

Dissections aiguës non traumatiques de l'aorte

**François Levy, Michel Kindo, Fabien Thaveau, Jean-Philippe Mazzucotelli, Nabil Chakfe,
Paul-Michel Mertes**

Paul-Michel Mertes : Pôle Anesthésie, Réanimations Chirurgicales, SAMU, Nouvel Hôpital Civil, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, U Inserm 1116, Strasbourg, 1 Place de l'Hôpital - BP 426, 67091 Strasbourg Cedex , France

Correspondance: Paul-Michel Mertes Email : paul-michel.mertes@chru-strasbourg.fr

Tél bureau : 03.69.55.04.46

Tél secrétariat : 03.69.55.04.44

Fax : 03 69 55 18 10

Points essentiels

- La dissection aortique aiguë (DAA) résulte d'une rupture de l'intima responsable d'un clivage de la paroi au niveau de la média qui se propage de manière antérograde ou rétrograde
- La classification de DeBakey comporte 3 types de DAA: I : porte d'entrée au niveau de l'aorte thoracique ascendante et extension à la crosse et à l'aorte thoracique descendante, II : porte d'entrée identique extension limitée à l'aorte ascendante, III : porte d'entrée au niveau de l'aorte thoracique descendante et extension au-delà du diaphragme avec possibilité plus rare d'extension vers la crosse de l'aorte.
- La classification de Stanford regroupe le type I et II en type A et III en type B.
- L'incidence annuelle estimée varie habituellement de 2 à 3,5 cas pour 100 000 personnes, mais pourrait atteindre 6 cas pour 100 000. Les dissections de type A représentent 60 à 70% des DAA.
- Les principaux facteurs de risques associés à la survenue d'une DAA sont : l'hypertension artérielle, l'âge, l'athérosclérose, les antécédents chirurgicaux de cure d'anévrisme et de dissection, les antécédents familiaux d'anévrisme de l'aorte thoracique, le tabac, la consommation de cocaïne, de crack ou d'amphétamines, ou la grossesse.
- Certaines pathologies sont associées à un risque élevé de DAA : coarctation aortique, bicuspidie valvulaire aortique, certaines maladies dégénératives (maladie de Marfan, syndrome de Turner, maladie d'Ehler-Danlos type IV et syndrome de Loeys-Dietz, ou inflammatoires (Takayasu, Behcet, artérite gigantomégacléaire).
- L'angioscanner, devant une suspicion clinique de DAA chez un patient hémodynamiquement stable, est l'examen d'imagerie à réaliser en première intention.

- Le traitement médical de première intention fait appel aux β -bloquants avec un objectif de pression artérielle systolique de 100 à 120 mmHg et de fréquence cardiaque de 60 à 80 battements par minute.
- Le traitement des dissections aortiques aiguës de type A est une urgence chirurgicale.
- Le traitement des dissections aortiques de type B compliquées fait appel aux techniques endovasculaires (thoracic endovascular therapy : TEVAR). Son extension aux formes non compliquées est en plein développement.

I. Introduction

La dissection aiguë de l'aorte (DAA), à l'instar de l'hématome intramural et de l'ulcère athéromateux pénétrant, est l'une des entités physiopathologiques regroupées sous le terme générique de syndrome aortique aiguë. Sa prise en charge médico-chirurgicale a bénéficié durant la dernière décennie d'importantes évolutions tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. Ces progrès ont donné lieu à l'établissement de nombreuses recommandations dont le niveau de preuve est parfois limité par la rareté des études cliniques randomisées de qualité ¹⁻⁴. Sa prise en charge comporte une étape diagnostique qui doit préciser le type de dissection et établir le bilan des complications. Le traitement médical initial vise à limiter l'extension de la dissection par le contrôle de la pression artérielle et à soulager la douleur. La prise en charge ultérieure dépend de la localisation de la lésion, de son évolutivité et de la survenue éventuelle de complications.

II. Classification

La dissection aortique aiguë résulte d'une rupture de l'intima responsable d'un clivage de la paroi au niveau de la média, clivage qui se propage de manière habituellement antérograde, plus rarement rétrograde. Ce clivage a pour conséquence la formation d'un vrai et d'un faux chenal, avec parfois plusieurs portes d'entrée ou de réentrées. Le vrai chenal peut être comprimé par le faux chenal. Si la pression aortique est élevée et dépasse les capacités de résistance de l'adventice, une rupture complète de la paroi aortique peut survenir entraînant une hémorragie massive conduisant rapidement à la mort du patient. La dissection peut concerner toute l'aorte ou être localisée, s'étendre aux collatérales, entraîner une hypoperfusion et une ischémie des territoires concernés, une insuffisance aortique ou une tamponnade en cas de rupture. Très souvent la porte d'entrée n'est jamais retrouvée.

