

Urgences vasculaires aortiques

MC Roussel ¹, E Samain ^{2,*}

¹ *Pôle Urgences, SAMU, Réanimation médicale, CHU de Besançon, Université de Franche-Comté, 3 bd Alexander Fleming, 25000 Besançon*

² *Pôle d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, CHU de Besançon, Université de Franche-Comté, 3 bd Alexander Fleming, F-25000 Besançon*

Auteur correspondant : Emmanuel SAMAIN

*Courriel : elamain@chu-besancon.fr, emmanuel.samain@univ-fcomte.fr

POINTS IMPORTANTS

- La dissection aortique est due à l'entrée de sang dans la paroi aortique à travers une déchirure intimale. Elle expose à un risque de rupture, d'extension de la dissection à la valve aortique et aux coronaires, et un défaut de perfusion cérébrale, rénale, digestive et/ou des membres.
- Le diagnostic doit être évoqué de principe devant une douleur thoracique, mais aussi devant des signes d'hypoperfusion d'organe.
- La prise en charge initiale doit permettre la mise en route de la surveillance et du traitement médical et d'orienter le patient vers un centre disposant du plateau technique adapté. Le contrôle de la pression artérielle systolique (PA) avec une cible à 100 mmHg est une urgence, faisant appel à un bêtabloquant, éventuellement associé à un vasodilatateur.
- La rupture, le plus souvent rétropéritonéale d'un anévrisme de l'aorte abdominale se traduit classiquement par une douleur abdominale et une hypotension artérielle. La stabilisation hémodynamique, lorsqu'elle est obtenue est toujours précaire et transitoire : le contrôle rapide de la rupture par voie endovasculaire ou chirurgicale est une urgence absolue.
- Dans tous les cas, ces urgences vasculaires nécessitent une action coordonnée entre les équipes préhospitalières et des services d'urgences, d'imagerie, de chirurgie et d'anesthésie.

La paroi de l'aorte comprend 3 tuniques : l'intima, mince couche de cellules endothéliales, en contact avec le sang, la média structure élastique et résistante, et l'adventice, la plus extérieure, fibreuse. Les urgences aortiques non traumatiques font référence à un groupe de pathologie affectant l'aorte, incluant notamment la rupture d'anévrisme et la dissection de l'aorte (DA) [1]. Les premières heures sont fondamentales, car il s'agit d'urgences vitales immédiates, menaçant le pronostic vital et fonctionnel du patient à très court terme [2]. L'objectif de cet exposé est de préciser les principales phases du diagnostic et de la prise en charge initiale de ces patients.

DISSECTION AORTIQUE

Physiopathologie

Une DA survient lorsque se développe une déchirure de l'intima, qui permet l'entrée de sang dans la paroi aortique, souvent fragilisée. Le sang progresse dans la paroi sur une distance variable, de manière antérograde (mais aussi rétrograde parfois) créant un faux chenal. Lorsqu'il existe une 2^e déchirure à distance, le sang peut circuler dans le faux chenal. Plusieurs classifications de l'extension de la DA existent, dont celle de Sandford, qui différencie très simplement les DA de type A lorsque l'aorte ascendante est concernée, des DA de type B lorsqu'elle ne l'est pas. La fragilisation de la paroi est liée à des facteurs génétiques et/ou des facteurs acquis [2]. L'hypertension artérielle (HTA) est observée dans 75 % des DA. Les autres facteurs sont le tabagisme, l'hyperlipémie, l'usage de la cocaïne, la grossesse et certaines pathologies aortiques inflammatoires. Les facteurs héréditaires sont des maladies qui touchent à des degrés divers le tissu conjonctif, notamment la maladie de Marfan et le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV. Près de 20 % des patients ont une forme familiale de DA.

Épidémiologie

Avec une incidence annuelle de 2 cas/100 000 habitants, la DA n'est pas exceptionnelle. Cependant, elle ne représente que 0,05 % des douleurs thoraciques admises aux urgences, ce qui en fait un diagnostic difficile : la DA est diagnostiquée à l'admission du patient dans 15 à 43 % des cas seulement et elle ne l'est qu'après la 24^e heure dans plus de 50 % des cas [1]. Ceci n'est pas sans importance, car non traitée, la mortalité de la DA de type A est de 1 % par heure, atteignant 50 % à 72 heures et 90 % dans le mois qui suit [3].

