

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2014

2014 TOU3 1600

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Jean PORTERIE

Interne des hôpitaux

le 09 octobre 2014

**Résultats du traitement chirurgical
des dissections aortiques aiguës de type A :
Expérience toulousaine (à propos d'une série de 314 cas)**

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

JURY

Président : Monsieur le Professeur Yves GLOCK

Assesseur : Monsieur le Professeur Bertrand LEOBON

Assesseur : Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

Assesseur : Monsieur le Docteur Christophe CRON

Assesseur : Monsieur le Docteur Daniel ROUX

Membre invité : Monsieur le Professeur Xavier CHAUFOUR



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2013

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. SARRASIN	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. GUILHEM	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. RAILHAC

Professeurs Émérites

Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur JL. ADER
Professeur LARROUY	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTÉ	Professeur F. JOFFRE
Professeur MURAT	Professeur J. CORBERAND
Professeur MANELFE	Professeur B. BONEU
Professeur LOUVET	Professeur H. DABERNAT
Professeur SARRAMON	Professeur M. BOCCALON
Professeur CARATERO	Professeur B. MAZIERES
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur E. ARLET-SUAU
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophthalmologie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Nutrition
M. LAUQUE D.	Médecine Interne
M. LIBLAU R.	Immunologie
M. MAGNAVAL J.F	Parasitologie
M. MALAVALD B.	Urologie
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B (C.E)	Biochimie
M. POURRAT. J	Néphrologie
M. PRADERE B.	Chirurgie générale
M. QUERLEU D (C.E)	Cancérologie
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. PERON J.M.	Hépatogastro-entérologie
M. RECHER Ch.	Hématologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
---------------	-------------------

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Ph.	Pédiatrie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie
M. DELABESSE E.	Hématologie
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER A.	Pneumologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive
M. GALINIER M.	Cardiologie
M. GERAUD G.	Neurologie
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie
M. LARRUE V.	Neurologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie
M. LEVADE T.	Biochimie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.
M. PLANTE P.	Urologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique
M. RITZ P.	Nutrition
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie
M. ROSTAING L. (C.E).	Néphrologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU H.	Radiologie
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie
M. SAMII E K. (C.E)	Anesthésiologie Réanimation
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD J.M.	Pharmacologie
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.
M. SOULIE M.	Urologie
M. SUC B.	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. COURBON	Biophysique
M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÓWHAS I.	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. HUYGHE E.	Urologie
M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. OTAL Ph.	Radiologie
M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. TACK I.	Physiologie
M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. VERGEZ S.	O.R.L.
Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique

M.C.U. - P.H.

M. APOIL P. A	Immunologie
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie
M. BIETH E.	Génétique
Mme BONGARD V.	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition
Mme CASSAING S.	Parasitologie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY N.	Immunologie
Mme COURBON	Pharmacologie
Mme DAMASE C.	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DE-MAS V.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
M. DUPUI Ph.	Physiologie
Mme FAUVEL J.	Biochimie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie
M. GANTET P.	Biophysique
Mme GENNERO I.	Biochimie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI S.	Biochimie
Mme HITZEL A.	Biophysique
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale
M. KIRZIN S	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail
M. LOPEZ R.	Anatomie
M. MONTOYA R.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD F.	Physiologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY F.	Biochimie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie
M. SOLER V.	Ophthalmologie
M. TAFANI J.A.	Biophysique
M. TREINER E.	Immunologie
Mme TREMOLLIERS F.	Biologie du développement
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
M. CMBUS J.P.	Hématologie
Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CHASSAING N	Génétique
Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN L.	Cytologie
M. CORRE J.	Hématologie
M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
M. EDOUARD T	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
M. GASQ D.	Physiologie
Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET A.	Pharmacologie
M. TKACZUK J.	Immunologie
M. VALLET P.	Physiologie
Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie

M.C.U.

M. BISMUTH S.	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

A notre jury de thèse,

A notre maitre et président du jury,

Monsieur le Professeur Yves GLOCK

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgie cardio-vasculaire

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury.

Nous vous remercions de votre enseignement et de la bienveillance que vous nous avez témoignée tout au long de notre internat.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de nos sentiments les plus respectueux.

Monsieur le Professeur Bertrand LEOBON

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgie cardio-vasculaire

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Je te suis très reconnaissant pour ton enseignement et tes conseils.

Sois assuré de mon respect pour la détermination avec laquelle tu défends la pédiatrie toulousaine.

J'espère que par notre aide, nous pourrons contribuer à ce succès.

**Résultats du traitement chirurgical
des dissections aortiques aiguës de type A :
Expérience toulousaine (à propos d'une série de 314 cas)**

Résumé

Ce travail évalue les résultats du traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës de type A dans une série récente de 314 patients consécutifs, opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU de Toulouse. Il s'agit d'une pathologie dont le traitement est une urgence médico-chirurgicale extrême et dont le pronostic demeure incertain, comme le montre la mortalité hospitalière observée (20,1%). Les progrès de l'imagerie médicale, de la chirurgie et de l'anesthésie-réanimation ont contribué à une amélioration constante de la prise en charge de ces patients. Par l'évolution des indications et les techniques chirurgicales, ainsi que la surveillance et le suivi des patients, nous devrions parvenir à améliorer les résultats précoces de la chirurgie, et diminuer les complications tardives d'une maladie qui reste évolutive.

Results of surgical management in acute type A aortic dissection:

Single centre experience (about a series of 314 cases)

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Mots-clés

Dissection aortique aiguë type A ; Hématome intra-mural ; Aorte ascendante ; Crosse aortique ; Protection cérébrale ; Racine aortique ; Valve aortique ; Malperfusion ; Faux chenal ; Anévrysme aortique.

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan
35, Allées Jules Guesde BP 7202 31073 Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

Monsieur le Docteur Christophe CRON

Praticien Hospitalier

Chirurgie cardio-vasculaire

Je te remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury et de juger mon travail.

Puisse-t-il être à la hauteur de celui que tu as toi-même réalisé il y a quelques années.

Ta disponibilité, ta gentillesse et ton excellence sont des exemples.

Je te remercie de nous permettre de progresser à tes côtés.

Merci également pour tes goûts très sûrs dans le choix des playlists !

Monsieur le Docteur Daniel ROUX

Praticien Hospitalier

Chirurgie cardio-vasculaire

Merci d'accepter de juger mon travail.

Votre enseignement et vos conseils m'ont été précieux tout au long de ma formation.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

En attendant avec impatience la prochaine mission en Haïti...

Monsieur le Professeur Xavier Chauffour

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgie vasculaire

Ta présence à ce jury m'honore.

Tu as toujours témoigné d'une volonté particulière de former tes internes.

Je te remercie de partager ton immense savoir clinique et chirurgical, ainsi que de ta bienveillance à notre égard. Nous sommes fiers d'avoir été tes internes.

