4 – 6.1 mmol/L) au lieu d'être > 11 mmol/L [259]. Dans les soins intensifs médicaux, en revanche, il n'y a pas de différence de mortalité [259,260]. En chirurgie cardiaque, où la glycémie monte presque linéairement avec la durée de la CEC, le bénéfice maximal est enregistré avec des glycémies situées entre 6 et 8 mmol/L [261].

Chez les patients diabétiques comme chez les non-diabétiques, des glycémies persistant à > 14 mmol/L (250 mg/dL) quadruplent la mortalité (OR 3.9), triplent l'incidence d'infarctus (OR 2.7) et doublent les complications pulmonaires et rénales (OR 2.3) par rapport au maintien de la glycémie < 11 mmol/L (200 mg/dL) [262]. L'hyperglycémie peropératoire (> 11 mmol/L) augmente de 50% la morbidité et de

90% la mortalité [263]. Pendant les 3 premiers jours postopératoires, elle est également un prédicteur indépendant de mortalité, que le patient soit diabétique ou non [264].

Dans notre série, un de nos patients a présenté une dysfonction cardiaque sévère sur dissection de coronaire suite auquel il a succombé en peropératoire. Deux patients ont présentés également une dysfonction du ventricule gauche ayant nécessité la perfusion de drogues vasoactives puis sevrés progressivement avec évolution favorable.

Chez nos patients, on notait un seul cas d'insuffisance rénale aigue sur nécrose tubulaire aigue suite à un état de choc hémorragique sur hémorragie digestive haute, ayant nécessité quelques séances d'hémodialyse.

D. PEC des syndromes de malperfusion précoces.

Selon l'extension du flap intimal et la localisation des portes d'entrée et de réentrée, certaines complications ischémiques peuvent être associées aux dissections aortiques de type A. Elles peuvent intéresser toutes les branches de l'aorte depuis les artères coronaires jusqu'aux artères iliaques. L'ischémie myocardique par extension de la dissection aux ostias coronaires est très souvent corrigée par le remplacement de l'aorte ascendante et l'exclusion du faux chenal de dissection au niveau du segment 0 de l'aorte. Les ischémies des membres inférieurs sont souvent rapidement diagnostiquées par la symptomatologie habituelle (membrefroid, douloureux et absence de pouls). Leur traitement est soit la levée du syndrome de malperfusion par stenting ou fenestration, soit symptomatique en revascularisant le membre ischémié. En revanche, en ce qui concerne les ischémies digestives, en l'absence de traitement, elles conduisent au décès dans les heures qui suivent le début de la symptomatologie. Ainsi, des douleurs abdominales, même non spécifiques, dans un contexte de dissection aortique, doivent faire suspecter une ischémie digestive [138].

La prise en charge de ces patients est complexe en raison de la gravité des lésions.

Le traitement classique des malperfusions viscérales est fondé sur la restauration chirurgicale d'une perfusion artérielle. Les principales séries publiées rapportent le plus souvent les résultats de cette technique dans les dissections de type B mais assez rarement dans les dissections de type A [265]. Les différentes techniques incluent la fenestration chirurgicale et/ou le remplacement prothétique

du segment aortique concerné pour décompresser le faux chenal et restaurer une perfusion antérograde dans le vrai chenal. Cette correction chirurgicale nécessite un abord direct de l'aorte thoraco-abdominale, particulièrement invasif dans les suites d'un remplacement de l'aorte ascendante.

En dehors de quelques succès souvent isolés de traitement de malperfusion dans les dissections de type B [266], les principales séries de fenestrations chirurgicales effectuées en urgence rapportent un taux de mortalité après ces procédures variant de 35 à 50 % [265,267].

A 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. Le traitement endovasculaire repose essentiellement sur trois techniques qui peuvent être utilisées isolément ou associées : le stenting artériel, la fenestration et la pose d'endoprothèse aortique. Williams [268] a étudié les mécanismes possibles et proposé une classification en séparant les lésions dites statiques de celles qui sont considérées comme étant dynamiques. De cette classification découlent la stratégie thérapeutique et le choix de la procédure.

La fenestration qui consiste à faire communiquer les deux chenaux pour lever l'hyperpression est réalisée chaque fois que le mécanisme de la malperfusion est dynamique.

Le stenting des artères malperfusées trouve son indication dans les lésions statiques.

La précocité de la prise en charge des syndromes de malperfusion est un élément capital de la réussite. Dès la constatation d'une absence de reprise de diurèse ou d'un abdomen distendu et douloureux, les patients doivent être

transférés en salle d'artériographie pour exploration et traitement endovasculaire. Ce mode de prise en charge nécessite une collaboration médico-radio-chirurgicale étroite et une disponibilité constante des radiologues interventionnistes.

La prise en charge des patients ayant lors de leur admission des signes d'ischémie périphérique est également complexe. En effet, la première cause de mortalité des patients ayant une dissection de type A dans les 90 jours est la rupture de l'aorte dans le péricarde imposant habituellement la correction chirurgicale en urgence. Cependant, Deeb [269] a rapporté un taux de mortalité de 89 % chez neuf patients opérés alors qu'ils avaient une malperfusion identifiée en préopératoire. Parallèlement, le même auteur a rapporté un taux de mortalité nettement inférieur (5/20) lorsque l'intervention de l'aorte ascendante était différée et que le syndrome de malperfusion était traité en priorité.

Ce mode de prise en charge permet d'une part, de corriger rapidement l'ischémie digestive et les anomalies biologiques et d'autre part d'éviter une aggravation des lésions induites par le bas débit de la CEC. Même si les patients restent exposés à un risque de rupture intrapéricardique dans l'intervalle, le taux de mortalité hospitalière dans cette population à haut risque est abaissé (25 vs 89 %) [269].

Cependant selon les dernières recommandations, cette attitude de chirurgie différée ne doit s'appliquer que pour les ischémiques mésentériques sévères (contracture abdominale, rectorragie) [270]. En effet, les ischémies de membre isolées et les oligoanuries préopératoires ne paraissent pas être une raison suffisante pour différer l'intervention.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté un syndrome de malperfusion.

VII. Evolution et pronostic

La dissection aigue de l'aorte est une pathologie mortelle en absence de traitement chirurgicale avec un taux de mortalité de 1 à 2 % par heure après l'apparition du premier symptôme. Par ailleurs, malgré un diagnostic précoce et une chirurgie à temps la mortalité reste élevée.

Différents études publiées par différents centres et/ou différents chirurgiens ont rapportées un taux de mortalité variant entre 7 et 30 %.¹³⁻¹⁵. Certains de ces études sont biaisés car se sont focalisés sur les malades traités chirurgicalement et non sur l'ensemble des malades qui se sont présentés à leurs institutions. Sont exclus notamment les malades à haut risque récusés de toute intervention chirurgicale et les patients décédés en salle opératoire [271].

Le registre international de dissection aortique (IRAD) a été créé pour but d'y inscrire tous les patients de différents zones géographiques a fin de minimisé ces biais inhérents.

La mortalité intra hospitalière de dissection aigue de type A rapportée par l'IRAD à 26.6 % pour les patients traités chirurgicalement et 55.9 % pour ceux traités uniquement par des moyens médicaux [271]. **(Figure 26)**

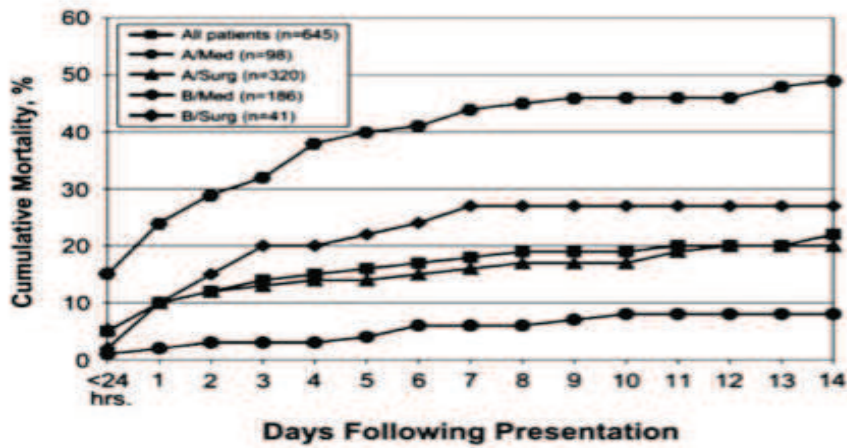


Figure 26: la mortalité à 14 jours pour 645 patients rapporté par le IRAD pour des cas de type A et B traités médicalement et chirurgicalement [271].

Dans notre série, un seul patient fut succombé en peropératoire suite à une insuffisance cardiaque sévère avec 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 10 jours. Donc un taux de mortalité de 20%.