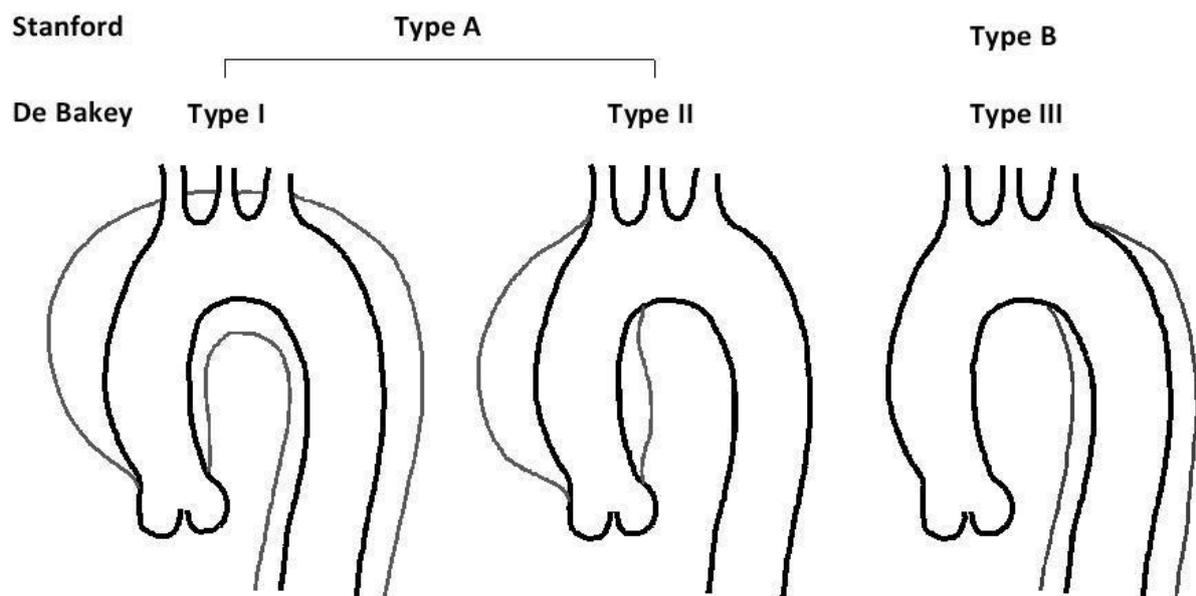
Deux classifications sont couramment utilisées (Figure 1).

La classification de DeBakey comporte 3 types de DAA selon la porte d'entrée et l'extension⁵ (Fig.1)

- I : la porte d'entrée se situe au niveau de l'aorte thoracique ascendante et la dissection s'étend à la crosse et l'aorte thoracique descendante
- II : la porte d'entrée est identique mais avec une extension limitée à l'aorte ascendante
- III : la porte d'entrée est située au niveau de l'aorte thoracique descendante et s'étend au-delà du diaphragme avec une possibilité plus rare d'extension vers la crosse de l'aorte

La classification de Stanford, plus simple que la précédente, regroupe le type I et II en type A et III en type B⁶.

Figure 1. Classifications des dissections aortiques aiguës



III. Épidémiologie et facteurs de risque

L'incidence de la dissection aortique est difficile à évaluer. Son diagnostic n'est pas toujours aisé et peut être méconnu en cas de décès précoce. Dans la plupart des études de population, l'incidence annuelle estimée varie de 2 à 3,5 cas pour 100 000 personnes², mais cette incidence pourrait être largement sous-évalué, pouvant atteindre 6 cas pour 100 000 (CI 4-7)⁷. Cette affection touche une population d'âge moyen de 60 ans avec une prédominance masculine. L'incidence semble croissante dans la plupart des études, pour des raisons non élucidées mais qui incluent notamment le vieillissement de la population générale et les progrès diagnostiques. Des variations circadiennes et saisonnières ont été

rapportées, avec un pic de survenu entre 8h et 9h du matin, et une recrudescence hivernale⁸.

Il s'agit d'une dissection de type A dans 60 à 70% des cas^{7,9}. La mortalité est élevée, environ 20% des patients décèdent avant l'admission, 30% durant le séjour hospitalier et 20 % dans les 10 années suivantes⁸.

La survenue d'une dissection aortique est favorisée par la survenue d'une dégénérescence de la média ou par l'existence de contraintes hémodynamiques importantes sur la paroi aortique. Ceci explique l'association possible entre anévrisme aortique et dissection aortique. Toutefois, dans plus de 80% des cas, la dissection aortique survient en l'absence d'anévrisme préexistant⁸.

Les facteurs de risques communément associés à la survenue d'une dissection aortique sont l'hypertension artérielle (HTA), l'âge, l'athérosclérose, les antécédents chirurgicaux de cure d'anévrisme et de dissection, les antécédents familiaux d'anévrisme de l'aorte thoracique^{4,8}. D'autres facteurs associés à la survenue d'une DAA tels que le tabac, la consommation de cocaïne, de crack ou d'amphétamines, ou la grossesse sont régulièrement cités⁸.