Sois assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgie cardio-vasculaire

Je suis très honoré de la confiance que tu m'as témoignée en me confiant ce travail.

Par ton exemple, tu m'as transmis l'amour de cette spécialité.

Je suis très fier de bénéficier de ton enseignement.

Je te remercie pour la bienveillance, les conseils, et la disponibilité avec lesquels tu m'as accompagné tout au long de mon internat.

Je tiens à te témoigner mon respect, mon admiration et ma profonde reconnaissance.

A Anne-Flore, pour ton amour et ton soutien de chaque instant. T'avoir à mes côtés m'a aidé à avancer dans les moments de doute. Merci de faire de moi un homme heureux. J'espère te donner toujours le bonheur que tu mérites en retour.

A mes parents, qui m'ont tant donné. Votre exemple et vos conseils me guident encore. Je suis fier d'être votre fils.

A Marie, avec qui j'ai commencé mes études de médecine, et qui soutiendra elle aussi sa thèse dans quelques jours ; la boucle est bouclée ! A l'occasion de ces 6 mois d'inter-CHU passés ensemble, j'ai pu mesurer quel médecin et surtout quelle femme tu es devenue, et j'en suis très impressionné. Tu peux être fière de toi. Une nouvelle vie va commencer, que je te souhaite heureuse et accomplie. Bonne route.

A Mathilde, dont le courage et la détermination font mon admiration. Tu es un exemple pour nous tous. Tu t'apprêtes toi aussi à entamer une nouvelle aventure, à la recherche de « ta philosophie » de vie.

A Grâce, mon « mini-moi », qui nous étonne chaque jour un peu plus. Merci pour les magnifiques planches dont tu as illustré ce travail, avec l'aide de maman. Je te souhaite à toi aussi tout le bonheur que tu mérites.

A toute ma famille ; grands-parents, parents et proches ; merci pour tout l'amour que j'ai reçu, et que j'espère vous rendre comme vous le méritez.

A ma « nouvelle » famille ; Claude et Marc, qui m'ont accueilli comme un fils ; Raquel et Julien, les plus paraguayens des suisses ; et tous les autres, à qui je veux également penser.

A mes amis :

A Benoit, un autre « cadet de Gascogne », et sa petite famille, Sabrina et le « petit » Jean.

A Hugues et Guillaume, que je considère comme mes frères, et leurs épouses respectives, **Mathilde et Charlotte**, pour lesquelles j'ai une affection toute particulière.

A Mathieu et Audrey, et le petit Arthur. Restez tels que vous êtes : parfaits.

A Paul, qui fait maintenant partie de la famille. Bienvenue parmi nous.

A Pierre, dit Lulu, ou l'homme en titane, pour ta sensibilité à fleur de peau: « la douleur est une récompense ».

A Benjamin, qui est neurochirurgien, lui. J'adore !

A Antoine, dit Tonio (certains préfèrent dire Antonio), seul toi peut fermer le premier bouton de ta chemise en gardant la classe.

A tous les autres: Marie et Rémi, Julie et Edouard, toute la fratrie Rondouin, Marie et Jean, Rouf, et tous les autres, que je n'oublie pas...

A tous ceux que j'ai eu le privilège de rencontrer au cours de mon cursus :

A monsieur le Professeur Alain Cérène, ancien chef du service de chirurgie cardiovasculaire, que j'ai eu l'honneur de côtoyer et d'aider au cours de mon premier semestre dans le service.

A monsieur le Professeur Marcel Dahan, chirurgien thoracique, pour son enseignement et sa bienveillance.

A Julien, pour ton amitié (con)fraternelle et toute l'aide que tu m'as apportée dans les différentes étapes de ma formation, jusque dans l'élaboration de ce travail. Tu es un exemple. Quel que soit ton avenir, je te souhaite la réussite et le bonheur que tu mérites.

A Malcolm, le « rookie », parce que l'endovasculaire, c'est plus drôle avec toi.

A Charles, pour ton enseignement amical et ton exemplarité.

A Geraud, qui a eu la gentillesse de réaliser les statistiques de cette thèse.

A Riveritxu, ma petite saucisse d'or. L'HEGP, c'est quand même la classe !

Aux autres chefs de clinique et co-internes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler: Etienne, Vincent, Pierre, Bertrand, Salam, Florent, Marylou, Benoit, Caroline, et tous les jeunes.

A toute l'équipe 10 de l'I2MC, où j'ai eu le privilège et le plaisir d'effectuer mon stage de Master 2, et notamment monsieur et madame Salvayre, Magali, Caroline et Christel, pour leur gentillesse et leur patience.

A toute l'équipe du service de chirurgie vasculaire du CHU Henri Mondor (Créteil), où j'ai eu l'honneur d'effectuer mon dernier semestre :

A monsieur le Professeur Jean-Pierre Becquemin. Merci pour votre accueil et votre enseignement. Ma fierté d'interne toulousain ne me permet pas de dire que votre service est le meilleur du monde, mais ce dont je suis sûr, c'est qu'il est très largement devant La Pitié !

A monsieur le docteur Frédéric Cochenec, le roi des home-made et des côtes de bœuf. Merci pour ta gentillesse et ton enseignement. En espérant pouvoir te rendre l'hospitalité à Toulouse...

A monsieur le docteur Jean Marzelle, qui m'a permis d'opérer mon premier « carrefour », à **messieurs les Professeurs Pascal Desgranges et Eric Allaire**.

A Julien et Maxime ; merci de votre enseignement amical et de votre gentillesse. J'espère me montrer aussi bon CCA que vous l'avez été. Bonne continuation à tous les deux.

A Charles (et Béatrice), ravi d'avoir fait ta connaissance, et de participer à la longue tradition de l'amitié franco-belge. Je garde un souvenir ému des soirées toulousaines et basques, mais aussi des festins au restaurant viet' à l'angle du CHU. J'espère que nous n'attendrons pas nonante dix ans avant de nous revoir !

A mon Doud, merci d'avoir été mon acolyte pendant ces 6 mois. Ta gentillesse n'a d'égale que ta bonne humeur. Ne change rien. Je te souhaite un excellent clinicat. On se retrouve pour le prochain Clermont-Toulouse ?

A Lucia, merci d'avoir rendu le périph parisien un peu moins triste tous les matins. Je te souhaite bonne continuation et épanouissement dans ta spécialité.

A Pauline et Jeremie, Tic et Tac, c'était un vrai plaisir de travailler avec vous. Vous êtes aussi mignons que compétents, et je ne me fais pas trop de soucis pour vous. Je suis sûr qu'on se reverra...

A Ottavia, j'espère que tu garderas quelques bons souvenirs de ton passage en France, et que tu pourras revenir pour poursuivre ta formation. Sinon, rendez-vous en Italie...