Les rapports précédents ont indiqués que l'ischémie myocardique préopératoire, la réanimation préopératoire, ischémie périphérique, ischémie viscérale, hémopéricarde, l'insuffisance rénale, l'âge avancé, l'instabilité hémodynamique préopératoire et le coma sont des facteurs de risque de mortalité intra hospitalière [272].

Des études récentes en démontrées que un ATCD cardiopathie et une réanimation préopératoire sont les principaux facteurs prédicteurs de mortalité intra hospitalière [272].

Les patients considérés instables (tamponnade, état de choc, insuffisance cardiaque congestive, AVC, coma, IRA, ischémie mésentérique.) ont une mortalité

hospitalière très élevée avoisinant 31.4% versus 16.7% pour les patients stables [273]. (Figure 27)

Le taux de mortalité intra hospitalière de DAA type A est très élevée, mais relativement stable après réparation chirurgicale et décharge de l'hôpital.

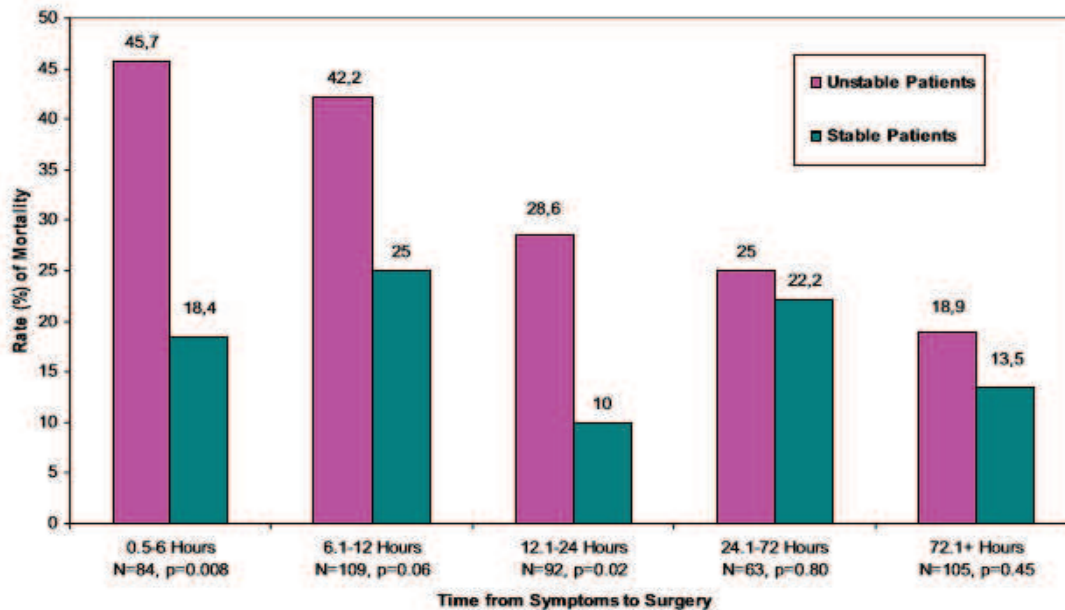


Figure 27 : Taux de mortalité pour le patient stable et instable selon la durée entre l'apparition des symptômes et la chirurgie [273].

Le suivi des patients repose sur trois volets :

- Traitement médicale bien conduit ;
- Série d'imageries pour détecter les signes de complications : extension de dissection, redissection et évolution anévrysmale du faux chenal ;
- Reprise chirurgicale et/ou endoscopique si indication.

Multiples facteurs notamment l'âge avancé, diamètre aortique et la persistance d'un faux chenal circulant prédisposent aux complications.

Selon l'IRAD, la survie à court et à long terme varie entre 55 – 94% à 1 an et 45 – 88% à 3 ans.

Nous pouvons dire à l'issue de cette expérience limitée, que la chirurgie de la dissection aortique quand elle est indiquée n'est pas obligatoirement associée à une mortalité lourde.

Plusieurs centres de chirurgie cardio-vasculaire refusent de prendre en charge chirurgicalement ces patients en raison d'une lourde mortalité évoquée.

Aussi bien, la littérature que notre série prouve le contraire.

Conclusion

La dissection aigue de l'aorte ascendante est une urgence cardiovasculaire grevée d'un pronostic spontané redoutable. La mortalité précoce est estimée entre 1 à 2 % par heure durant les premières heures qui suivent la survenue de la dissection.

C'est une urgence vitale qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire et une collaboration étroite, rapide et efficace entre les urgentistes, les anesthésistes réanimateurs, les radiologues, les cardiologues et les chirurgiens. Le diagnostic de cette pathologie reste difficile et elle peut être facilement confondue avec d'autres pathologies.

Si le diagnostic de dissection aortique est confirmé, il faut garder à l'esprit que chaque minute compte et il est important que tout soit mis en œuvre pour que la prise en charge soit le plus rapide possible.

Le rôle de l'anesthésiste-réanimateur dans la prise en charge de cette urgence cardiovasculaire est essentiel. La bonne connaissance de la physiopathologie ainsi que des technologies qui entourent cette spécialité doit être systématiquement mise à jour pour améliorer la prise en charge des patients.

Une prise en charge soutenue en pré-opératoire, en per-opératoire et en post-opératoire permet d'améliorer la survie de cette pathologie.

RESUME

Introduction

La dissection aigue de l'aorte ascendante est une urgence médico-chirurgicale grevée d'un pronostic spontané redoutable, et dont la prise en charge fait appel à un staff multidisciplinaire possédant de l'expertise dans la gestion de cette catégorie de patients.

Objectifs

L'objectif de notre étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques et cliniques de ces patients, de faire une mise au point sur la stratégie de gestion péri-opératoire et d'étudier la morbidité liée à cette pathologie. Cette évaluation est faite à travers l'illustration de 5 cas cliniques et d'une revue de littérature et des recommandations de sociétés savantes afin d'établir un protocole de prise en charge adapté à notre contexte.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite dans le service d'anesthésie et de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès, incluant tous les patients opérés d'une dissection aortique type A de Stanford, de type I et II de De Bakey. Cette étude est étalée sur une période allant de mars 2010 à janvier 2015. Les dossiers sont revus et analysés puis une synthèse des données de la littérature est rapportée afin de mettre le point sur les difficultés du diagnostic et de la prise en charge de cette pathologie.

Résultats

Au cours de cette période, cinq patients étaient pris en charge pour dissection de l'aorte ascendante. L'âge de nos patients variait entre 38 et 65 ans, l'âge moyen était de 50 ans avec une nette prédominance masculine (80%). Le maître symptôme était la douleur thoracique dont la description était variable d'un patient à l'autre, aucun des malades n'avait présenté des signes de malperfusion notamment, cependant une insuffisance cardiaque droite était diagnostiquée chez un seul malade. L'échocardiographie transthoracique avait permis de suspecter le diagnostic chez tous les patients. L'angioscanner était l'examen de choix pour la confirmation diagnostique et bilan lésionnel complet chez tous les patients.

La mise en condition était basée sur une analgésie multimodale et thérapie anti-hypertensive.

Au bloc opératoire, tous nos patients avaient bénéficié d'un monitoring hémodynamique et respiratoire standard, d'un cathéter pression artérielle invasive, d'un abord avec mesure de pression veineux central, de température centrale et d'une surveillance itérative des gaz de sang et de bilan de crase (ACT).

A l'induction anesthésique le morphinique de choix était la sufentanyl, pour l'hypnose etomidate était utilisé chez 3 patients et le propofol chez 2 patients, pour la curarisation le cisatracurium était utilisé chez 4 patients et le rocuronium chez un seul patient. L'entretien anesthésique était assuré par les halogénés (sevoflurane) et/ou propofol en AIVOC avec curares en bolus ou en perfusion continue et titration de morphinique. L'antibioprophylaxie était assurée par amoxicilline + acide clavulanique chez 2 patients, et par une céphalosporine chez 3 patients.

La CEC tournait en hypothermie modérée avec une durée moyenne de 2h56min et 2h de clampage aortique, la réparation chirurgicale consistait à un remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique par tube valvé avec réimplantation directe des coronaires selon la technique de Bentall modifiée chez quatre patients, tandis que la valve aortique était conservée chez le cinquième malade.

En postopératoire les quatre malades étaient transférés en réanimation, l'analgésie postopératoire était de type multimodal.

Dans le cadre de la politique de notre service basée sur l'accélération de la phase postopératoire immédiate (Fast-track recovery), tous nos patients étaient extubés dans le délai le plus précoce, avec H6 comme délai maximal. L'anticoagulation était précoce à base d'HNF, curative chez 3 patients et préventive chez 1 patient.

En termes de complications péri-opératoires, un de nos patients avait présenté une dysfonction cardiaque sévère sur dissection de coronaire droite suite auquel il a succombé en peropératoire. Trois patients avaient présenté également une hypokinésie ventriculaire gauche à la sortie de CEC nécessitant la perfusion de drogues vasoactives avec évolution favorable. On notait un seul cas d'insuffisance rénale aigue nécessitant quelques séances d'hémodialyse. La durée moyenne de séjours en réanimation était de 6 jours.