Certaines pathologies peuvent être associées à un risque élevé de dissection aortique, telles que la coarctation aortique, la bicuspidie valvulaire aortique et certaines maladies dégénératives pour lesquels des facteurs génétiques sont responsables de la fragilité de la paroi aortique : maladie de Marfan, syndrome de Turner, maladie d'Ehler-Danlos type IV et syndrome de Loeys-Dietz (atteinte des cellules musculaires lisses). Des dissections aortiques aiguës compliquant des maladies inflammatoires telles que la maladie de Takayasu,, la maladie de Behcet, l'artérite gigantomégacléaire ont également été rapportées¹⁰.

Des progrès significatifs ont été réalisés dans la connaissance des facteurs génétiques associés à la survenue d'une dissection aortique¹¹. Des mutations portant sur le gène de la fibrilline (FBN1) ou sur le gène codant pour le récepteur de type 2 du TGFβ ont été identifiées dans la maladie de Marfan et dans le syndrome de Loeys-Dietz¹², sur le gène codant pour le collagène de type III (COL3A1) dans la maladie d'Ehler-Danlos¹⁰. Des mutations portant sur le locus SMAD3 altérant la transduction du signal induite par le TGFβ ont également été retrouvées dans des syndromes associant anévrisme aortique et dissection¹³. Des mutations portant sur le gène codant pour l'actine des cellules musculaires lisses (ACTA2) ont été identifiées dans des formes familiales de dissection de l'aorte thoracique¹⁴.

IV. Signes cliniques

Le tableau clinique dépend de la localisation, de l'extension et des complications secondaires.

Dans sa forme typique la DAA se manifeste par une violente douleur thoracique (ou abdominale), d'apparition brutale, transfixiante, à irradiations postérieures, pouvant évoquer un syndrome coronarien, associée à une HTA et à une asymétrie des pouls. Ce dernier élément est évocateur mais inconstant, parfois variable dans le temps, et ne s'observe que dans moins de 40 % des dissections de l'aorte ascendante. La douleur, en revanche, est présente dans plus de 90 % des cas. Une syncope est fréquemment associée. Elle peut être due à l'intensité de la douleur, à un déficit neurologique par extension de la dissection vers les troncs artériels céphaliques ou à une hypotension par tamponnade. Elle est initiale et isolée dans 20 % des cas. L'insuffisance circulatoire par insuffisance aortique aiguë avec présence d'un souffle diastolique présent dans 40 à 50 % des cas à l'auscultation peut dominer le tableau.

Des signes cliniques en rapport avec une affection dégénérative associée peuvent être également retrouvés tels que des anomalies du palais, de la lèvre, des atteintes musculo-squelettiques ou oculaires.

Mais la dissection aortique peut être de diagnostic clinique plus difficile et revêtir des tableaux cliniques très différents parfois trompeurs, comme un état de choc hypovolémique, une tamponnade, une ischémie aiguë de membre, une ischémie mésentérique, un accident neurologique tel qu'une hémiparésie ou une paraparésie de survenue brutale, un infarctus du myocarde. Une dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique associée à la dissection peut entraîner des signes de compression médiastinale tels qu'un syndrome de Claude-Bernard-Horner, une dysphonie, une dyspnée laryngée, un syndrome de compression cave supérieure, une compression d'une artère pulmonaire.

La dissection peut évoluer vers la rupture complète et le décès du patient. Une fissuration peut entraîner un hémithorax, un épanchement péricardique, une hémoptysie, une hémorragie digestive, voire dans de rares cas, une fistulisation dans une artère pulmonaire ou une oreillette.

V. Examens complémentaires

a. Biomarqueurs

La recherche de biomarqueurs diagnostiques d'intérêt en cas de DAA concerne essentiellement des marqueurs témoignant de l'agression des constituants de la paroi aortique (calponine, chaîne lourde de la myosine des cellules musculaires lisses, metalloprotéinase MMP9, fragments solubles d'élastine, TGF β , D-dimères et produits de dégradation de la fibrine)¹⁰. Seule une élévation des D-dimères peut faire évoquer ce diagnostic¹⁵.