A toutes les équipes de soins des différents services et blocs opératoires où j'ai eu la chance de passer : merci à tous pour la bonne ambiance et la convivialité que j'ai toujours rencontré. Je voudrais notamment penser à Cathy, Coco, Caroline, Muriel, Virginie, Mathieu et les autres...

Enfin et surtout, merci à l'équipe de choc du secrétariat de CCV, sans qui ce travail n'aurait même pas pu commencer. Il faut souligner ici le rôle d'Anne-Marie, Sylvia et les autres... Un grand merci.

Pour finir, merci à tous ceux que je n'ai pu citer, mais que je n'oublie pas.

Table des matières

Tables des matières.....	6
Liste des abréviations.....	13
Introduction.....	15
Historique.....	16
Rappels.....	19
1. Définition.....	19
2. Anatomie pathologique.....	19
2.1. Porte d'entrée.....	19
2.2. Extension de la dissection.....	21
2.3. Orifice de réentrée.....	21
2.4. Hématome intra-pariétal.....	22
3. Physiopathologie.....	22
3.1. Facteur anatomique.....	22
3.2. Facteur hémodynamique.....	23
4. Etiologies et situations à risque.....	23
4.1. Hypertension artérielle.....	23
4.2. Maladies du tissu conjonctif.....	23
4.3. Cardiopathies congénitales.....	24
4.4. Traumatismes.....	25
4.5. Causes iatrogènes.....	25
4.6. Grossesse.....	25
4.7. Autres.....	26
5. Classifications.....	26
5.1. Classification de Houston.....	26
5.2. Classification de Stanford.....	27
5.3. Classification de Guilmet.....	28
5.4. Nouvelle classification.....	28
6. Epidémiologie.....	30
6.1. Incidence.....	30

6.2. Histoire naturelle.....	30
6.3. Pronostic hospitalier.....	32
6.4. Dissection chronique.....	32
7. Présentation clinique.....	32
7.1. Douleur.....	32
7.2. Insuffisance aortique.....	33
7.3. Syndrome de malperfusion.....	33
7.4. Syndrome de compression médiastinale.....	34
7.5. Signes de choc.....	34
8. Examens complémentaires.....	34
8.1. Examens de débrouillage.....	35
8.1.1. Radiographie thoracique	35
8.1.2. Electrocardiogramme.....	35
8.1.3. Biologie.....	35
8.2. Diagnostic de certitude.....	36
8.2.1. Aortographie par voie artérielle.....	36
8.2.2. Echocardiographie.....	37
8.2.2.1. Echocardiographie transthoracique.....	37
8.2.2.2. Echocardiographie transoesophagienne.....	38
8.2.3. Angioscanner spiralé.....	39
8.2.4. Imagerie par Résonance Magnétique.....	41
9. Diagnostic différentiel.....	44
9.1. Infarctus du myocarde.....	44
9.2. Hématome de paroi aortique (intra-mural).....	44
9.3. Ulcère athéromateux pénétrant.....	45
9.4. Autres.....	45
10. Complications – Signes de gravité.....	46
10.1. Rupture aortique.....	46
10.2. Insuffisance aortique.....	46
10.3. Syndromes de malperfusion.....	46
10.4. Obstruction aortique.....	49
10.5. Compression du tronc de l'artère pulmonaire.....	49
10.6. Complications respiratoires.....	49
Matériel et méthode.....	50

1. Population.....	50
2. Traitement médical.....	50
3. Traitement chirurgical.....	51
3.1. Objectifs.....	51
3.2. Anesthésie.....	52
3.3. Circulation extra-corporelle (CEC).....	52
3.4. Canulation artérielle.....	56
4. Techniques chirurgicales.....	59
4.1. Résection de la déchirure intimale et remplacement de l'aorte.....	59
4.2. Renforcement des sutures.....	59
4.2.1. Feutre de Téflon.....	60
4.2.2. Colles biologiques.....	60
4.2.2.1. Colle Gélatine-Résorcinol-Formol (GRF).....	61
4.2.2.2. Bioglue.....	61
4.2.2.3. Colle de fibrine.....	62
4.3. Chirurgie de l'aorte ascendante.....	63
4.3.1. Greffe supra-coronaire.....	63
4.3.2. Valvuloplastie et remplacement de la valve aortique.....	63
4.3.2.1. Valvuloplastie.....	64
4.3.2.2. Remplacement valvulaire aortique.....	65
4.3.3. Remplacement complet de la racine aortique.....	66
4.3.3.1. Intervention de Bentall	66
4.3.3.2. Remplacement de la racine aortique avec conservation de la valve.....	71
4.3.3.2.1. Technique d'« inclusion » de David.....	72
4.3.3.2.2. Technique de « remodelage » de Yacoub.....	73
4.3.4. Restauration de la perfusion coronaire.....	76
4.4. Réparation et anastomose distales.....	78
4.4.1. Clampage aortique ou anastomose à « ciel ouvert »	78
4.4.2. Protection cérébrale.....	81
4.4.3. Remplacement de la crosse aortique.....	82
4.5. Aorte thoracique descendante.....	85
4.5.1. Technique de la trompe d'éléphant.....	85
4.5.2. Traitement endovasculaire.....	86
4.5.2.1. Endoprothèse aortique couverte.....	86

4.5.2.2. Techniques hybrides.....	86
4.5.2.3. Perspectives.....	88
4.6. Traitement spécifique des malperfusions.....	88
4.6.1. Fenestration chirurgicale.....	88
4.6.2. Fenestration endovasculaire.....	89
5. Indications.....	89
6. Contre-indications.....	90
7. Traitement préventif primaire et secondaire.....	90
8. Collecte des données.....	91
9. Analyse statistique.....	91
Résultats.....	92
1. Population.....	92
2. Bilan pré-opératoire.....	93
2.1. Facteurs étiologiques.....	93
2.2. Traitements antiagrégants et anticoagulants.....	95
2.3. Examen clinique préopératoire.....	96
2.3.1. Douleur.....	96
2.3.2. Hémodynamique.....	97
2.3.3. Insuffisance aortique.....	98
2.3.4. Malperfusion d'organes.....	98
2.4. Examens complémentaires.....	100
2.4.1. Examens de débrouillage.....	100
2.4.1.1. Radiographie de thorax.....	100
2.4.1.2. Electrocardiogramme.....	101
2.4.2. Imagerie diagnostique.....	101
2.4.2.1. Echographie cardiaque.....	102
2.4.2.2. Angioscanner spiralé.....	103
2.4.2.3. Imagerie par résonance magnétique.....	103
2.4.2.4. Aortographie.....	104
2.4.2.5. Classification.....	104
2.4.2.6. Porte d'entrée.....	105
2.4.2.7. Mensurations aortiques.....	106
2.4.2.8. Extension de la dissection aux collatérales aortiques.....	107
2.4.2.9. Hématome intramural.....	108