La mortalité intra-hospitalière dans cette série de patients, ayant bénéficiés d'une prise en charge chirurgicale était de 20 %, ce qui rejoint les données de la littérature.

Conclusion

La dissection aigue de l'aorte ascendante est la pire catastrophe que puisse connaître le réseau vasculaire de l'être humain. Une prise en charge soutenue en préopératoire, en peropératoire et en postopératoire permet d'améliorer le pronostic en passant d'une mortalité intra hospitalière de 55.9 % pour ceux traités uniquement par des moyens médicaux, à 26.6 % pour les patients traités chirurgicalement.

Mots clés : aorte ascendante ; dissection ; urgence ; mise en condition ; anesthésie ; monitoring ; circulation extracorporelle ; réparation chirurgicale ; complications postopératoires ; mortalité.

Abstract

Introduction

Acute dissection of the ascending aorta is a medical and surgical emergency encumbered with a formidable spontaneous prognosis, the management of this pathology involves a multidisciplinary staff with expertise in the treatment of these patients.

Goals

The objective of our study is to evaluate the epidemiological and clinical aspects of these patients, to make a focus on the strategy of the perioperative management and to study the morbidity and mortality associated with this disease. This assessment is made through the illustration of five clinical cases and a literature review and recommendations of learned societies to establish a management protocol adapted to our context.

Materials and methods

This is a retrospective study conducted in the Department of Anaesthesia and Intensive Care A1 of UH Hassan II Fes, including all patients who underwent aortic dissection Stanford type A, Type I and II De Bakey. The study spanned a period from March 2010 to January 2015. Records are reviewed and analyzed and a synthesis of the literature is reported to put the item on the difficulties of diagnosis and care of this pathology.

Results

During this period, five patients were treated for dissection of the ascending aorta. The age of the patients ranged from 38 to 65, the average age was 50 years with a male predominance (80 %). The symptom master was the chest pain, whose description was variable from one patient to another, none of the patients had shown signs of malperfusion, however, right heart failure was diagnosed in one

patient. Transthoracic echocardiography allowed suspecting the diagnosis in all patients. The angiography was the test of choice for diagnostic confirmation and complete assessment of the lesions in all patients.

The conditioning was based on a multimodal analgesia and anti- hypertensive therapy.

In the operating room, all patients had received a standard hemodynamic and respiratory monitoring, invasive blood pressure catheter, with central venous line and pressure measuring, core temperature, and a serial monitoring of blood gases and balance of hemostasis (ACT).

In anesthesia induction the opioid of choice was sufentanyl, for hypnosis etomidate was used in 3 patients and propofol in 2 patients, for the curarisation cistracurium was used in 4 patients and recuronuim in a single patient. The anesthetic maintenance was provided by halogen (sevoflurane) and / or propofol in AIVOC with curare bolus or continuous infusion and morphine titration . Antibiotic prophylaxis was provided by amoxicillin + clavulanic acid in 2 patients, and a cephalosporin in 3 patients.

Cardiopulmonary bypass turned in moderate hypothermia with an average of 2 hours and 2h56min of aortic clamping, the Surgical repair was a replacement of the ascending aorta and aortic valve by valved tube and direct reimplantation of the coronary on the modified Bentall technique in four patients, while the aortic valve was preserved in the fifth patient.

Postoperatively the four patients were transferred to intensive care, postoperative analgesia was multimodal

As part of the policy of our service based on the acceleration of the immediate post-operative phase (Fast-track recovery), all patients were extubated in the earliest period with H6 as maximum period. The Anticoagulation was early based to HNF with curative dose in 3 cases, preventive in 1 case.

In terms of perioperative complications, one of our patients had a severe cardiac dysfunction on right coronary dissection following which he died intraoperatively, 3 patients had also submitted a left ventricular hypokinesia to

output CEC requiring vasoactive drug infusion with favorable outcome. We noted one case of acute renal failure, required some hemodialysis. The average length of ICU stay was 6 days.

The in-hospital mortality in this series of patients who underwent a surgical management was 20 %, which joined the literature data.

Conclusion

Acute dissection of the ascending aorta is the worst disaster that can know the vasculature of the human being. A support sustained preoperatively, intraoperatively and postoperatively improves the prognostic passing from intra hospital mortality from 55.9 % for those treated only by medical means, to 26.6 % for patients treated surgically.

Keywords : ascending aorta ; dissection ; emergency ; setting condition; anesthesia ; monitoring; extracorporeal circulation ; surgical repair ; postoperative complications ; mortality.

ملخص

المقدمة

يعتبر التسلخ الحاد للأبهر الصاعد ، حالة استعجالية ذات خطورة حادة تتطلب تدخل طبي و جراحي من طرف كفاءات متعددة التخصصات ذات خبرة في تسيير مثل هذه النوعية من المرضى.

الأهداف

الهدف من الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية و السريرية لهؤلاء المرضى، اعادة النظر في الإستراتيجية المتبعة و دراسة 5 حالات وكذا مراجعة تقارير و توصيات المراكز ذوي الخبرة من أجل وضع نهج يتساير مع مستوياتنا .

الموارد و الطرق

يتعلق الأمر بدراسة استيعادية أقيمة بمصلحة الإنعاش والتخدير بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني. ضمت جميع الحالات التي أحيلت على مصلحتنا والتي استفادت من جراحة (التسلخ الحاد للأبهر التاجي)، هذه الدراسة تمت ما بين مارس 2010 ويناير 2015. الملفات تمت دراستها مع استناد إلى المعطيات المتعارفة لدى الأخصائيين من أجل الوقوف على صعوبة التشخيص وعلاج هذا المرض.

النتائج:

من خلال هذه المدة، خمس حالات تمت معالجتهم من مرض التسلخ الحاد للأبهر التاجي، سن المرضى تراوح ما بين 38 و 65 عاما و50 سنة كعمر متوسطي مع أغلبية ساحقة للذكور 80%. الأعراض الرئيسية كانت متمثلة في ألم الصدر، لم تم تسجيل أية حالة لعدم استسقاء الأعضاء مع العلم أنه سجلت حالة القصور البطين الأيمن للقلب. الفحص بالصدى مكن في التشكيك في التشخيص، الفحص بالرنين كان الفحص الأمثل لتأكيد التسلخ ودراسة شاملة للأوردة لدى جميع الحالات. تكييف المرض كان مبني على تسكين الآلام وخفض ضغط الدم.

بغرفة العمليات جل المرضى استفادوا من مراقبة للدورة الدموية وحالة تنفس، ضغط الدم الاجتياحي، ضغط الوريد المركزي، لدرجة الحرارة المركزية وكذا مراقبة نسب الغازات في الدم وتختز الدم.

أثناء مرحلة بداية التخدير تم استخدام السوفيتانيل كمورفين مفضل. للتنويم ثم استعمال إيتوميدات لدى ثلاث حالات وبروبوفول لدى حالتين من أجل الحصار العصبي العضلي تم استعمال السيزانراكويوم لدى 4 حالات والروكورنيوم لدى حالة واحدة، من أجل استمرارية التخدير تم استخدام الغازات (السيوفلوران) مع /أو البروبوفول مع الحصار العصبي العضلي والمورفين المضادات الحيوية والوقائية بواسطة الأمكيسيلين + حمض الكلافولانيك، لدى حالتين، سيفالوسبورين لدى ثلاث حالات.

عملية تجاوز القلب تمت بدرجة حرارة منخفضة دامت ساعتين و 56 دقيقة كمدة متوسطة مع ساعتين كوقت لقط الأبهر، العملية الجراحية تمثلت في استبدال الأبهر الصاعد مع الصمام الأبهرى لدى 4 حالات مع الاحتفاظ بالصمام لدى حالة واحدة.

بعد الجراحة، الأربع حالات أحييت على قسم الإنعاش حيث تسكين الآلام كان متعدد وفي نطاق سياسة المصلحة الهادف إلى تقليص فترة ما بعد العملية كل المرضى تم فطمهم من التنفس الاصطناعي في أسرع وقت مع تسجيل 6 ساعات كحد أقصى. أدوية منع تخثر الدم استعملت بتركيز علاجي لدى 3 حالات ووقائي لدى حالة واحدة.

مضاعفات العملية وما بعد العملية تمثلت في وفاة حالة نتيجة قصور حاد في عضلة القلب الأيمن. 3 حالات عانت من تقييد حركي للبطين الأيسر، تطورا إيجابيا واستجابوا للأدوية، حالة واحدة لقصور كلوي استدعى بعد عملية غسيل الكلي.

معدل الوفيات داخل المستشفى بلغت في هذه السلسلة 20% وهو ما يوافق معطيات المنشورة.