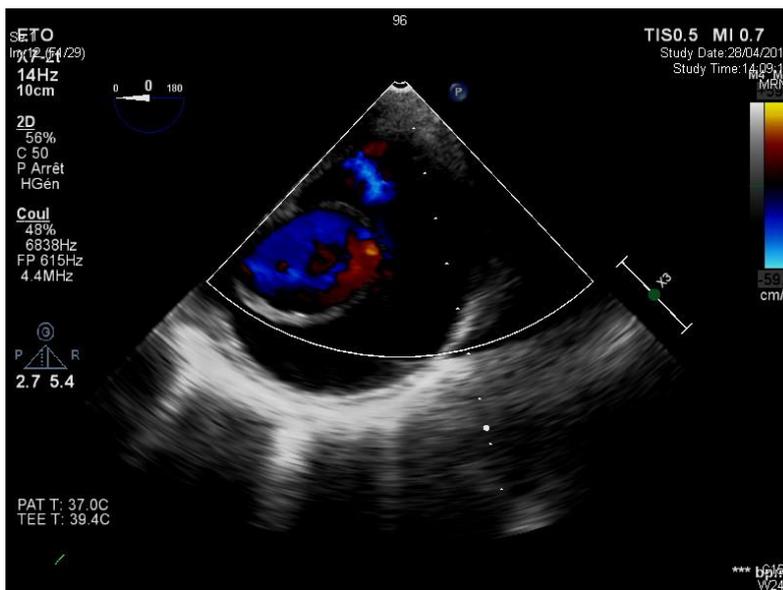
b. Techniques d'imagerie

La radiographie du thorax est anormale dans 60 à 90 % des cas mais l'absence d'élargissement du médiastin ou de la silhouette cardiaque ne doit pas exclure des investigations complémentaires et spécifiques¹⁶.

Les techniques d'échographie, en dépit de leurs limites, prennent une place importante dans le diagnostic de la DAA ou de ses complications en raison de leur disponibilité en particulier au lit du malade¹⁷. Ainsi, l'échocardiographie transthoracique fournit des indices de gravité de l'insuffisance

aortique, quantifie l'importance d'un épanchement péricardique avec des signes de tamponnade. Elle permet parfois la mise en évidence d'un flap dans la partie proximale de l'aorte thoracique ascendante.

Figure 2



L'échographie transœsophagienne, en raison du risque de poussée tensionnelle durant l'examen, doit être réalisée sous sédation, ou mieux sous anesthésie générale au bloc de chirurgie cardiaque, si la présomption de dissection aortique est élevée sur les données de l'anamnèse et de l'échocardiographie transthoracique. Le doppler couleur permet souvent de mettre en évidence la porte d'entrée. La sensibilité est de 95 % mais cette exploration connaît des limites en particulier en raison de l'exploration incomplète de la crosse aortique et de l'aorte descendante dans sa portion abdominale.

L'exploration des axes vasculaires périphériques, à destinée encéphalique, ou encore des artères rénales peut apporter des informations utiles.

L'angioscanner devant une suspicion clinique de DAA chez un patient hémodynamiquement stable, est, de par sa disponibilité, son efficacité et sa précision, l'examen d'imagerie à réaliser en première intention ¹⁸. Il permet le diagnostic positif (sensibilité de 100% et spécificité de 99%) et le bilan d'extension : atteinte de la valve aortique, complications pleuro-péricardiques, extension vers les coronaires, les troncs supra-aortiques, les artères viscérales et les axes ilio-fémoraux. Sa normalité permet d'exclure le diagnostic.

L'angiIRM aortique est un examen de deuxième intention ^{19 20}. Actuellement moins précise que l'angioscanner du fait d'une résolution spatiale inférieure et d'acquisitions plus complexes, elle est moins disponible en urgence, plus lente et ne permet pas les diagnostics différentiels. Elle est surtout utilisée dans le suivi des dissections chroniques de type B chez des patients jeunes, afin d'éviter des irradiations répétées.



Figure 3 : coupe transversale mettant en évidence un flap intimal au sein de l'aorte ascendante et descendante, permettant le diagnostic de dissection aortique de type A. La différence de débit permet la distinction entre le vrai chenal, plus rehaussé donc plus dense, et le faux chenal qui est ici circulant.

VI. Traitement

En l'absence d'études cliniques randomisées, les recommandations actuelles concernant la prise en charge des DAA reposent essentiellement sur des données issues de séries de cas cliniques, de registres, de revues et de consensus d'experts.

Pour les dissections aortiques de type B, le traitement de première intention est le plus souvent médical, en l'absence de complications : ischémie des membres inférieurs, hypoperfusion viscérale, signe de rupture, hypertension artérielle réfractaire. Toutefois, le développement des endoprothèses vasculaires et la maîtrise des techniques d'implantation de celles-ci sont à l'origine du développement de stratégies de prise en charge nouvelles ayant pour but de prévenir la survenue des complications secondaires¹⁰.

a. Traitement médical

Le traitement médical a pour but de réduire les contraintes s'exerçant sur la paroi lésée en diminuant la pression artérielle et la contractilité ventriculaire gauche. En l'absence de contre-indications, le traitement de première intention fait appel aux β -bloquants avec un objectif de pression artérielle systolique de 100 à 120 mmHg et de fréquence cardiaque de 60 à 80 battements par minute. Le recours à des associations médicamenteuses est souvent nécessaire pour atteindre cet objectif². Le traitement analgésique est également important afin d'éviter une stimulation sympathique liée à la douleur²¹.