2.5. Tableau 18 : Principales données du bilan préopératoire.....	109
3. Chirurgie.....	110
3.1. Exploration.....	110
3.2. Technique chirurgicale.....	111
3.2.1. Canulation artérielle.....	111
3.2.2. Clampage aortique et cardioplégie.....	112
3.2.3. Réparation aortique.....	112
3.2.3.1. Réparation proximale.....	113
3.2.3.2. Réparation distale.....	114
3.2.3.3. Protection cérébrale.....	115
3.2.3.4. Crosse aortique.....	116
3.2.3.5. Aorte thoracique descendante.....	117
3.2.4. Revascularisation coronaire.....	117
3.2.5. Techniques associées.....	120
3.3. Temps opératoires.....	121
4. Suites immédiates au bloc opératoire.....	121
5. Résultats Précoces.....	122
5.1. Durées d'hospitalisation.....	122
5.2. Mortalité précoce.....	123
5.3. Facteurs de risque de mortalité précoce.....	126
5.3.1. Analyse univariée.....	126
5.3.1.1. Données démographiques et épidémiologiques.....	126
5.3.1.2. Données du bilan préopératoire.....	127
5.3.1.2.1. Bilan clinique.....	127
5.3.1.2.2. Examens complémentaires.....	129
5.3.1.3. Facteurs de risques peropératoires.....	131
5.3.2. Analyse multivariée.....	133
5.4. Complications précoces.....	134
5.4.1. Complications neurologiques.....	134
5.4.2. Facteurs de risque de complication neurologique grave.....	136
5.4.2.1. Analyse bivariée.....	137
5.4.2.1.1. Bilan préopératoire.....	137
5.4.2.1.2. Facteurs de risque peropératoire.....	138
5.4.2.2. Analyse multivariée.....	142
5.4.3. Complications cardiaques.....	142

5.4.3.1.	Hémopéricarde post-opératoire.....	142
5.4.3.2.	Ischémie myocardique.....	143
5.4.3.3.	Troubles de la conduction et troubles du rythme.....	143
5.4.4.	Complications rénales.....	143
5.4.5.	Insuffisance hépatique.....	143
5.4.6.	Complications respiratoires.....	144
5.4.7.	Complications infectieuses.....	144
6.	Bilan postopératoire.....	144
6.1.	Echocardiographie.....	144
6.2.	Angioscanner spiralé thoraco-abdomino-pelvien.....	145
7.	Résultats à long terme.....	146
7.1.	Mortalité tardive.....	146
7.2.	Facteurs de risque de mortalité tardive.....	148
7.2.1.	Analyse univariée.....	148
7.2.1.1.	Facteurs de risques opératoires.....	148
7.2.1.2.	Facteurs de risque hospitaliers.....	149
7.2.1.3.	Suivi à long terme.....	151
7.2.2.	Analyse multivariée.....	152
7.3.	Réinterventions.....	154
7.4.	Facteurs de risque de réintervention.....	159
7.4.1.	Analyse bivariée.....	159
7.4.2.	Analyse multivariée.....	160
	Discussion.....	162
1.	Population : épidémiologie et examen clinique préopératoire.....	162
2.	Examens complémentaires préopératoires.....	163
3.	Cas particulier : Hématome intramural de type A.....	164
4.	Traitement.....	164
5.	Techniques chirurgicales.....	165
5.1.	Canulation artérielle.....	165
5.2.	Aorte ascendante.....	167
5.2.1.	Grefe supra-coronaire.....	167
5.2.2.	Correction de l'insuffisance aortique.....	167
5.2.3.	Exclusion de la racine aortique : Intervention de Bentall.....	168
5.2.4.	Autres techniques.....	168

5.3. Anastomose distale.....	169
5.4. Arche aortique (aorte transverse).....	170
5.5. Protection cérébrale.....	171
5.6. Aorte thoracique descendante.....	172
6. Mortalité hospitalière.....	173
7. Mortalité tardive.....	178
8. Suivi et réinterventions.....	180
8.1. Racine aortique.....	181
8.2. Perméabilité du faux chenal et anévrysmes.....	182
9. Surveillance.....	187
10. Traitement préventif primaire et secondaire.....	187
11. Indication des techniques chirurgicales.....	187
Conclusion.....	192
Références bibliographiques.....	195
Résumé (français).....	211
Résumé (anglais).....	212

Liste des abréviations

AC : arrêt circulatoire
ACHP : arrêt circulatoire en hypothermie profonde
AIT : accident ischémique transitoire
AMI : artères des membres inférieurs
AR : artère rénale
ASCG : artère sous-clavière gauche
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : anti-vitamine K
CD : coronaire droite
ECG : électrocardiogramme
ETO : échocardiographie transoesophagienne
ETT : échocardiographie transthoracique
FA : fibrillation auriculaire
FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche
FV : fibrillation ventriculaire
HTA : hypertension artérielle
IRM : imagerie par résonance magnétique
IVA : interventriculaire antérieure
IVP : interventriculaire postérieure
PAC : pontage aorto-coronarien
PCA : perfusion cérébrale antérograde
SCA : syndrome coronarien aigu
SCD : sinus coronaire droit
SCG : sinus coronaire gauche
SNC : sinus non coronaire
TABC : tronc artériel brachio-céphalique
TDM : tomodensitométrie

TP : taux de prothrombine

TSA : troncs supra-aortiques

TV : tachycardie ventriculaire

USIC : unité de soins intensifs de cardiologie

VG : ventricule gauche

Introduction

La dissection aortique, véritable « drame médico-chirurgical », est un événement redoutable, engageant rapidement le pronostic vital. En cas d'atteinte de l'aorte ascendante, apanage de la dissection de type A, on observe un taux de mortalité spontanée de 50% à la 48^{ème} heure. Il s'agit alors d'une urgence chirurgicale, imposant dans les plus brefs délais un transfert du patient vers un centre de chirurgie cardiaque.

Le diagnostic de cette pathologie a été amélioré et facilité au cours des dernières décennies par l'émergence ou le perfectionnement de techniques d'imagerie fiables et facilement disponibles, telles que l'échocardiographie, l'angioscanner spiralé, voir dans certains cas l'imagerie par résonance magnétique.

Sur le plan thérapeutique, les progrès réalisés depuis les premiers succès chirurgicaux de DeBakey en 1955 ont permis d'en transformer le pronostic à court, moyen et long terme.

Cependant, le traitement de l'événement aigu consiste avant tout à sauver la vie du patient, par le remplacement de l'aorte ascendante, à haut risque de rupture. Dans la majorité des cas, il s'avère impossible de remplacer la totalité du tissu aortique pathologique. Ce traitement demeure donc malheureusement le plus souvent palliatif.

C'est pourquoi il est fondamental que les patients opérés bénéficient d'un suivi (clinique, imagerie) régulier, à long terme (idéalement à vie), permettant la surveillance des complications tardives de la dissection aortique aiguë, dominées par l'évolution anévrysmale de l'aorte non remplacée.