الخاتمة

يعتبر تسلخ الحاد في الأبهر التاجي أسوأ كارثة يمكن أن تمس شبكة الأوعية الدموية للإنسان. علاج فعال ومركز قبل وأثناء وبعد العملية هو فقط الكفيل بتحسين النتائج والمروور من نسبة وفيات تتراوح حوالي 55,9% لدى المرضى الذين لم تقم لهم عملية جراحية، إلى نسبة وفيات بمعدل 26,6% لدى المرضى الذين تمت لهم عملية جراحية.

الكلمات الأساسية

الأبهر التاجي - التسلخ - استعجالية - تكيف الحالات - تخدير - مراقبة - تجاوز القلب - الإصلاح الجراحي - مضاعفات - وفيات.

Références

- [1]. **J. Bachet.** Acute dissection of the aorta: pathophysiology and diagnosis
Département de pathologie cardiovasculaire, Institut mutualiste Montsouris.
EMC–Chirurgie 1 (2004) 301–323
- [2]. **Anagnostopoulos CE.** Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press;
1975.
- [3]. **Hirst Jr AE, Johns Jr VJ, Kime Jr SW.** Dissecting aneurysm of aorta : a review of
505 cases. *Medecin (Baltimore)* 1958 ; 37. 217–79
- [4]. **Kirsch M, N’Guyen A.** Dissections aortiques. EMC – Traité de Médecine Akos
2013;8(3):1–10 [Article 2–0480].
- [5]. **Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al.**
Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of
the Task Force on aortic dissection, European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2001;22:1642–81.
- [6]. **Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al.** 2010
ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the
diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of
the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association
Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery,
American College of Radiology, American Stroke Association, Society for
Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and
Interventions, Society for Interventional Radiology. Society of Thoracic
Surgeons, and Society for Vascular Medicine (developed in collabora-
tion with the American College of Emergency Physicians). *J Am Coll Cardiol*
2010;55:1509–44.

- [7]. **Shennan T.** Dissecting aneurysms. Medical research clinical special report series. London: His Majesty's Stationery Office; 1934
- [8]. **Nichols F.** Observations concerning the body of his late Majesty. London. Philos Trans R Soc 1761;52:265-274.
- [9]. **Morgagni GB.** Desedibusetcausismorborumperanatomen indigatislibriquinqueVenise.1761; Ex TypogRemondiana. Cité par Sailer S. Dissecting Aneurysms of the aorta. Arch Pathol 1942;33:704.
- [10]. **De Bakey ME, Cooley DA, Creech Jr O.** Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. Ann Surg 1955;142:586-592.
- [11]. **Wheat Jr MW, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC.** Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;50:364-373.
- [12]. **H. Redon, S. Trogrlic, A. Bammert, S. Bommart, D. Trewick, B. Dupas, D. Crochet.** Dissections aortiques de classe 1 : ce que les acteurs thérapeutiques attendent des imageurs. Feuillet de Radiologie, 2006, 46 N° 1, 43-67.
- [13]. **Golledge J, Eagle KA.** Acute aortic dissection. Lancet 2008;372: 55-66.
- [14]. **McNamara JJ, Pressler V.** Natural history of atherosclerotic thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac surg 1978; 26: 468-73.
- [15]. **Roberts WC.** Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. Am Heart J 1981; 101: 195-214.

- [16]. **Schlatmann JJ, Becker AE.** Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta: comparative histopathologic study of significance of medial changes. *Am J Cardiol* 1977; 39: 21–6.
- [17]. **De Paepe A, Devereux R, Dietz H, Hennekam R, Pyeritz R.** Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996; 62: 417–26. 14.
- [18]. **Steinmann B, Royce P, Superti-Furga A.** The Ehlers–Danlos syndrome. In: Royce PM, Steinmann B, eds. *Connective Tissue and its heritable disorders*. New York: Wiley–Liss Inc., 1993, p. 351–407.
- [19]. **Epperlein S, Mohr–Kahaly S, Erbel Kearney P, Meyer J.** Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. An in vivo assessment with transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1994; 15: 1520–7. 16.
- [20]. **Larson EW, Edwards WD.** Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53: 849–55.
- [21]. **Garnier–Delamare.** *Dictionnaire des termes de médecine*. 23e édition. Éditions Maloine, 1992.
- [22]. **Nathan DP, Xu C, Gorman JH, Fairman RM, Bavaria JE, Gorman RC, et al.** Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg* 2011;91:458–64.
- [23]. **Mohr–Kahaly S, Erbel R, Meyer J.** Involment of the aortic valve in aortic dissection. In: Acar J, Bodnar E, editors. *Textbook of acquired heart valve disease*. London: ICR Publication; 1995
- [24]. **Miller DC, Stinson EB, Shumway NE.** Realistic expectations of surgical treatment of aortic dissections: the Stanford experience. *World J Surg* 1980;4:571–581.

- [25]. **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.
- [26]. **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.
- [27]. **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.
- [28]. **Bachet J, Guilmet D.** Surgical management of aortic regurgitation associated with aortic dissection. In: Acar J, Bodnar E, editors. *Textbook of acquired heart valve disease*. London: ICR Publication; 1995.
- [29]. **Ehrlich M, Fang WC, Grabenwoger M, Cartes-Zumelzu F, Wolner F, Havel M.** Perioperative risk factors for mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 1998 ;98 (suppl II) : II 264–8
- [30]. **Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM Kazerooni EA, et al.** Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2011;123:2213–8.
- [31]. **Braverman AC.** Acute aortic dissection. Clinician update. *Circulation* 2010;122:184–8.

- [32]. **Willoteaux S, Nedelcu C, Bouvier A, Hoareau J, Biere L, Thouveny F, et al.** Syndrome aortique : quelle imagerie réaliser ? *Presse Med* 2011;40:43-53.
- [33]. **Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y.** Diagnostic accuracy of transoesophageal echocardiography, helical computed tomography and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. *Arch Intern Med* 2006;166:1350-6.
- [34]. **Silvey SV, Stoughton TL, Pearl W, Collazo WA, Belbel RJ.** Rupture of the outer partition of aortic dissection during transoesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1991; 68:286-287.
- [35]. **Geibel A, Kasper W, Behroz A, Przewolka U, Meinertz T, Just H.** Risk of transoesophageal echocardiography in awake patients with cardiac diseases. *Am J Cardiol* 1988; 62:337-339.
- [36] **.E. Louise Meredith and Navroz D. Masani.** Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 131-139.
- [37]. **Cannesson M., Farhat F., Piriou V.** Dissections aortiques aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-40, 2007.
- [38]. **Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJ.** Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J* 1994;72:461-465.
- [39]. **James A. DiNardo, David A. Zvara ;** Anesthesia for cardiac surgery. Third edition 2008.

- [40]. **Cannesson M., Desebbe O., Lehot J.** Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-585-A-10, 2008.
- [41]. **JonesRM, HillAB, NahrwoldML, BollesRE.** The effect of method of radial artery cannulation on postcannulation blood flow and thrombus formation. *Anesthesiology* 1981;55:76-8.
- [42]. **MichardF, BoussatS, ChemlaD, AnguelN, MercatA, LecarpentierY, et al.** Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-8.
- [43]. **Vedrinne C, Bastien O, De Varax R, Blanc P, Durand PG, Du Gres B, et al.** Predictive factors for usefulness of fiberoptic pulmonary artery catheter for continuous oxygen saturation in mixed venous blood monitoring in cardiac surgery. *AnesthAnalg* 1997;85:2-10.
- [44]. **Schwann TA, Zacharias A, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M, Habib RH.** Safe, highly selective use of pulmonary artery catheters in coronary artery bypass grafting: an objective patients election method. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1394-402
- [45]. **Khan IA, Nair CK:** Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 122:311-328, 2002
- [46]. **Hashimoto S, Kumada T, Osakada G, et al:** Assessment of transesophageal Doppler echocardiography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 14:1253-1262, 1989.

- [47]. **Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, et al:** Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 25:1393–1401,1995.
- [48].**Keren A, Kim CB, Hu BS, et al:** Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol* 28:627–636,1996.
- [49]. **Erbel R, Borner N, Steller D, et al:** Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Br Heart J* 58:45–51, 1987.
- [50]. **Pierre–Guy CHASSOT.** Précis d'Anesthésie Cardiaque 2012 – 18 Anesthésie pour chirurgie de l'aorte.
- [51].**REEVES ST, GLAS KE, ELTZSCHIG H, et al.** Guidelines for performing a comprehensive epicardial echocardiographic examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:427–37
- [52]. **VAN ZAANE B, NIERICH AP, BUHRE WF, et al.** Resolving the blind spot of transoesophageal echocardiography: a new diagnostic device for visualizing the ascending aorta in cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007; 98:434–41 251
- [53].**VAN ZAANE B, NIERICH AP, BRUINSMA GJBB, ET AL.** Diagnostic accuracy of modified transoesophageal echocardiography for pre–incision assessment of aortic atherosclerosis in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth* 2010; 105:131–8.