Identification de l'urgence vasculaire

Le **tableau 1** résume la symptomatologie de la DA [1]. On voit que la douleur thoracique est le symptôme d'alerte le plus fréquent et que son caractère très intense (« pire douleur imaginable »), déchirante, irradiant ou localisée dans le dos, doit faire évoquer le diagnostic. Une élévation tensionnelle est présente dans 69 % des DA de type B, et 36 % des types A. cependant, dans 10 à 15 % des cas, la douleur est absente et la présentation clinique peut alors être variable. Il faut donc savoir évoquer une DA devant des signes d'appel en relation avec une complication précoce de la DA : un état de choc (27 % des DA de type A), un accident

vasculaire cérébral (AVC) ischémique, une insuffisance cardiaque aiguë, pouvant traduire une extension à la valve aortique ou d'infarctus du myocarde (IDM).

Symptômes	Type de dissection aortique aiguë		Total (n=1001)
	Type A (n=617)	Type B (n=384)	
Douleur thoracique ou dorsale *	507 (85 %)	328 (86 %)	835 (85 %)
Douleur abdominale	60 (22 %)	73 (21 %)	133 (13 %)
Déficit neurologique focal	105 (17 %)	18 (5 %)	123 (12 %)
Hypotension, choc ou tamponnade	163 (17 %)	13 (3 %)	176 (18 %)
Hypertension artérielle	99 (36 %)	260 (69 %)	359 (36 %)
Asymétrie des pouls artériels	168 (31 %)	73 (21 %)	241 (24 %)
ECG anormal **	429 (70 %)	251 (69 %)	700 (0 %)

Tableau 1. Symptômes présents lors de la prise en charge du patient pour une dissection aortique de type A ou B ; * Douleur d'intensité sévère ou très sévère dans 90 % des cas, de survenue brutale dans 89 à 91 % des cas, migrante dans 15 à 25 % des cas. ** : anomalie ECG non spécifique, à type notamment d'HVG, ou d'ischémie myocardique. D'après Golledge et al. [1]

Prise en charge préhospitalière

Elle doit être coordonnée pour permettre d'affiner l'orientation diagnostique, mettre en route le monitoring, orienter le patient, et débiter le traitement médical.

Affiner l'orientation diagnostique

Le diagnostic de DA doit être méthodiquement envisagé devant une douleur thoracique au même titre que l'IDM, l'embolie pulmonaire ou la rupture œsophagienne. On doit rechercher un souffle diastolique d'insuffisance aortique ou une asymétrie des pouls, présente dans 20 à 30 % des cas seulement, mais très évocatrice. L'ECG initial n'est normal que dans 30 % des cas, mais les anomalies ne sont pas spécifiques (hypertrophie ventriculaire gauche (VG), syndrome coronarien aigu). À ce stade, il n'y a qu'une suspicion clinique, que seuls des examens complémentaires permettront de confirmer.

Mettre en route le monitoring

Il faut débiter la surveillance du rythme cardiaque, du segment ST de l'ECG (si le moniteur en dispose), de la SpO₂, de la PA non invasive et de certains éléments cliniques (neurologique, respiratoire, perfusion des membres inférieurs). Une mesure de l'hémoglobine pour l'interprétation d'une hypotension et un prélèvement sanguin pour groupage dès l'admission peuvent être utiles. Cette surveillance doit permettre de détecter une complication précoce, notamment une rupture aortique (choc hémorragique), une extension de la dissection à la valve aortique ou une complication coronarienne, cérébrale ou des membres. Deux voies veineuses doivent être posées.

Orienter le patient

Le choix doit se faire vers un Hôpital disposant du plateau technique permettant le diagnostic dès l'admission (cf. infra).