Les objectifs de ce travail sont de déterminer dans une série récente de plus de 300 patients opérés dans les dix dernières années au CHU de Toulouse, les facteurs influençant les résultats du traitement chirurgical à court et long terme. Sont ainsi envisagés les facteurs épidémiologiques, étiologiques, cliniques et diagnostiques, et enfin les différentes modalités thérapeutiques utilisées au sein de l'équipe de chirurgie cardiovasculaire.

Historique

La première description anatomique de dissection aortique fut rapportée par Morgagni en 1761. On attribue la mort du roi d'Angleterre George II à une déchirure de l'intima ayant provoqué une rupture aortique.

C'est en 1826 que Laennec introduit pour la première fois le terme d'anévrysme disséquant. En 1830, Elliotson décrit l'aorte ascendante comme étant le site le plus fréquent de dissection, et ajoute que la porte d'entrée est le plus souvent transversale, alors que la rupture est longitudinale.

En 1843, Peacock rapporte la première série autopsique de 19 cas de dissections aortiques.

En 1855, Swaine fait le premier diagnostic de dissection aortique sur un patient vivant.

Le premier à tenter un traitement chirurgical est Gurin en 1935, qui réalise un orifice de réentrée au niveau d'une artère iliaque, chez un patient en ischémie aiguë du membre inférieur. Il parvient à restaurer une circulation correcte, mais le patient décède six jours plus tard d'insuffisance rénale aiguë, posant d'ores et déjà la difficile problématique des complications aiguës de la dissection aortique.

Le traitement moderne des dissections aortiques aiguës est la contribution de DeBakey, qui publie en 1955 le premier succès chirurgical réalisé le 4 mai 1954 (1). L'intervention consiste, sur une dissection de type III, à réséquer l'anévrysme disséquant puis à réaliser une suture directe après fermeture du faux chenal en aval. Peu après, DeBakey propose la classification morphologique qui porte son nom (2).

En 1962, Spencer et Blake réalisent avec succès le premier remplacement de l'aorte ascendante pour une dissection chronique (3). Ils décrivent alors la suspension des commissures de la valve aortique, telle qu'elle est pratiquée actuellement.

C'est à Morris que l'on doit en 1963 le premier succès de traitement chirurgical d'une dissection aiguë de l'aorte ascendante avec insuffisance aortique.

En 1965, Wheat propose un traitement médical des dissections aortiques, qui consiste à réduire la pression artérielle et la fréquence cardiaque, afin de diminuer les contraintes mécaniques au niveau de la paroi aortique et de limiter ainsi l'extension de la dissection (4).

En 1970, Schumway conseille le remplacement systématique de l'aorte ascendante disséquée par une prothèse en Dacron, afin de prévenir la rupture intra-péricardique, principale cause de décès (5).

Bentall propose en 1968 le remplacement complet de l'aorte ascendante et du culot aortique, pour les maladies annulo-ectasiantes avec anévrisme de l'aorte ascendante (6). Cette technique sera plus tard appliquée aux dissections aortiques étendues aux ostia coronaires, avec désinsertion de la valve aortique.

C'est Guilmet qui, en 1975, est le premier utilisateur de colle biologique, améliorant ainsi la qualité des sutures et de l'hémostase (7). Dans la même optique, Cachera propose l'utilisation d'une double bandelette de Téflon pour renforcer les sutures entre la paroi aortique disséquée et la prothèse en Dacron (8).

Pour pouvoir remplacer la totalité de l'arche aortique, Nicks propose en 1972 l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde (9). Cette technique sera appliquée pour la première fois aux dissections aortiques par Griep en 1980 (10). Guilmet, quant à lui, rapporte en 1988 son expérience avec une technique de protection cérébrale, reposant sur la perfusion cérébrale sélective au cours de l'arrêt circulatoire général (11). Cette technique, autorisant une hypothermie plus modérée, avec une sécurité théorique accrue, a depuis été adoptée par de nombreuses équipes (12).

Le potentiel évolutif du segment aortique d'aval, non remplacé, et notamment de l'aorte thoracique descendante, avec risque d'évolution anévrysmale et de réinterventions, a conduit de nombreux auteurs à proposer un traitement plus extensif des dissections aortiques aiguës de type A. Le remplacement de la totalité de l'arbre aortique, que ce soit en un ou plusieurs temps, semblait cependant grevé d'un taux de mortalité difficilement justifiable, même chez les sujets jeunes. Parallèlement, l'émergence et le développement des techniques endovasculaires dans la prise en charge de l'aorte thoraco-abdominale au cours de ces vingt dernières années, ont conduit de nombreux auteurs à proposer l'utilisation de ces techniques dans le traitement des dissections aortiques aiguës de type A et de leurs complications évolutives. Ainsi, chirurgie conventionnelle et techniques endovasculaires sont intégrées au sein de l'arsenal thérapeutique de la chirurgie des dissections de type A, et constituent deux approches à présent complémentaires. L'étape ultime de cette évolution a été l'essor de techniques dites hybrides, associant dans le même temps opératoire chirurgie ouverte et endovasculaire (13-20).

On pourra noter, ces dernières années, la parution de quelques publications rapportant des expériences locales de traitement endovasculaire des dissections aortiques de type A, avec des résultats mitigés, et sans recul à moyen terme.

Au cours des trente dernières années, parallèlement à l'évolution des techniques chirurgicales, les progrès réalisés dans les domaines de l'anesthésie-réanimation, de la circulation extracorporelle et de la cardioplégie, ainsi que les innovations en matière d'imagerie diagnostique, ont bouleversé le pronostic des dissections aortiques aiguës. En effet, un diagnostic de plus en plus précoce, ainsi qu'une prise en charge médico-chirurgicale rapide et agressive ont permis une diminution constante de la morbi-mortalité.

Rappels

1. Définition

La dissection de l'aorte correspond à un clivage longitudinal de la paroi aortique au niveau de la média, à partir d'une brèche intimale (ou porte d'entrée), qui met en communication la lumière vasculaire avec la média disséquée. Cette brèche permet l'irruption de sang sous pression dans la média clivée, favorisant donc l'extension de la dissection.

On appelle faux chenal la néocavité formée au sein de la média, par opposition au vrai chenal ou vraie lumière aortique.

Sur le plan chronologique, on distingue deux types de dissections :

- Les dissections aiguës, dont le diagnostic est fait dans les 14 jours qui suivent les premiers symptômes ;
- Les dissections chroniques, évoluant depuis plus de 14 jours au moment du diagnostic.

2. Anatomie pathologique

Dans le cas d'une dissection aortique non rompue, l'aorte apparaît dilatée, de couleur bleutée (aspect « aubergine »), avec des suffusions hémorragiques (Figure 1).

La dissection se fait à la jonction tiers externe - deux tiers internes de la média. La paroi externe est donc très fragile, d'où le risque de rupture, en particulier au niveau de l'aorte ascendante, soumise aux « coups de boutoir » du flux aortique.