- [54]. **Bavaria JE, Pochettino A, Brinster DR, et al:** New paradigms and improved results for the surgical treatment of acute type A dissection. *Ann Surg* 234:336–343, 2001.
- [55]. **Lynch DR, Dawson TM, Raps EC, et al:** Risk factors for the neurologic complications associated with aortic aneurysms. *Arch Neurol* 49(3):284–8, 1992
- [56]. **Bavaria JE, Brinster DR, Gorman RC, et al:** Advances in the treatment of acute type A dissection: an integrated approach. *Ann Thorac Surg* 74(5):S1848–S1852; discussion S1857–S1863, 2002.
- [57]. **Benjamin A. Kohl, MD, and Michael L. McGarvey, MD.** Anesthesia and Neurocerebral Monitoring for Aortic Dissection 2005.
- [58]. **RAMPIL IJ.** A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89:980–1002.
- [59]. **RODRIGUEZ RA, EDMONDS HL, AUDEN SM, et al.** Auditory brainstem–evoked responses and temperature monitoring during pediatric cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 1999; 46:832–9.
- [60]. **SCHWARZENBERGER J, THYS DM. Monitoring**In: THYS DM, ed. *Textbook of cardiothoracic anesthesiology*. New York, McGraw Hill Co, 2001, pp 316–353.
- [61]. **AVIDAN MS, ZHANG L, BURNSIDE BA, et al.** Anesthesia awareness and the bispectral index. *N Engl J Med* 2008; 358:1097–108
- [62]. **ENGLAND MR.** The changes in bispectral index during a hypovolemic cardiac arrest. *Anesthesiology* 1999; 91:1947–9.

- [63]. **WELSBY IJ, RYAN JM, BOOTH JV, et al.** The bispectral index in the diagnosis of perioperative stroke: A case report and discussion. *Anesth Analg* 2003; 96:435–7.
- [64]. **DEOGAONKAR A, VIVAR R, BULLOCK RE, et al.** Bispectral index monitoring may not reliably indicate cerebral ischaemia during awake carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2005; 94:800–4.
- [65]. **CROUGHWELL ND, NEWMAN NF, BLUMENTHAL JA, et al.** Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:1702–8.
- [66]. **SCHWARTZ G, LITSCHER G.** Transcranial cerebral oxymetry, transcranial Doppler sonography, and heart rate variability: useful neuromonitoring tools in anaesthesia and intensive care? *Eur J Anaesthesiol* 2002; 19:543–9.
- [67]. **CUYPERS PW, LAHEIJ RJ, BUTH J.** Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:183–9.
- [68]. **ERGIN MA, McCULLOUGH J, GALLA JD, et al.** Radical replacement of the aortic root in acute type A dissections: indications and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10:840–5.
- [69]. **NUSSMEIER NA, ARLUNG C, SLOGOFF S.** Neuropsychological dysfunction after cardio-pulmonary bypass: cerebral protection by a barbiturate. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5:584–9.
- [70]. **NOLLERT G, SHINOKA T, JONAS RA.** Near-infrared spectrophotometry of the brain in cardiovascular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46:167–75.

- [71]. **TAILEFER MC, DENAULT Y.** Cerebral near-infrared spectroscopy in adult heart surgery: systematic review of its clinical efficacy. *Can J Anesth* 2005; 52:79–87.
- [72]. **MORIMOTO Y, NIIDA Y, HISANO K, et al.** Changes in cerebral oxygenation in children undergoing surgical repair of ventricular septal defects. *Anaesthesia* 2003; 58:77–83.
- [73]. **MILLE T, TACHIMIRI ME, KLERSY C, et al.** Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical ? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:646–50.
- [74]. **ANDROPOULOS DB, STAYER SA, DIAZ LK, RAMAMOORTHY C.** Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004; 99:1365–75.
- [75]. **F. Lame, V. Assenzo, L.-J. Lejuste, R. Pirracchio, P. Julia, P. Achouh, J.-N. Fabiani, D. Safran, Y. Leteurnier, B. Cholley.** *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 33S (2014) A296–A301.
- [76]. **Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, et al.** Poor intraoperative blood glucose control is associated with a worsened hospital outcome after cardiac surgery in diabetic patients. *Anesthesiology* 2005;103:687–94.
- [77]. **Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, Phillips-Bute B, Stanley TO, Butler A, et al.** The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002;94: 4–10.

- [78]. **Fellahi JL**. Monitoring de l'opéré en chirurgie cardiaque adulte. In: Anesthésie–Réanimation en chirurgie cardiaque. Nouveaux concepts et perspectives. Paris:Arnette; 2005. p. 47–53.
- [79]. **McALISTER FA, MAN J, NISTRITZ L, et al**. Diabetes and coronary artery bypass surgery: An examination of perioperative glycemic control and outcomes. *Diabetes Care* 2003; 26:1518:24
- [80]. **Conférence de Consensus de la SFAR**. Prise en charge des voies aériennes supérieures en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. *Ann FrAnesth Reanim* 2002;22:3s–17s.
- [81]. **Chaney MA**. Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. *AnesthAnalg* 2006;102:45–64.
- [82]. **Lehot JJ, Reverdy ME, Etienne J, Corot C, Nervi C, Sear J, et al**. Cefazolin and netilmicin serum levels during and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J CardiothoracAnesth* 1990;4:204–9.
- [83]. **Lehot JJ, Reverdy ME, Etienne J, Corot C, Nervi C, Fleurette J, et al**. Oxacillin and tobramycin serum levels during cardiopulmonary bypass. *J CardiothoracAnesth* 1989;3:163–7.
- [84]. **SFAR**. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation. 1999.
- [85]. **Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K**. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31:553–558.

- [86]. **Coselli JS, LeMaire SA.** Experience with retrograde cerebral perfusion during proximal aortic surgery in 290 patients. *J Card Surg* 1997;12:322–325.
- [87]. **Chocron S, Taberlet C, Clément F, Alwan K, Schipman N, Etievent JP.** Le traitement des dissections aiguës de l'aorte en arrêt circulatoire sous hypothermie profonde et rétroperfusion cérébrale. *Ann Chir* 1995;49:207–211.
- [88]. **Bachet J, Teodori G, Goudot B, Diaz F, el Kerdany A, Dubois C, et al.** Replacement of the transverse aortic arch during emergency operation for acute type A dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:878–1686.
- [89]. **Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, Brodaty D, et al.** Antegrade cerebral perfusion with cold blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1874–1878.
- [90]. **Bachet J.** Acute dissection of the aorta: treatment. *EMC–Chirurgie 1* (2004) 324–364.
- [91]. **Tomoyuki Yamada, Ario Yamazoto.** Central Cannulation for Type A Aortic Dissection. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2 (2003) 175–177.
- [92]. **Lehot JJ, Villar dj, Piriz H, Philbin DM, Carry PY, Gauquelin G, et al.** Hemodynamic and hormonal responses to hypothermic and normothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:132–9.
- [93]. **Kress HG, Gehrsitz P, Elert O.** Predictive value of skin testing, neutrophil migration and C-reactive protein for postoperative infections in cardiopulmonary bypass patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:397–404.

- [94].**McDonough JL, Labugger R, Pickett W, Tse MY, MacKenzie S, Pang SC, et al.** Cardiac troponin I is modified in the myocardium of bypass patients. *Circulation* 2001;103:58–64.
- [95].**Boldt J, von Bormann B, Kling D, Mulch J, Hempelmann G.** Age and cardiac surgery. Influence on extravascular lung water. *Chest* 1987;91: 185–9.
- [96].**Pierre–Guy CHASSOT.** Précis d'anesthésie cardiaque 2012 – 04 Spécificités de l'anesthésie cardiaque.
- [97].**MURPHY GS, HESSEL EA, GROOM RC.** Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass : an evidence–based approach. *Anesth Analg* 2009; 108:1394–417.
- [98].**AUFFRAY JP, ROCH A.** Médicaments et circulation extracorporelle. In: JANVIER G, LEHOT JJ. *Circulation extracorporelle: principes et pratique.* Rueil: Arnette 2004, 387–8.
- [99].**BUYLAERT W, HERREGODS L, MORTIER L, et al.** Cardiopulmonary bypass and the pharmacokinetics of drugs. *Clin Pharmacokinet* 1989; 17:10–5.
- [100].**ROSEN D, ROSEN K.** Elimination of drugs and toxins during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11:337–40.
- [101].**HUDSON RJ, THOMPSON IR, JASSAL R, et al.** Cardiopulmonary bypass has minimal effect on the pharmacokinetics of fentanyl in adults. *Anesthesiology* 2003; 99:847–54.
- [102].**WOOD M.** Plasma drug binding: implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 1986; 65:786–92.