Débuter le traitement médical

Il repose sur l'administration d'oxygène nasale, l'antalgie et la stabilisation hémodynamique. Des antalgiques de palier 3, par exemple la morphine, doivent être administrés par titration intraveineuse. Le traitement d'un état de choc repose sur les mesures habituelles, dont la description dépasse le cadre de cet exposé. Le traitement d'une élévation tensionnelle est indispensable, associé à la limitation de la force maximale de la contraction du VG sur la paroi fragilisée. L'administration d'un bêtabloquant est donc indiquée en première intention. Le labétalol est à la fois un bêtabloquant et un alpha-bloquant (vasodilatateur). Les contre-indications aux bêtabloquants doivent être respectées, mais cet agent est en général bien toléré. La posologie initiale est de 0,25 à 0,5 mg/kg en IVD lent, répétée 1 fois après 10 min en cas d'effet insuffisant sur la PA. Le traitement est entretenu par voie IV continue, à la dose moyenne de 0,1 mg/kg/h (posologie max 0,3 mg/kg/h). D'autres bêtabloquants, tels que l'esmolol ou l'aténolol peuvent être utilisés. L'objectif de PAS et de FC sont respectivement de 100 mmHg et 60 b/min. Les vasodilatateurs tels que la nicardipine (antagoniste des canaux calciques) ou l'urapidil (antagoniste des récepteurs alpha-adrénergiques périphériques et agoniste des récepteurs 5-HT_{1A} centraux) sont maniabiles, puissants et leur action facilement titrable. Ils peuvent être proposés en cas de contre-indication ou non disponibilité des bêtabloquants, ou en seconde intention si l'objectif de PAS n'est pas atteint.

À l'admission dans le Service d'Accueil des Urgences

L'objectif est de confirmer rapidement le diagnostic de DA, de poursuivre la surveillance et de proposer une stratégie de prise en charge médicale et/ou chirurgicale.

Confirmer le diagnostic de DA

Cela impose la réalisation d'examen complémentaires. La radiographie pulmonaire est anormale dans près de 90 % des cas (anomalie du contour aortique ou déviation des structures adjacentes, épanchement pleural, élargissement du médiastin), mais ces signes sont insuffisamment spécifiques pour permettre le diagnostic de DA.

Un bilan sanguin doit être prélevé dès le diagnostic de DA suspecté. Il permet le groupage et la recherche d'une complication hémorragique (taux d'hémoglobine), coronarienne (troponine I), rénale (créatininémie), musculaire (CK). Une mesure des gaz du sang artériel peut montrer une hypoxémie (épanchement pleural), ou une acidose lactique témoin d'une inadéquation du transport en oxygène, globale ou localisée à certains organes (tube digestif). Il n'y a pas de marqueur biologique spécifique de la DA. Les études sur le dosage de l'élastine ou de la chaîne lourde de la myosine, composants majeurs de la média aortique libérés après la DA paraissent encourageantes mais doivent être confirmées. Le taux plasmatique de D-dimères s'élève dans la DA, témoignant de l'activation de la coagulation au niveau du faux chenal. Il a été montré qu'un taux normal excluait la DA avec une sensibilité de 94 %.

Quelque soit le faisceau d'arguments, seule l'imagerie de l'aorte permet de poser le diagnostic de DA puis d'analyser l'extension de la DA, repérer la ou les brèches intimes, confirmer la présence d'un faux chenal thrombosé ou circulant et évaluer si les branches de l'aorte sont prises dans la dissection. Il faudra aussi évaluer la fuite aortique et l'extravasation péricardique, pleurale ou médiastinale, qui conditionnent la suite de la prise en charge. L'échographie transœsophagienne (ETO), le scanner spiralé injecté et l'IRM ont tous les 3 une spécificité correcte (> à 95 %) pour le diagnostic de DA [4]. Le choix de l'imagerie dépend principalement de la stabilité du patient et de la disponibilité locale de l'examen [2]. Le scanner spiralé est la méthode la plus utilisée, par près de 2/3 des centres. Il permet de bien visualiser l'extension de la DA (jusqu'aux artères iliaques), d'évaluer la perfusion des branches de l'aorte et des organes en aval, et d'identifier les épanchements pleuraux et médiastinaux. Les inconvénients du scanner sont la néphrotoxicité des produits de contraste, l'absence d'évaluation de la valve aortique et la nécessité d'un transport supplémentaire imposant une certaine stabilité hémodynamique. L'ETO, utilisée dans près d'un tiers des cas, est une alternative intéressante chez le patient hémodynamiquement instable, car l'examen est rapide et peut être réalisé en salle d'accueil des urgences. Elle permet une évaluation de la valve aortique, du péricarde et de la performance du ventricule gauche, mais elle n'est pas disponible 24 h/24 dans tous les centres.