2.1. Porte d'entrée

Comme l'ont montré Larson et Edwards (21) sur 161 cas de nécropsies, le clivage longitudinal de la média se fait à partir d'une brèche intimale.

La porte d'entrée se présente comme une fente linéaire à bords nets perpendiculaires à l'axe de l'aorte. Elle est plus ou moins circonférentielle. A partir de cette brèche intimale, la dissection se propage plus ou moins loin transversalement et longitudinalement.

Dans la majorité des cas (60-70%), la brèche intimale se situe en aval de la jonction sino-tubulaire sur la paroi antéro-droite de l'aorte ascendante, au niveau de la « lésion de jet » du

flux aortique. Dans 30% des cas environ, la porte d'entrée est localisée sur l'aorte thoracique descendante, en règle au niveau de l'isthme (Figure 2).



Figure 1 : aspect macroscopique peropératoire d'une dissection aortique aiguë de type A. Noter la dilatation et l'infiltration hémorragique de l'aorte ascendante (aspect « aubergine »).

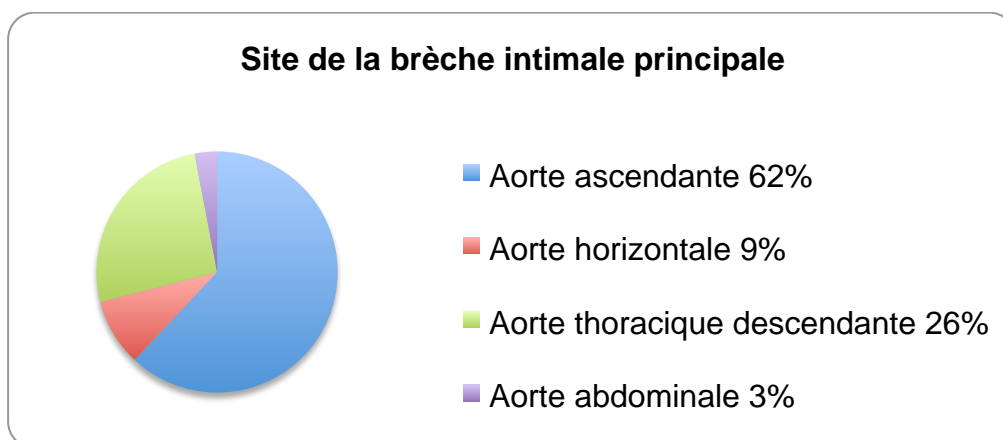


Figure 2 : Répartition et fréquences relatives des localisations de la porte d'entrée dans les dissections aortiques aiguës (5).

2.2. Extension de la dissection

Dans le sens longitudinal, la dissection progresse avant tout dans le sens du sang circulant, en systole, faisant parler d'extension antérograde. Mais il peut arriver qu'elle progresse en sens inverse, et on parle alors de dissection rétrograde (« a retro »). Enfin, dans certains cas, la progression peut se faire dans les deux sens.

Dans le sens transversal, la dissection intéresse généralement la moitié au moins de la circonférence aortique, et progresse de façon hélicoïdale.

La partie disséquée flotte dans la lumière, l'autre partie reste adhérente à la paroi : la partie mobile est appelée « flap intimal ». Il s'agit en fait d'un terme impropre, puisque par définition, il est constitué de l'intima mais aussi des couches internes de la média.

Le faux chenal est le plus souvent postérieur droit sur l'aorte ascendante, postérieur et supérieur sur l'aorte horizontale, et postérieur gauche sur l'aorte thoraco-abdominale.

Lors de son extension, la dissection peut se propager à différentes collatérales de l'aorte, expliquant son polymorphisme clinique.

Fréquence d'atteinte des différentes collatérales (5) :

- iliaque primitive : 24% (plus souvent gauche)
- carotide primitive : 15% (plus souvent droite)
- TABC : 14%
- Rénale : 14%
- Sous-clavière : 11%
- Mésentérique : 8%
- Coronaire : 7% (plus souvent droite)
- Tronc coeliaque : 3%.

La progression de la dissection pourrait être stoppée par les plaques d'athérome.

2.3. Orifice de réentrée

On appelle orifices de réentrée les brèches intimales et médiales qui permettent au sang circulant dans le faux chenal de repasser dans la vraie lumière de l'aorte.

Ces portes de réentrée sont volontiers multiples et siègent fréquemment au niveau de l'arche aortique, l'aorte descendante et les artères collatérales.

Ce phénomène permet une décompression du faux chenal (pouvant permettre la reperfusion de quelques collatérales) et une levée de l'ischémie en aval par recirculation dans le vrai chenal artériel.

Ces effets bénéfiques ont pour contrepartie qu'un tel orifice peut à son tour constituer une porte d'entrée. Ces réentrées peuvent également être responsables d'une « pluie embolique » de la thrombose du faux chenal vers la circulation d'aval (notamment au niveau cérébral).

2.4. Hématome intra-pariétal

Dans 10% des cas, aucune porte d'entrée ou de réentrée n'est individualisée ; la pathologie se résume à un hématome de paroi aortique qui se constitue à la jonction tiers externe / deux tiers internes de la média, du fait de la rupture de vasa vasorum. L'hématome de paroi aortique est une variante de dissection ; mais il peut aussi en être la phase initiale.

3. Physiopathologie

Selon Wheat, deux facteurs favorisent la survenue d'une dissection aortique :

3.1. Facteur anatomique

Il s'agit d'un type de médianécrose kystique, non spécifique de la dissection aortique, mais qui fragilise la paroi. Elle est retrouvée aussi bien dans les maladies du tissu élastique que dans la bicuspidie aortique et le vieillissement du tissu artériel.

Elle implique une perte de cellules musculaires lisses de la média, une désorganisation des limitantes élastiques, et une accumulation de mucopolysaccharides. Ces anomalies architecturales sont à l'origine de changements dans la distribution des contraintes pariétales, circonférentielles et de cisaillement, pouvant conduire à la formation d'une brèche intimale (22).

Cependant, ce terme de dégénérescence médiale kystique n'est pas approprié, puisque chez les patients jeunes, ce sont les désorganisations du tissu élastique qui prédominent, alors que chez les sujets âgés, ce sont les cellules musculaires lisses qui deviennent anormales. Ainsi le terme classique, aspécifique, devrait être remplacé par une description plus spécifique en « type élastique » et « type musculaire lisse ».

3.2. Facteur hémodynamique

Il est lié d'une part à l'hypertension artérielle (HTA), d'autre part à l'inotropisme myocardique.

Selon la loi de Laplace, la contrainte pariétale (C) au niveau de la paroi aortique est d'autant plus grande que la post-charge est élevée (P=Pression aortique), que l'aorte est dilatée, et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi aortique (r=rayon ; h=épaisseur) : $C = P \times r / h$ (23).