- [103].**OKUTANI R, PHILBIN DM. ROSOW CE, et al.** Effect of hypothermic hemodilutional cardiopulmonary bypass on plasma sufentanil and catecholamine concentrations in humans. *Anesth Analg* 1988; 67:667
- [104].**HALL RI.** Cardiopulmonary bypass and the systemic inflammatory response: Effects on drug actions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16:83–98
- [105]. **Caputo M, Dihmis WC, Bryan AJ, et al.** Warm blood hyperkalaemic reperfusion (hot shot) prevents myocardial substrate derangement in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur j cardiothoracic surg* 13 :559–564, 1998
- [106]. **Nomura F, Forbess JM, Mayer EJ.** Effects of Hot shot on recovery after hypothermic inshemia in neonatal lamb heart. *J cardiovasc surg (torino)* 42 :1–7,2001
- [107].**Pratt Jr. PF, Wang C, Weihrauch D, Bienengraeber MW, Kersten JR, Pagel PS, et al.** Cardioprotection by volatile anesthetics: new applications for old drugs? *Curr OpinAnaesthesiol* 2006;19:397–403.
- [108].**Yu CH, Beattie WS.** The effects of volatile anesthetics on cardiac ischemic complications and mortality in CABG: a meta–analysis.*Can JAnaesth* 2006;53:906–18.
- [109].**Symons JA, Myles PS.** Myocardial protection with volatile anaesthetic agents during coronary artery bypass surgery: a meta–analysis. *Br J Anaesth* 2006;97:127–36.
- [110].**Garcia C, Julier K, Bestmann L, Zollinger A, vonSegesser LK, Pasch T, et al.** Preconditioning with sevoflurane decreases PECAM–1 expression and

improves one-year cardiovascular outcome in coronary artery bypass graft surgery. *Br J Anaesth* 2005;94:159–65.

- [111]. **David TE, Armstrong S, Ivanov J, Barnard S.** Surgery for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67(6):1999–2001 (discussion 2014–9).
- [112]. **Ehrlich MP, Ergin MA, Mc Cullough JN, Lansman SL, Galla JD, Bodian CA, et al.** Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation* 2000;102(19 Suppl 3):III248–III252.
- [113]. **Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Raskin S, Shenaq SA, et al.** Deep hypotension with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106(1):19–28 (discussion 28–31).
- [114]. **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):1879–82 (discussion 1891–4).
- [115]. **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):491–5.
- [116]. **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):765–70.
- [117]. **Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, Brodaty D, et al.** Antegrade cerebral perfusion with cold blood: a 13 year experience. *Ann Thorac Surg* 1999;67(6):1874–8 (discussion 1891–4).

- [118]. **Veeragandham RS, Hamilton Jr. IN, O'Connor C, Rizzo V, Najafi H.** Experience with antegrade bihemispheric cerebral perfusion in aortic arch operations. *Ann Thorac Surg* 1998;66(2):493–9.
- [119]. **Greeley WJ, Ungerleider RM, Smith LR, Reves JG.** The effects of deep hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on cerebral blood flow in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97(5):737–45.
- [120]. **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):1472–7.
- [121]. **Wilson Y, Szeto MD, and Thomas G, Gleason, MD.** Operative management of ascending aortic dissection. *Semin thorac cardiovasc surg* 2005 ; 17 :247–255.
- [122]. **CASTHELY PA, BADACH M.** Anesthesia for aortic arch aneurysm surgery. In: **SIMPSON JI**, ed. *Anesthesia for aortic surgery*. Boston, Butterworth–Heinemann 1997, 159–74
- [123]. **LEMAY ER.** Insulin administration protects neurologic function in cerebral ischemia in the rat. *Stroke* 1988; 19:1411
- [124]. **FURNARY AP, GAO G, GRUNKEMEIER GL, et al.** Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125–1007–21
- [125]. **ZAIDAN JR, KLOCHANY A, MARTIN WA, et al.** Effect of thiopental on neurological outcome following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1991; 74:406–11

- [126].**RUNG GW, WICKEY GS, MYERS JL, et al.** Thiopental as an adjunct to hypothermia for EEG suppression in infants prior to circulatory arrest.. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991; 5:337–42
- [127].**DRUMMOND JD.** Do barbiturate really protect the brain? Anesthesiology 1993; 78:611–3
- [128].**REID RW, WARNER DS.** Pro: Arguments for use of barbiturates in infants and children undergoing deep hypothermic circulatory arrest. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998; 12:591–4
- [129]. **BASS E.** Cardiopulmonary arrest. Pathophysiology and neurologic complications. Ann Intern Med 1985; 103:920–26
- [130]. **STEEN PA, NEWBERG LA, MILDE JH.** Cerebral blood flow and neurologic outcome when nimodipine is given after complete cerebral ischaemia in the dog. J Cereb blood Flow Metab 1984; 4:82–9
- [131].**WESTERMAIER T, HUNGERHUBER E, ZAUSINGER S, et al.** Neuroprotective efficacy of intra–arterial and intravenous magnesium sulfate in a rat model of transient focal cerebral ischemia. Acta Neurochir 2003; 145:393–9
- [132].**GROCOTT HP, ANDREIW A.** Con: Topical head cooling should not be used during deep hypothermic circulatory arrest. J Cardiothorac Vasc Anesth 2012; 26:337–9
- [133]. **ZHURAV L, WILDES TS.** Pro: Topical head cooling should be used during deep hypothermic circulatory arrest. J Cardiothorac Vasc Anesth 2012; 26:333–6

- [134].**COSELLI JS, CRAWFORD ES, BEALL AC, et al.** Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:638–45
- [135].**IRISH CL, MURKIN JM, CLELAND A, et al.** Neuromuscular blocked significantly decreases systemic oxygen consumption during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5:132–4
- [136].**BELLINGER DC, WERNOWSKY G, RAPPAPORT LA, et al.** – Cognitive development of children following early repair of transposition of the great arteries using deep hypothermic circulatory arrest. *Pediatrics* 1991; 87:701–7
- [137]. **Basu S, Marini CP, Bauman FG, Shirazian D, Damiani P, Robertazzi R, et al.** Comparative study of biological glues: cryoprecipitate, two–component fibrin sealant and the “French” glue. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1255–1262.
- [138].**O. Fabre, L. Guesnier, C. Renaut, L. Gautier, H. Geronimi, L. Jasaitis, K. Strauch.** Prise en charge actuelle des dissections aortiques de type A. Traitement chirurgical et traitement des syndromes de malperfusion. *Annales de Cardiologie et d’Angéiologie* 54 (2005) 332–338
- [139].**Ahmed M. Abou–Zamzam Jr., Wayne Zhang, Nan Wang, Anees Razzouk, Loma Linda.** Traitement endovasculaire d’un anévrysme rompu de l’aorte thoracique descendante chez un malade ayant un anévrysme de l’aorte ascendante : reconstruction hybride par chirurgie conventionnelle de la crosse aortique avec trompe d’éléphant distale et endoprothèse thoracique simultanées. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 168–172
- [140]. **Pierre–Guy CHASSOT, Michèle BOVY, Jean–Pierre MUSTAKI.** Précis d’Anesthésie Cardiaque 2012 – 23 Complications en chirurgie cardiaque.

- [141]. **LAHTINEN P, KOKKI H, HYNYNEN M.** Pain after cardiac surgery, *Anesthesiology* 2006; 105:794–800
- [142]. **MAZZEFFI M, KHELEMSKY Y.** Poststernotomy pain : a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011 ; 25 :1163–78
- [143]. **NUSSMEIER NA, WHELTON AA, BROWN MT, et al.** Complications of COX–2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2005 ; 352 :1081–91
- [144]. **CAPUTO M, ALWAIR H, ROGERS CA, et al.** Thoracic epidural anesthesia improves early outcomes in patients undergoing off–pump coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2011; 114:380–90
- [145]. **CHANEY MA.** Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. Review article. *Anesth Analg* 2006; 102: 45–64
- [146]. **HILLIS LD, SMITH PK, ANDERSON JL, et al.** 2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass graft surgery: Executive summary. *Anesth Analg* 2012; 114:11–45
- [147]. **SCOTT NB, TURFREY DJ, RAY DA, et al.** A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2001; 93:528–35
- [148]. **J. Am. and al.** 2009 ACCF / AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade Incorporated into the ACC / AHA 2007 Guidelines on perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. 07. 010; v1.