Poursuivre la surveillance du patient

Les éléments de surveillance mis en place doivent être poursuivis et le monitoring précoce de la PA par voie invasive est recommandé. Il permet un suivi continu de la PA et la répétition des prélèvements. Les principales limites sont liées au caractère invasif comportant des risques (rares) d'infection et de thrombose artérielle (0,2 %). La qualité de la mesure repose sur une calibration et un positionnement du capteur corrects et l'absence d'amortissement ou de résonance dans le circuit. Le monitoring de la diurèse est indispensable.

Stratégie thérapeutique

Schématiquement, les DA de type A nécessitent une correction chirurgicale qui consiste à remplacer la partie (limitée) de l'aorte ascendante présentant la déchirure intinale [3,5]. C'est une opération complexe, sous circulation extracorporelle, imposant parfois la réimplantation des artères à destinations encéphaliques ou le remplacement de la valve aortique et la réimplantation des artères coronaires. Le traitement de la DA de type B repose sur la poursuite du traitement médical. Un geste chirurgical ou en radiologie interventionnelle est envisagé chez 20 % des patients qui présentent une complication pariétale aortique ou des signes d'hypoperfusion d'organe [6,7].

RUPTURE D'ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Épidémiologie

Un anévrisme de l'aorte est défini par une dilatation focale de l'aorte, de plus de 3 cm au niveau abdominal. Bien qu'associé à l'athérome, un anévrisme est la conséquence focale d'une pathologie vasculaire plus diffuse associant inflammation, altération de la matrice de la paroi et des cellules musculaires vasculaires [8]. Il survient dans environ 80 % des cas sur la partie de

l'aorte abdominale (AAA) entre les artères rénales et la bifurcation aortique. Il est 4 à 6 fois plus fréquent chez l'homme et est favorisé par le tabagisme et le vieillissement (fréquence de 1 % des hommes entre 55 et 64 ans, puis augmentation de 2 à 4 % par décade). Les autres facteurs de risque sont l'HTA, une histoire d'athérome symptomatique ou d'antécédent familial d'AAA.

Rupture de l'AAA

La plupart des AAA sont asymptomatiques et diagnostiqués fortuitement lors d'une imagerie abdominale. Le principal risque de l'AAA est la rupture, dépendant de la taille de l'AAA (risque annuel de rupture de 0,5 à 5 %, 3 à 15 % et > 20 % pour les AAA < 5 cm, entre 5 et 6 cm et > 6 cm, respectivement) et de la vitesse d'expansion de l'AAA (risqué élevé si > 0,5 cm/6 mois) [9]. Elle reste plus fréquente chez les fumeurs et les hypertendus mal contrôlés. Elle est rétropéritonéale dans la plupart des cas, le rétropéritoine assurant un contrôle partiel et transitoire de l'hémorragie. Dans 25 % des cas la rupture est intrapéritonéale, avec une hémorragie en général rapidement fatale. Elle peut aussi se faire avec les structures contiguës, créant une fistule avec la veine cave inférieure ou le tube digestif.

La rupture est responsable de 2 % des décès liés aux AAA, et est 10 fois plus fréquente chez l'homme. Il s'agit d'une urgence vasculaire absolue dont le pronostic reste extrêmement péjoratif avec une mortalité globale de 70 à 90 % selon les séries. Chez les patients admis vivants à l'hôpital et opérés d'un AAA rompu, la mortalité reste très élevée (35 %) [10].

La triade symptomatique classique témoignant le plus souvent d'une rupture rétropéritonéale, associe douleur abdominale ou dorsale, hypotension artérielle (souvent responsable d'un malaise initial) et masse battante à l'examen clinique [11]. Cependant, elle n'est observée que dans 25-50% des cas, et le diagnostic doit être évoqué devant toute douleur abdominale ou hypotension de survenue brutale.