b. Le traitement chirurgical

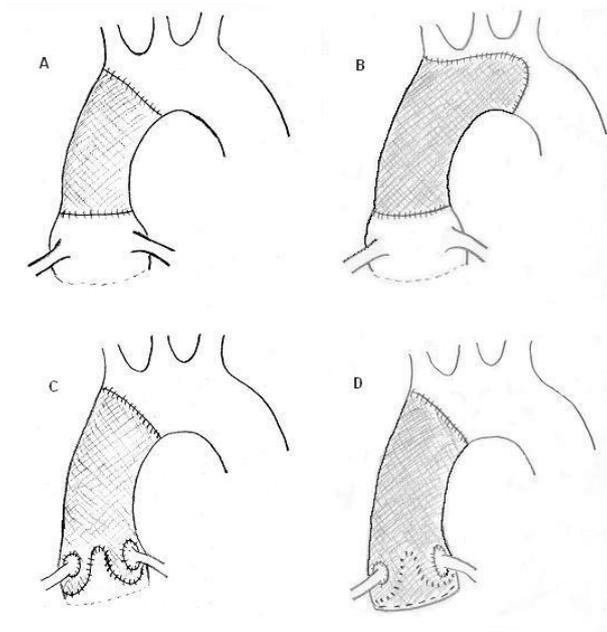
DISSECTION DE TYPE A

Les dissections aortiques aiguës de type A nécessitent un traitement chirurgical rapide du fait du risque de rupture de la paroi aortique. Il peut parfois faire l'objet d'une procédure combinée chirurgicale et endovasculaire²². En effet, en l'absence de traitement chirurgical, la mortalité est proche de 20% les premières 24H avec une progression du risque de 1 à 2 % par heure à partir du premier symptôme, 30 % les premières 48h et 50% la première semaine¹⁰. Les causes de décès sont multiples, résultant d'une extension du processus, d'une dysfonction valvulaire aortique de type Insuffisance aortique, d'une rupture intra péricardique avec tamponnade, de la survenue d'un accident vasculaire cérébral par atteintes des vaisseaux céphaliques, d'une ischémie coronarienne, digestive, périphérique. L'âge supérieur à 80 ans ne serait pas un motif d'abstention car la mortalité est inférieure après traitement chirurgical conservateur par rapport à un simple traitement médical². La chirurgie étendue à la crosse de l'aorte ou une procédure endovasculaire sur l'aorte thoracique descendante ne majorerait pas le risque opératoire en l'absence d'un déficit neurologique²³. La mortalité postopératoire à 30 j est comprise entre 10 et 35% avec une survie de 74 % à un an, et 63% à 5 ans.

Le principe du traitement chirurgical sous circulation extracorporelle est d'exclure la porte d'entrée par résection de la portion de l'aorte concernée par l'interposition d'une prothèse en Dacron avec réimplantation des coronaires si une résection du sinus de Valsalva s'avère nécessaire (Intervention

de David ou de Yacoub) ⁹. Un traitement conservateur de la valve aortique en cas de fuite par bascule des commissures est réalisable le plus souvent avec une suspension de celle-ci dans la prothèse. En cas de lésions dystrophiques importantes, une bioprothèse ou une valve mécanique (Intervention de Bentall) sera implantée.

Figure 4. A : remplacement de l'aorte ascendante, B : remplacement de l'aorte ascendante et de la concavité de la crosse aortique, C : intervention de Yacoub, la prothèse est suturée au pourtour de la valve aortique, D : intervention de David, la valve aortique est suturée à l'intérieur de la prothèse.



La présence de la porte d'entrée au niveau de la crosse aortique participant à l'occlusion des vaisseaux céphaliques, voire dans la portion de l'aorte thoracique descendante avec un mécanisme de dissection rétrograde alimentant le faux chenal et comprimant progressivement le vrai chenal impose soit le remplacement partiel ou complet de la crosse aortique par une prothèse avec réimplantation du TABC et de la carotide droite, soit par la technique de la « trompe d'éléphant ». Cette technique nécessite la réalisation d'un arrêt circulatoire en hypothermie profonde, associée ou non à une technique de perfusion cérébrale, qui augmente la mortalité postopératoire de 15 à 30 % au-delà de 30 minutes ²⁴.

À la suite des progrès obtenus grâce aux techniques développées pour la prise en charge des dissections de type B, le recours à des techniques endovasculaires a récemment pu être envisagé ²⁵. Elles seraient envisageables en fonction des conditions anatomiques chez 30 à 50% des patients ¹⁰, mais leur intérêt reste à évaluer et elles ne sont pas actuellement considérées comme validées².

Un syndrome de mal perfusion secondaire peut compliquer la situation dans 30 % des cas, en raison de la naissance d'artères viscérales au niveau du faux chenal, ou par compression mécanique du vrai chenal. Le développement de procédures hybrides pour la prise en charge de ces complications connaît un développement rapide ².

DISSECTION AORTIQUE TYPE B

En cas de dissection aortique de type B, en l'absence de complications : ischémie des membres inférieurs, hypoperfusion viscérale, signe de rupture, hypertension artérielle réfractaire, le traitement de première intention est le plus souvent médical. En effet, près de la moitié des patients ne présentent aucune complication et la mortalité hospitalière est alors de 3 à 10%, alors que la survenue d'une complication porte la mortalité à 20 % à 2 jours et 25% à 30 jours²⁶.