- [149]. **E. Marret, N. Lember, F. Bonnet.** Anesthésie et réanimation dans la chirurgie réglée de l'aorte abdominale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 25 (2006) 158–179
- [150]. **CHENG DCH.** Fast-track cardiac surgery: Economic implications in postoperative care. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1998; 12:72–9
- [151]. **HIGGINS TL.** Pro: Early endotracheal extubation is preferable to late extubation in patients following coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6:488–93
- [152]. **HATTON KW, FLYNN JD, LALLOS C, et al.** Integrating evidence-based medicine into the perioperative care of cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25:335–46
- [153]. **LELLOUCHE F, DIONNE S, SIMARD S, et al.** High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2012; 116:1072–82
- [154]. **HIGGINS TL, LEE PC.** Difficult weaning from mechanical ventilation and tracheotomy care. In: **CHENG DCH, DAVID TE,** eds. *Perioperative care in cardiac anesthesia and surgery.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2006, 387–99
- [155]. **HORTAL J, GIANNELLA M; PEREZ MJ, et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518–25

- [156]. **TROUILLET JL, LUYT CE, GUIGUET M, et al.** Early percutaneous tracheotomy versus prolonged intubation of mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2011; 154:373–83
- [157]. **WANG F, WU Y, BO L, et al.** The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 2011; 140:1456–65
- [158]. **McCONVILLE JF, KRESS JP.** Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med* 2012; 367:2233–9
- [159]. **CHENG DCH, KARSKI J, PENISTON C, et al.** Early tracheal extubation after coronary artery bypass graft surgery reduces costs and improves resource use. *Anesthesiology* 1996; 85:1300–10
- [160]. **ENDER J, BORGER MA, SCHOLZ M, et al.** Cardiac surgery fast-track treatment in a postanesthetic care unit. *Anesthesiology* 2008; 109:61–6
- [161]. **CHONG JL., PILLAI R, FISHER A, et al.** Cardiac surgery: moving away from intensive care. *Br Heart J* 1992; 68:430–3
- [162]. **LAHEY SJ, BORLASE BC, LAVIN PT, et al.** Preoperative risk factors that predict hospital length of stay in coronary artery bypass patients > 60 years old. *Circulation* 1992; 86(suppl II):181–185
- [163]. **Bonow, R.O., et al.,** ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the

Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2006. 48(3): p. e1–148.

[164]. **Colli, A., et al.**, Antithrombotic therapy after bioprosthetic aortic valve replacement: ACTION Registry survey results. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008. 33(4): p. 531–6.

[165]. **Vivacqua, A., et al.**, Morbidity of bleeding after cardiac surgery: is it blood transfusion, reoperation for bleeding, or both? *Ann Thorac Surg*, 2011. 91(6): p. 1780–90

[166]. **Dacey, L.J., et al.**, Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Arch Surg*, 1998. 133(4): p. 442–7.

[167]. **Hirsh, J., et al.**, Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest*, 1998. 114(5 Suppl): p. 489S–510S.

[168]. **Warkentin, T.E. and J.G. Kelton**, Heparin-induced thrombocytopenia. *Annu Rev Med*, 1989. 40: p. 31–44

[169]. **MASLOW AD, REGAN MM, PANZICA P, et al.** Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg* 2002; 95:1507–18

[170]. **SMILEY RM, VUILLEMOZ Y.** Cardiac surgery causes desensitization of the b-adrenergic system of immune lymphocytes. *Anesth Analg* 1992; 74:212–8

- [171]. **FISCHER GW, LEVIN MA.** Vasoplegia during cardiac surgery: current concepts and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 22:140–4
- [172]. **LAFFEY JG, BOYLAN JF, CHENG DCH.** The systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology* 2002; 97:215–52
- [173]. **SCHWINN DA, LEONE BJ, SPAHN DR, et al.** Desensitization of myocardial β -adrenergic receptors during cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1991; 84:2559–67
- [174]. **ZILE MR, BRUTSAERT DL.** New concept in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. Diagnosis, prognosis, and measurement of diastolic function. *Circulation* 2002; 105:1387–93
- [175]. **BERNARD F, DENAULT A, BABIN D, et al.** Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2001; 92:291–8
- [176]. **SALEM R, DENAULT AY, COUTURE P, et al.** Left ventricular end-diastolic pressure is a predictor of mortality in cardiac surgery independently of left ventricular ejection fraction. *Br J Anaesth* 2006; 97:292–7
- [177]. **NALYSNYK L, FAHRBACH K, REYNOLDS MW, et al.** Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: A systemic review and analysis. *Heart* 2003; 89:767–72
- [178]. **JAIN U, LAFLAMME CJA, AGGARWAL A, et al.** Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1997; 86:576–91

- [179]. **LEUNG JM, O'KELLY B, BROWNER WS, et al.** Prognostic importance of postbypass regional wall motion abnormalities in patients undergoing CABG surgery. *Anesthesiology* 1989; 71:16–23
- [180]. **FRANSEN EJ, DIRIS JH, MAESSEN JG, et al.** Evaluation of “new” cardiac markers for ruling out myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Chest* 2002; 122:1316–21
- [181]. **ALPERT JS, THYGESEN K, ANTMAN JP.** Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:959–69
- [182]. **CHAN MY, PRONOVOST PJ.** Clinical utility of biomarkers in myocardial injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2004; 17:49–55
- [183]. **FELLAHI JL, GUEX X, RICHOMME X, et al.** Short–and long–term prognostic value of postoperative cardiac troponin I concentration in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 2003; 99:270–4
- [184]. **KINOSHITA K, TSURUHARA Y, TOKUNAGA K.** Delayed time to peak serum myoglobin level as an indicator of cardiac dysfunction following open heart surgery. *Chest* 1991; 99:1398–403
- [185]. **WAHL GW, FEINS RH, AQLFIERES G, et al.** Reinfusion of shed blood after coronary operation causes elevation of cardiac enzyme levels. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:625–31

- [186]. **Cannesson M., Desebbe O., Lehot J.-J.** Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-585-A-10, 2008.
- [187]. **Taylor KM.** SIRS—the systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1607-8
- [188]. **Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, Cullinane S, Garfein E, Weinberg AD, et al.** Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:973-80.
- [189]. **Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, Del Mazo CD, Taborda DJ, Griotti JJ, et al.** Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 496-9.
- [190]. **Hogue Jr. CW, Hyder ML.** Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-6.
- [191]. **Spodick D.** Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998;113: 1372-8.
- [192]. **Russo A, O'Connor W, Waxman H.** Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest* 1993;104:71-8.
- [193]. **WEISSMAN C.** Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:185-211
- [194]. **WELSBY IJ, BENNETT-GUERRERRO E, ATWELL D, et al.** The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002; 94:1072-8 253

- [195]. **HORTAL J, GIANNELLA M; PEREZ MJ, et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518–25
- [196]. **SHENKMAN Z, SHIR Y, WEISS YG, et al.** The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1193–9
- [197]. **WALL MH, ROYSTER RL.** Pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass: should we ventilate the lungs on pump ? *Crit Care Med* 2000; 28:1658–60
- [198]. **DYHR T, NYGARD E, LAURSEN N, et al.** Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:187–97
- [199]. **LIGHT RW, ROGERS JT, MOYERS RJ, et al.** Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1567–71
- [200]. **VAMVAKAS EC, CARVEN JH.** Transfusion and postoperative pneumonia in coronary artery bypass graft surgery: effect of the length of storage of transfused red cells. *Transfusion* 1999; 39:701–10
- [201]. **TRIULZI DJ.** Transfusion-related acute lung injury: Current concepts for the clinician. *Anesth Analg* 2009; 108:70–6
- [202]. **NG CSH, SONG W, YIM APC, et al.** Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002 ; 121 :1269–77
- [203]. **DOUGLAS JM, SPANIOL S.** Prevention of postoperative pneumothorax in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* 2002; 183:551–3

- [204]. **TARAKJI KG, SABIK JF, BHUDIA SK, et al.** Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011; 305:381–90
- [205]. **SELNES OA, GOTTESMAN RF, GREGA MA, et al.** Cognitive and neurologic outcomes after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2012; 366:250–7
- [206]. **MILLAR K, ASBURY AJ, MURRAY GD.** Preexisting cognitive impairment as a factor influencing outcome after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86:63–7
- [207]. **SELNES OA, GREGA MA, BAILEY MM et al.** Do management strategies for coronary artery disease influence 6year cognitive outcomes ? *Ann Thorac Surg* 2009; 88:445–54
- [208]. **AHONEN J, SALMENPERA M.** Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:4–19
- [209]. **HUNTER GRW, YOUNG GB.** Seizures after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25:299–305
- [210]. **SACZYNSKI JS, MARCANTONIO ER, QUACH L, et al.** Cognitive trajectories after postoperative delirium. *N Engl J Med* 2012; 367:30–9
- [211]. **SIEGEMUND M, MASSAROTTO P, PARGGER H.** Délire postopératoire: physiopathologie et diagnostic. *Forum Méd Suisse* 2011; 11:354–7
- [212]. **MURKIN JM.** Neurocognitive outcomes: the year in review. *Curr Opin Anesthesiol* 2005; 18:57–62
- [213]. **HARTMAN GS, YAO FSF, BRUEFACH M, et al.** Severity of aortic atheromatous disease diagnosed by transesophageal echocardiography predicts stroke and

other outcomes associated with coronary artery surgery: a prospective study. *Anesth Analg* 1996; 83:701–8