4. Etiologies et situations à risque

L'étiologie de la dissection aortique apparaît différente en fonction de l'âge : schématiquement, on peut opposer la dissection aortique du sujet d'âge mûr, provoquée par l'hypertension artérielle et l'athérome aortique, et la dissection du sujet jeune, provoquée par une maladie du tissu élastique, une malformation congénitale de l'aorte, une bicuspidie, la grossesse.

4.1. Hypertension artérielle

C'est le principal facteur exposant à la dissection aortique, puisque selon les séries, 45 à 80% des patients ont un long passé d'hypertension artérielle, alors que 15% sont normotendus (24,25).

En fait, les études nécropsiques montrent que 90% des patients ont une hypertrophie ventriculaire gauche témoignant d'une hypertension artérielle ancienne (26). On dénombre trois fois plus d'hypertendus chez les patients présentant une dissection que dans la population générale (27).

L'hypertension artérielle non contrôlée favorise la dégénérescence des cellules musculaires lisses de la paroi aortique, associée à d'autres modifications histologiques, augmentant ainsi la susceptibilité de la paroi artérielle à disséquer (28).

Enfin, la prévalence de l'hypertension artérielle est plus élevée chez les patients porteurs d'une dissection de l'aorte descendante (29).

4.2. Maladies du tissu conjonctif

De nombreuses maladies du tissu élastique peuvent être impliquées dans les dissections aortiques aiguës, parmi lesquelles la maladie de Marfan ou la maladie d'Elhers Danlos. La paroi aortique est alors très fine, si bien que la contrainte pariétale est très élevée.

La maladie de Marfan, décrite pour la première fois en 1896, se transmet sur un mode autosomique dominant. Elle se caractérise par une mutation du gène FBN1 sur le chromosome 15, codant pour la glycoprotéine fibrilline-1, composant majeur des fibres élastiques de la matrice extracellulaire (30,31). De nombreux génotypes et phénotypes de cette maladie ont été identifiés, et incluent un large éventail de formes allant du syndrome de Marfan typique à la maladie annulo-ectasiente isolée.

On estime que 20 à 40% des patients ayant une maladie de Marfan vont développer une dissection aortique, et qu'il s'agit là de la première cause de mortalité de cette maladie. L'incidence de la maladie de Marfan dans les dissections aortiques est de 4 à 15% (5,24-26).

Lorsqu'un patient porteur du syndrome présente une histoire familiale de Marfan, son risque de dissection ou de rupture est considérablement augmenté (31,32).

La maladie d'Ehlers-Danlos, une autre pathologie du tissu élastique est aussi citée dans les étiologies des dissections.

4.3. Cardiopathies congénitales

La bicuspidie aortique et la coarctation aortique sont connues pour être des facteurs de risque de dissection.

En effet, Edwards retrouve 9% de bicuspidies parmi une série de 119 cas autopsiés de dissections aortiques aiguës de type A (33,34), et Roberts rapporte le même taux de valves uni et bicuspidés parmi une série de 186 cas (35).

De même, le risque de dissection aiguë péri et postopératoire après tout type de chirurgie cardiaque est augmenté chez les patients porteurs de bicuspidie aortique, particulièrement lorsqu'une dilatation de l'aorte ascendante est associée (36,37).

Les coarctations aortiques sont souvent associées à une bicuspidie aortique et à une hypertension artérielle. C'est pourquoi les patients porteurs de cette malformation développent plus souvent une dissection aortique. La dissection touche alors préférentiellement l'aorte ascendante, et son extension dépasse rarement la coarctation.

Le syndrome de Turner, par ses atteintes cardiaques, est également un facteur de risque de dissection aortique aiguë.

4.4. Traumatismes

Certains traumatismes fermés du thorax peuvent provoquer une dissection aortique, dont le point de départ le plus fréquent se trouve alors au niveau de l'isthme, à la jonction entre aorte horizontale mobile, et aorte descendante fixe (29).

4.5. Causes iatrogènes

Le développement de la chirurgie cardiaque, mais aussi de la cardiologie interventionnelle et des explorations invasives, favorise la survenue de dissections d'origine iatrogénique. On peut citer :

- les accidents de canulation ;
- les défauts de fermeture d'aortotomie ;
- les ballons de contre-pulsion intra-aortique (38) ;
- les cathétérismes à visée radiologique ou hémodynamique, diagnostique ou thérapeutique.

Dans une série de 7000 chirurgies cardiaques, la dissection aortique aiguë compliquait 0,3% des cas (39).

Ces dissections sont généralement limitées et localisées en sous-intimal.

4.6. Grossesse

Plusieurs facteurs favoriseraient la survenue de dissection au cours de la grossesse : hypertension artérielle gravidique, hypervolémie, et imprégnation en progestérone qui fragiliserait les parois artérielles.

La moitié des dissections survenant chez des femmes de moins de 40 ans concerne des femmes enceintes, parmi lesquelles 50% seulement ont une affection héréditaire du tissu conjonctif identifiée.

La dissection survient presque toujours au troisième trimestre, et parfois pendant le travail (29).

4.7. Autres

La consommation de cocaïne, particulièrement en inhalation sous forme de crack, est associée à la survenue de dissection aortique (40-42). Elle serait alors la conséquence d'une hypertension sévère et brutale, et de la décharge de catécholamines associées à la prise.

Dans un autre registre, des cas de dissection aortique aiguë ont été décrits chez des haltérophiles (43,44), dont certains étaient hypertendus, et d'autres avouaient la prise régulière d'anabolisants.

5. Classifications

De nombreuses classifications, se référant à la segmentation anatomique de l'aorte, ont été successivement proposées. Elles ont pour objectifs une évaluation pronostique et une orientation thérapeutique.

La classification idéale devrait être à la fois simple et compréhensible de tous, pour garantir la meilleure approche thérapeutique même en situation d'urgence, et synthétiser toutes les situations cliniques possibles, définissant ainsi pour tout praticien un schéma thérapeutique applicable à chaque cas.

Les deux plus utilisées sont la classification de DeBakey et celle de l'Université de Stanford (Californie).

5.1. Classification de Houston (Figure 3)

Proposée par DeBakey en 1965 (2), et modifiée en 1982 (45), elle distingue trois types, en fonction de la localisation de la porte d'entrée et de l'extension de la dissection :

- Type I : dissection étendue de l'aorte ascendante à l'aorte distale ; il s'agit de la forme la plus fréquente ;
- Type II : dissection limitée à l'aorte ascendante (en amont du TABC) ;
- Type III : dissection de l'aorte en aval de l'origine de la sous-clavière gauche (porte d'entrée en aval de l'ASCG, généralement au niveau de l'isthme)
Type IIIa : s'arrêtant au-dessus du diaphragme
Type IIIb : s'étendant au-delà du diaphragme.