Toutefois, le développement des endoprothèses vasculaires et la maîtrise des techniques d'implantation de celles-ci sont à l'origine du développement de stratégies de prise en charge nouvelles ayant pour but de traiter mais aussi de prévenir la survenue des complications secondaires¹⁰. Ces progrès remettent en cause la distinction habituelle entre formes compliquées et non-compliquées. Le but du traitement est de maintenir ou de restaurer la perfusion des organes, d'éviter l'extension de la dissection et sa rupture, mais également la survenue de complications à plus long terme. Il importe donc de définir la stratégie, médicale, endovasculaire, ou chirurgicale tout en prenant compte des comorbidités fréquentes des patients (Insuffisance coronarienne, respiratoire, diabète, malignité).

Le traitement chirurgical conventionnel voit ses indications se réduire considérablement en raison de l'importance de la mortalité périopératoire et du risque d'ischémie médullaire variant de 14 -67%²⁷. Il peut être une alternative au traitement endovasculaire s'il existe un risque imminent de rupture, une progression rapide de la dissection particulièrement vers la crosse de l'aorte où peut se situer la porte d'entrée alimentant le faux chenal, un syndrome d'hypoperfusion, et surtout une impossibilité technique de réaliser un geste endovasculaire. La procédure requiert une ventilation unipulmonaire, une circulation extracorporelle avec arrêt circulatoire en hypothermie profonde, une thoracotomie postéro-latérale gauche, un clampage de l'aorte distale à l'artère sous-clavière gauche et consiste à réséquer et remplacer la portion où se situe la porte d'entrée, à rétablir le flux sanguin et décompresser le vrai chenal et résoudre l'hypoperfusion secondaire en y associant parfois des pontages.

Le traitement endovasculaire (thoracic endovascular therapy : TEVAR) est le traitement de choix en première intention en cas de dissection type B compliquée en couvrant la porte d'entrée, réduisant le risque d'extension notamment rétrograde vers la crosse et l'aorte thoracique ascendante, et diminuant la pression dans le faux chenal conduisant à une thrombose progressive de celui-ci et une stabilisation de la paroi aortique^{2, 27}. Les registres observationnels sont en faveur d'une amélioration du pronostic avec ces techniques²⁷.

La procédure endovasculaire peut être associée à une fenestration ou une angioplastie avec mise en place d'un stent devant la présence d'un flap intimal ou de l'occlusion d'un ostium d'une collatérale responsable d'une hypoperfusion secondaire²⁸.

L'approche endovasculaire fait également l'objet d'un intérêt croissant dans la prise en charge des dissections aortiques de type B non compliquées. En effet, 60% des décès survenus dans les 5 ans sont dus à une rupture du faux chenal ou à une dilatation anévrysmale de l'aorte¹⁰. En revanche, les données issues de registres observationnels suggèrent que les techniques endovasculaires associées à un traitement médical réduisent les complications tardives et la mortalité cardiovasculaire^{29, 30}. Ainsi, la réalisation d'un geste endovasculaire réalisé en semi-urgence se développe dans de très nombreux centres.

Les complications spécifiques ne sont pas rares : AVC 3 à 10% suites à des embolies athéromateuses secondaires aux manipulations endovasculaires ou gazeuses par défaut de purge, ischémie médullaire avec paraplégie suite à la couverture le plus souvent des artères intercostales et radiculo-médullaires, rupture aortique, migration de la prothèse lors de son déploiement pouvant être responsable d'endofuites, une couverture accidentelle d'une branche collatérale principale pouvant conduire à une conversion chirurgicale si l'implantation d'un stent au travers de l'endoprothèse est impossible, Insuffisance rénale favorisée par l'injection de produit de contrastes ou par migration d'embolies dans les artères rénales, syndrome pseudo-septicémique lié à une réaction inflammatoire provoquée par le matériel prothétique.

Le drainage et le monitoring du liquide céphalo-rachidien (PLCR = 10 mm Hg) est réalisé de façon quasi systématique afin de réduire le risque de paraplégie particulièrement la couverture de l'aorte est supérieure à 15 cm. Son maintien est recommandé devant le risque de survenue d'une ischémie médullaire durant les 48-72 heures postopératoires ³¹.