- [214]. **STUMP DA, JONES TJJ, RORIE KD.** Neurophysiologic monitoring and outcomes in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13:600–13
- [215]. **VAN WERMESKERKEN GK, LARDENOYE JWH, HILL SE, et al.** Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery. Part II. Neurologic outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1077–83
- [216]. **GOLD JP, CHARLESON MD, WILLIAMS–RUSSO P, et al.** Improvement in outcomes after CABG. A randomized trial comparing intraoperative high versus mean arterial pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:1302–14
- [217]. **ARROWSMITH JE, GROCCOTT HP, REVES JG, et al.** Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000; 84:378–93
- [218]. **SHROYER AL, COOMBS LP, PETERSON ED, et al.** The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1856–64
- [219]. **KERN FH, UNGERLEIDER RM, REVES JG, et al.** The effect of altering pump flow rate on cerebral blood flow and cerebral metabolism in neonates, infants and children. *Ann Thorac Surg* 1993; 58:1366–72 139
- [220]. **GRIGORE AM, MATHEW J, GROCCOTT HP, et al.** Prospective randomized trial of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cognitive function after coronary artery graft surgery. *Anesthesiology* 2001; 95:1110–9
- [221]. **BISSONNETTE B, HOLTBY HM, PUA DAJ, ET AL.** Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2000; 93:611–8

- [222]. **BORGER MA, RAO V.** Temperature management during cardiopulmonary bypass: Effect of rewarming rate on cognitive dysfunction. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 6:17–20
- [223]. **GRIGORE AM, GROCOTT HP, MATHEW JP, et al.** The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002; 94:4–10
- [224]. **BORGER MA, PENISTON CM, WEISEL RD, et al.** Neuropsychologic impairment after coronary bypass surgery: effect of gaseous microemboli during perfusionist interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:743–9 31
- [225]. **HOGUE CW, PALIN CA, ARROWSMITH JE.** Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: An evidence–based appraisal of current practices. *Anesth Analg* 2006; 103:21–37
- [226]. **REEVES ST, GLAS KE, ELTZSCHIG H, et al.** Guidelines for performing a comprehensive epicardial echocardiographic examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:427–37
- [227]. **SLATER JP, GUARINO T, STACK J, et al.** Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:36–44
- [228]. **BELLOMO R, RONCO C, KELLUM JA, et al.** for the ADQI workgroup. Acute renal failure – Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8:R204–12

- [229]. **CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD, et al.** Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1158-62
- [230]. **CHERTOW GM, BURDICK E, HONOUR M, et al.** Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3365-70
- [231]. **HILL LL, KATTAPURAM M, HOGUE CW.** Management of atrial fibrillation after cardiac surgery - Part II: Prevention and treatment. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16:626-37
- [232]. **KARKOUTI K, WIJEYSUNDERA DN, YAU TM, et al.** Acute kidney injury after cardiac surgery. Focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009; 119:495-502
- [233]. **COLEMAN MD, SHAEFI S, SLADEN RN.** Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24:70-6
- [234]. **JONES DR, LEE HT.** Perioperative renal protection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22:193-208
- [235]. **SIMMONS PI, ANDERSON RJ.** Increased serum creatinine: A marker for adverse outcome before and after cardiac surgery. *Crit care Med* 2002; 30:1664-5
- [236]. **DAVIDSON IJ.** Renal impact of fluid management with colloids: a comparative review. *Eur J Anaesthesiol* 2006; 23:721-38
- [237]. **MARIK PE.** Low-dose dopamine: a systematic review. *Intens Care Med* 2002; 28:877-83

- [238].**SCHOENWALD PK.** Intraoperative management of renal function in the surgical patient at risk. *Anesthesiol Clin N Am* 2000; 18:719–37
- [239].**CAO L, YOUNG N, LIU H, et al.** Preoperative aspirin use and outcomes in cardiac surgery patients. *Ann Surg* 2011; 255:399–404
- [240].**LIAKOPOULOS OJ, CHOI YH, HALDENWANG PL, et al.** Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: A meta-analysis of over 30,000 patients. *Eur Heart J* 2008; 29:1548:59
- [241].**ENGOREN MC, HABIB RH, ZACHARIAS A, et al.** Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:1180–6
- [242].**MURPHY GJ, REEVES BC, ROGERS CA, et al.** Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation* 2007; 116:2544–52
- [243].**SURGENOR SD, KRAMER RS, OLMSTEAD EM, et al.** The association of perioperative red blood cell transfusions and decreased long-term survival after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2009; 108:1741–6
- [244]. **KOCH CG, LI L, DUNCAN AI, et al.** Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:1650
- [245].**CARSON JL, NOVECK H, BERLIN JA, GOULD SA.** Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion. *Transfusion* 2002; 42:812–8

- [246].**HABIB RH, ZACHARIAS A, SCHWANN TA, et al.** Role of hemodilutional anemia and transfusion during cardiopulmonary bypass in renal injury after coronary revascularization: Implications on operative outcome. *Crit Care Med* 2005; 33:1749–56
- [247].**SPAHN DR, CASUTT M.** Eliminating blood transfusions. *Anesthesiology* 2000; 93:242–55
- [248].**FERRARIS VA, FERRARIS SP, SAHA SP, et al.** Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:S27–S86
- [249].**NUTALL GA, BROST BC, CONNIS RT, et al.** Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology* 2006; 105:198–208
- [250].**SLIGHT RD, O'DONOHUE P, FUNG AKY, et al.** Rationalizing blood transfusion in cardiac surgery: the impact of a red cell volume–based guideline on blood usage and clinical outcome. *Vox Sanguinis* 2008; 95:205–10
- [251].**MONGAN PD.** Optimizing erythrocyte conservation and transfusion practices in cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 1995; 8:41–8
- [252].**SPAHN DR, DETTORI N, KOCIAN R, CHASSOT PG.** Transfusion in the cardiac patient. *Crit Care Clin* 2004; 20:269–79
- [253]. **NALLA BP, FREEDMAN J, HARE GMT, MAZER CD.** Update on blood conservation for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:117–33
- [254].**COVE ME, SPELMAN DW, MacLAREN.** Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:1094–100

- [255].**EDWARDS JR, PETERSON KD, MU Y, et al.** National Healthcare Safety Network (NHSN) report: Data summary for 2006 through 2008. *Am J Infect Control* 2009; 37:783–805
- [256]. **PARIENTI JJ, THIRION M, MEGARBANE B, et al.** Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:2413–22
- [257].**LADOR A, NASIR H, MANSUR N, et al.** Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: systematic review and metaanalysis. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67:541–50
- [258].**FINFER S, CHITTOCK DR, SU SY, et al.** Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009 ; 360 :1283–97
- [259].**GRIESDALE DE, DE SOUZA RJ, VAN DAM RM, et al.** Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: A meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *Can Med Ass J* 2009; 180:821–7
- [260].**VAN DEN BERGHE G, WILMER A, HERMANS G, et al.** Intensive insuline therapie in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449–61
- [261].**FINNEY SJ, ZEKVELD C, ELIA A, et al.** Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290:2041–7
- [262].**ASCIONE R, ROGERS CA, RAJAKARUNA C, ANGELINI GD.** Inadequate blood glucose control is associated with in-hospital mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2008; 118:113–23

- [263]. **DUNCAN AE, ABD-ELSAYED A, MAHESHWARI A, et al.** Role of intraoperative and postoperative blood glucose concentrations in predicting outcomes after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2010; 112:860–71
- [264]. **JONES KW, CAIN AS, MITCHELL JH, et al.** Hyperglycemia predicts mortality after CABG: postoperative hyperglycemia predicts dramatic increases in mortality after coronary artery bypass graft surgery. *J Diabetes Complic* 2008; 22:365–70
- [265]. **Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al.** Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990;212(6):705–13.
- [266]. **Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al.** Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg* 2001;33(6):1185–92.
- [267]. **Panneton JM, Teh SH, Cherry Jr. KJ, Hofer JM, Gloviczki P, Andrews JC, et al.** Aortic fenestration for acute or chronic aortic dissection: an uncommon but effective procedure. *J Vasc Surg* 2000; 32(4):711–21
- [268]. **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
- [269]. **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(6):1669–75 (discussion 1675–7).

- [270]. Fabre O, Vincentelli A, Willoteaux S, Beregi JP, Prat A. Preoperative fenestration for type A acute aortic dissection with mesenteric malperfusion. *Ann Thorac Surg* 2002;73(3):950-1.
- [271]. T.T.TSAI, S. Trimarchi, C.A. Nienaber. Acute aortic dissection : perspective from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Eur j endosc surg* (2009) 37, 149-159
- [272]. Bruno Chiappini¹, Marc Schepens, Erwin Tan, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *European Heart Journal* (2005) 26, 180-186
- [273]. Santi Trimarchi, Christoph A. Nienber, Vincenzo Rampoldi, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection IRAD experience. *The journal of thoracic and cardiovascular surgery* (2005)