Prise en charge initiale

La prise en charge a pour objectif de confirmer le diagnostic et d'assurer le contrôle du saignement le plus rapidement possible, le temps étant un facteur-clé du pronostic [11]. En préhospitalier, l'objectif est de mettre en route les éléments de surveillance clinique et de monitoring (cf. supra DA), de stabiliser l'hémodynamique et d'orienter rapidement le patient vers une structure disposant d'un service d'imagerie diagnostique et interventionnelle et de chirurgie vasculaire. Le problème de la stabilisation hémodynamique consiste le plus souvent à gérer un état de choc hémorragique, avec un objectif de PAS < 100 mmHg. La mise en place d'un pantalon antichoc est utile en cas d'instabilité persistante après remplissage, permettant de limiter le saignement pendant la phase de transport [8].

À l'arrivée à l'hôpital, les mesures générales à mettre en œuvre sont très proches de celles décrites ci-dessus pour une DA. L'orientation immédiate dépend du degré de suspicion de rupture d'AAA et de la stabilité hémodynamique et peut aller d'un transfert immédiat au bloc de chirurgie vasculaire pour clampage aortique (voie externe ou endovasculaire par ballonnet intraluminal et réparation aortique) à un transfert au scanner pour poser le diagnostic et envisager un traitement endovasculaire (EVAR). Celle-ci, qu'elle soit utilisée seule ou

combinée au geste chirurgical a modifié la prise en charge peropératoire [12]. Bien que le groupe Cochrane ait mis en évidence les difficultés d'une évaluation fiable de la technique endovasculaire dans le traitement de l'AAA rompu en raison d'une insuffisance de travaux contrôlés, cette voie paraît prometteuse. Sadat et coll. ont montré dans une méta-analyse récente de 23 essais ayant 7.040 patients opérés d'un AAA symptomatique (730 par voie endovasculaire) une réduction du saignement peropératoire. Le temps chirurgical et la mortalité à 30 jours (odds ratio = 0,62, IC 95 % : 0,5-0,75, $p < 0,001$) étaient également réduits.

CONCLUSION

DA et la rupture d'un AAA sont des urgences vitales immédiates, qui posent les problèmes : 1) de leur diagnostic parfois difficile, qu'il faut savoir évoquer devant des symptomatologies incomplètes, 2) de l'orientation vers un centre disposant du plateau technique d'imagerie et chirurgical adapté, 3) d'une bonne coordination entre les équipes pour permettre une prise en charge rapide du patient, et 4) d'une stabilisation hémodynamique qui va du contrôle d'une élévation tensionnelle à la gestion d'un état de choc hémorragique.

REFERENCES

1. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet* 2008; 372: 55-66.
2. Lansman SL, Saunders PC, Malekan R, et al. Acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140: S92-7.
3. Feldman M, Shah M, Elefteriades JA. Medical management of acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 15: 286-93.
4. Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, et al. CT and MRI in diseases of the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 928-40.
5. Moon MR. Approach to the treatment of aortic dissection. *Surg Clin North Am* 2009; 89: 869-93, ix.
6. Khojenezhad A, Gupta PK, Donayre CE, et al. Current status of endovascular management of complicated acute type B aortic dissection. *Future Cardiol* 2009; 5: 581-8.
7. Luebke T, Brunkwall J. Outcome of patients with open and endovascular repair in acute complicated type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis of case series and comparative studies. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2010; 51: 613-32.
8. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41 Suppl 1: S1-S58.
9. Sachs T, Schermerhorn M. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *Minerva Chir*; 65: 303-17.
10. De Martino RR, Nolan BW, Goodney PP, et al. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*; 52: 5-12 e1.
11. Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgrad Med J* 2009; 85: 268-73.

12. Ricotta JJ, 2nd, Malgor RD, Oderich GS. Ruptured endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part II. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 269-77.
13. Sadat U, Boyle JR, Walsh SR, et al. Endovascular vs open repair of acute abdominal aortic aneurysms--a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48: 227-36.