Les procédures hybrides combinant chirurgie et geste endovasculaire sont envisagées si les lésions touchent à la fois la crosse de l'aorte avec nécessité de réimplanter les vaisseaux céphaliques si l'endoprothèse couvre à la fois la crosse de l'aorte en aval du TABC et l'aorte thoracique descendante, voir la technique de la trompe d'éléphant qui associe au remplacement chirurgical prothétique de la crosse aortique et l'« accrochage » l'endoprothèse positionnée dans l'aorte thoracique descendante ³².



c. Prise en charge peropératoire : Dissection de type A

La connaissance de la stratégie chirurgicale permet de définir le monitoring du patient. Dans la dissection de type A, le monitoring de la pression artérielle nécessite au moins deux voies artérielles. La concertation avec l'équipe chirurgicale sur la manière d'assurer la perfusion durant la CEC permet de faire le choix selon les résultats de l'angioscanner pour la deuxième voie artérielle. L'artère radiale droite permet de monitorer la pression dans le tronc artériel brachio-céphalique en cas de canulation de l'artère sous-clavière ou axillaire droite complétant la voie artérielle mise à l'admission le plus souvent dans l'artère radiale gauche. Si la perfusion est antérograde et si la

perfusion est maintenue par le vrai chenal la voie artérielle fémorale droite peut être une alternative. Elle doit rester libre pour réaliser au besoin une perfusion rétrograde.

La mise en place d'un monitoring cérébral est recommandée. Différentes techniques sont actuellement disponibles, telles que l'électroencéphalographie, les potentiels évoqués, le Doppler transcrânien, ou plus récemment la spectrométrie dans le proche infrarouge (NiRS)³³⁻³⁶.

L'échographie transœsophagienne (ETO) est également un examen clef pour guider la stratégie opératoire. Au démarrage de la CEC, elle permet de contrôler la qualité de la perfusion antérograde ou rétrograde, et indirectement le bon positionnement de la canule fémorale dans le vrai chenal. Durant l'intervention, l'absence de compression du vrai chenal et la diminution du chenal borgne peuvent être confirmées.

La dissection de l'aorte s'accompagne de trouble de l'hémostase par la consommation de facteurs et des plaquettes par la thrombose du faux chenal, par les altérations de l'endothélium conséquences de l'hypoperfusion de certains organes, et par le syndrome inflammatoire induit par la CEC³⁷. Une fibrinolyse ou une coagulation intravasculaire disséminée peuvent compliquer le tableau. Une exploration biologique de l'hémostase (prothrombine, Temps de Céphaline Activée, fibrinogène, dosage des facteurs du complexes pro-thrombinique, Ddimères et temps de lyse des euglobulines, Antithrombine III) associée à un thromboélastogramme s'il est disponible, permettra de guider l'administration adéquate des médicaments dérivés du sang en complément des concentrés de globules rouges, des plasmas frais congelés et des plaquettes.

Le choix des agents anesthésiques ne diffère pas de celui de la chirurgie cardiaque conventionnelle hormis deux points importants, le patient doit être considéré comme un estomac plein en général et à l'induction les pics tensionnels et la tachycardie secondaires à l'intubation doivent être prévenus.

Dissection de type B

La procédure se déroule idéalement dans une salle d'opération hybride, équipée d'une table radio transparente, et d'un amplificateur de brillance récent, permettant la navigation avec des masques de tracé artériel, et permettant la réalisation d'actes chirurgicaux conventionnels associés ou non à la procédure endovasculaire.

D'un point de vue anesthésique, le patient bénéficie le plus souvent d'une anesthésie générale, avec mise en place d'une voie veineuse centrale, d'une voie veineuse périphérique de gros calibre, et d'une mesure de la pression artérielle sanglante. Une sonde d'ETO constitue une aide précieuse pour le positionnement des guides et de l'endoprothèse. Enfin, un cathéter de soustraction du liquide céphalorachidien (LCR) est indiqué lorsque l'aorte thoracique descendante est couverte sur plus de 15 cm, afin de minimiser les risques de paraplégie.

Le patient est installé en décubitus dorsal, en prenant soin de laisser dans le champ opératoire au moins le membre supérieur gauche si un cathétérisme huméral et nécessaire, voire le membre supérieur droit si une technique du « pull and through » est prévue, mais également la possibilité d'un abord chirurgical électif des troncs supra-aortiques.

Une héparinisation générale est nécessaire en raison de la taille importante des introducteurs qui sont le plus souvent obstructifs. Avant le déploiement de l'endoprothèse, il est recommandé d'abaisser la pression artérielle systolique à 70 mmHg environ par l'administration d'un vasodilatateur, et de placer le patient en apnée. Certaines équipes réalisent un arrêt cardiaque pharmacologique par l'adénosine, ou une tachycardie ventriculaire, pour garantir un positionnement précis de l'endoprothèse, et limiter le risque de migration au moment du largage.

VII. Conclusion

La prise en charge des DAA a connu un bouleversement significatif durant la dernière décennie. Si les dissections aortiques de type A demeurent une urgence médico-chirurgicale, les progrès réalisés dans les techniques endovasculaires ont profondément modifié la prise en charge des dissections de type B avec le développement de stratégie thérapeutique associant traitement médical et endovasculaire précoce.

Références

1. Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, Lindsay T, McMurtry MS, Therrien J, et al. Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. *Can J Cardiol* 2014; 30:577-89.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35:2873-926.
3. Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42:17-24.
4. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., 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: executive summary. 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 of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 76:E43-86.

5. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Jr., Crawford ES, Beall AC, Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130-49.
6. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-47.
7. Howard DP, Sideso E, Handa A, Rothwell PM. Incidence, risk factors, outcome and projected future burden of acute aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3:278-84.
8. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet* 2008; 372:55-66.
9. Kruger T, Conzelmann LO, Bonser RS, Borger MA, Czerny M, Wildhirt S, et al. Acute aortic dissection type A. *Br J Surg* 2012; 99:1331-44.
10. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet* 2015; 385:800-11.
11. Campens L, Callewaert B, Muino Mosquera L, Renard M, Symoens S, De Paepe A, et al. Gene panel sequencing in heritable thoracic aortic disorders and related entities - results of comprehensive testing in a cohort of 264 patients. *Orphanet J Rare Dis* 2015; 10:9.
12. Jensen SA, Iqbal S, Bulsiewicz A, Handford PA. A microfibril assembly assay identifies different mechanisms of dominance underlying Marfan syndrome, stiff skin syndrome and acromelic dysplasias. *Hum Mol Genet* 2015.
13. Wooderchak-Donahue W, VanSant-Webb C, Tvrdik T, Plant P, Lewis T, Stocks J, et al. Clinical utility of a next generation sequencing panel assay for Marfan and Marfan-like syndromes featuring aortopathy. *Am J Med Genet A* 2015.
14. Proost D, Vandeweyer G, Meester JA, Saleminck S, Kempers M, Ingram C, et al. Performant Mutation Identification using Targeted Next Generation Sequencing of Fourteen Thoracic Aortic Aneurysm Genes. *Hum Mutat* 2015.
15. Ohlmann P, Faure A, Morel O, Petit H, Kabbaj H, Meyer N, et al. Diagnostic and prognostic value of circulating D-Dimers in patients with acute aortic dissection. *Crit Care Med* 2006; 34:1358-64.
16. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
17. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166:1350-6.
18. Chiu KW, Lakshminarayan R, Ettles DF. Acute aortic syndrome: CT findings. *Clin Radiol* 2013; 68:741-8.
19. Clough R, Taylor P. Future imaging techniques in aortic pathologies and clinical implications. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2013; 54:15-9.
20. Dormand H, Mohiaddin RH. Cardiovascular magnetic resonance in Marfan syndrome. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013; 15:33.
21. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FH, Suzuki T, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2010; 122:1283-9.
22. Liu JC, Zhang JZ, Yang J, Zuo J, Zhang JB, Yu SQ, et al. Combined interventional and surgical treatment for acute aortic type a dissection. *Int J Surg* 2008; 6:151-6.

23. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, Suedkamp M, Siepe M, Nitsch B, et al. Acute Aortic Dissection Type A: Age-related Management and Outcomes Reported in the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) of Over 2000 Patients. *Ann Surg* 2013.
24. Kruger T, Weigang E, Hoffmann I, Blettner M, Aebert H. Cerebral protection during surgery for acute aortic dissection type A: results of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Circulation* 2011; 124:434-43.
25. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Morgan R, Loftus IM, Jahangiri M, Thompson MM. Progress in endovascular management of type A dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44:406-10.
26. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009; 120:2519-28.
27. Nienaber CA, Kische S, Ince H, Fattori R. Thoracic endovascular aneurysm repair for complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2011; 54:1529-33.
28. Midulla M, Fattori R, Beregi JP, Dake M, Rousseau H. Aortic dissection and malperfusion syndrome: a when, what and how-to guide. *Radiol Med* 2013; 118:74-88.
29. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6:876-82.
30. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6:407-16.
31. Safi HJ, Miller CC, 3rd, Huynh TT, Estrera AL, Porat EE, Winnerkvist AN, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg* 2003; 238:372-80; discussion 80-1.
32. Kim JB, Sundt TM, 3rd. Best surgical option for arch extension of type B aortic dissection: the open approach. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3:406-12.
33. Haldenwang PL, Bechtel M, Moustafine V, Buchwald D, Wippermann J, Wahlers T, et al. State of the art in neuroprotection during acute type A aortic dissection repair. *Perfusion* 2012; 27:119-26.
34. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11:274-81.
35. Bavaria JE, Pochettino A, Brinster DR, Gorman RC, McGarvey ML, Gorman JH, et al. New paradigms and improved results for the surgical treatment of acute type A dissection. *Ann Surg* 2001; 234:336-42; discussion 42-3.
36. Estrera AL, Garami Z, Miller CC, 3rd, Sheinbaum R, Huynh TT, Porat EE, et al. Cerebral monitoring with transcranial Doppler ultrasonography improves neurologic outcome during repairs of acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:277-85.
37. Paparella D, Rotunno C, Guida P, Malvindi PG, Scrascia G, De Palo M, et al. Hemostasis alterations in patients with acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2011; 91:1364-9.