A noter que certaines dissections de type III peuvent s'étendre « a retro » en amont de l'ASCG, réalisant alors un équivalent de type I (type III R « rétrograde »). Ces dissections « Retro-A » sont cependant rares, puisqu'elles représenteraient 6% des dissections de type A (46).

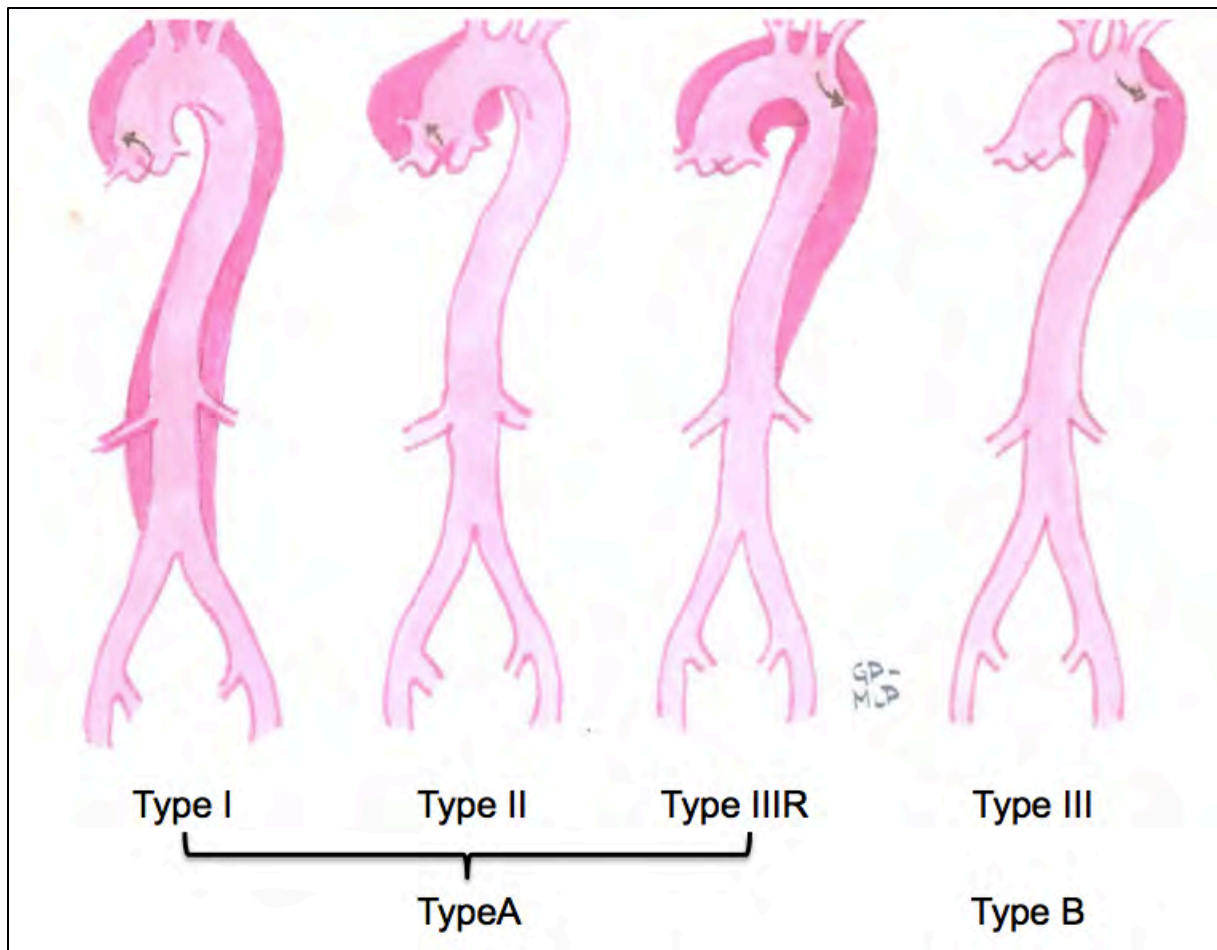


Figure 3 : Classifications de DeBakey et de l'Université de Stanford (2) (47).

5.2. Classification de Stanford (Figure 3)

Proposée par Daily et Shumway en 1970 (47), elle ne tient pas compte de la localisation de la porte d'entrée ou de l'extension de la dissection, mais se base essentiellement sur ce qui fait le pronostic de la dissection aortique aiguë : l'atteinte ou non de l'aorte ascendante :

- Type A : toutes les dissections intéressant l'aorte ascendante (regroupant les types I, II et III R de De Bakey) dont le traitement est en règle chirurgical ;
- Types B : toutes les dissections n'intéressant pas l'aorte ascendante (regroupant les types IIIa et b de De Bakey) dont le traitement est le plus souvent médical, hors complications (pouvant le cas échéant indiquer traitement chirurgical ou endovasculaire).

Cette classification, bien que « simpliste », est particulièrement pertinente, car elle permet de séparer clairement deux situations aux pronostics et implications thérapeutiques très différents. Sa simplicité facilite le diagnostic, dans la mesure où il est plus simple en pratique clinique

d'identifier l'atteinte de l'aorte ascendante, plutôt que la localisation de la brèche intimale initiale ou l'extension exacte du processus disséquant.

Ainsi elle facilite la prise de décision clinique, et la prise en charge thérapeutique des patients.

C'est à l'heure actuelle, la classification la plus employée dans les publications internationales sur le sujet.

5.3. Classification de Guilmet

Elle a été proposée en 1986 et tient compte à la fois de la localisation de la porte d'entrée, de l'extension et du sens de la dissection.

Une lettre désigne le siège de la porte d'entrée :

- A : aorte ascendante
- B : crosse aortique (portion horizontale)
- C : aorte thoracique descendante
- D : aorte abdominale.

L'extension est désignée selon le segment disséqué le plus éloigné :

- I : aorte ascendante
- II : crosse aortique
- III : aorte descendante
- IV : aorte abdominale.

Enfin, s'il existe une dissection rétrograde, une deuxième désignation anatomique est donnée, précédée de la lettre R.

5.4. Nouvelle classification

Plus récemment, Erbel (48), à la suite de Svensson, a introduit une nouvelle classification (Figure 4), qui inclut des situations cliniques proches comme l'hématome de paroi, ou différentes comme « l'ulcère athéromateux pénétrant », mais qui ont pour point commun de donner des tableaux « d'aorte douloureuse aiguë » :

- Classe 1 : Dissection aortique classique, avec membrane intimale séparant le vrai du faux chenal ;
- Classe 2 : Rupture de la média, avec formation d'un hématome intramural ;

- Classe 3 : Discrète et minime dissection sans hématome, avec voussure excentrique localisée de la porte d'entrée ;
- Classe 4 : Rupture de plaque, conduisant à la formation d'un ulcère athéromateux pénétrant, avec un hématome habituellement sous-adventiciel ;
- Classe 5 : Dissection traumatique ou iatrogène.

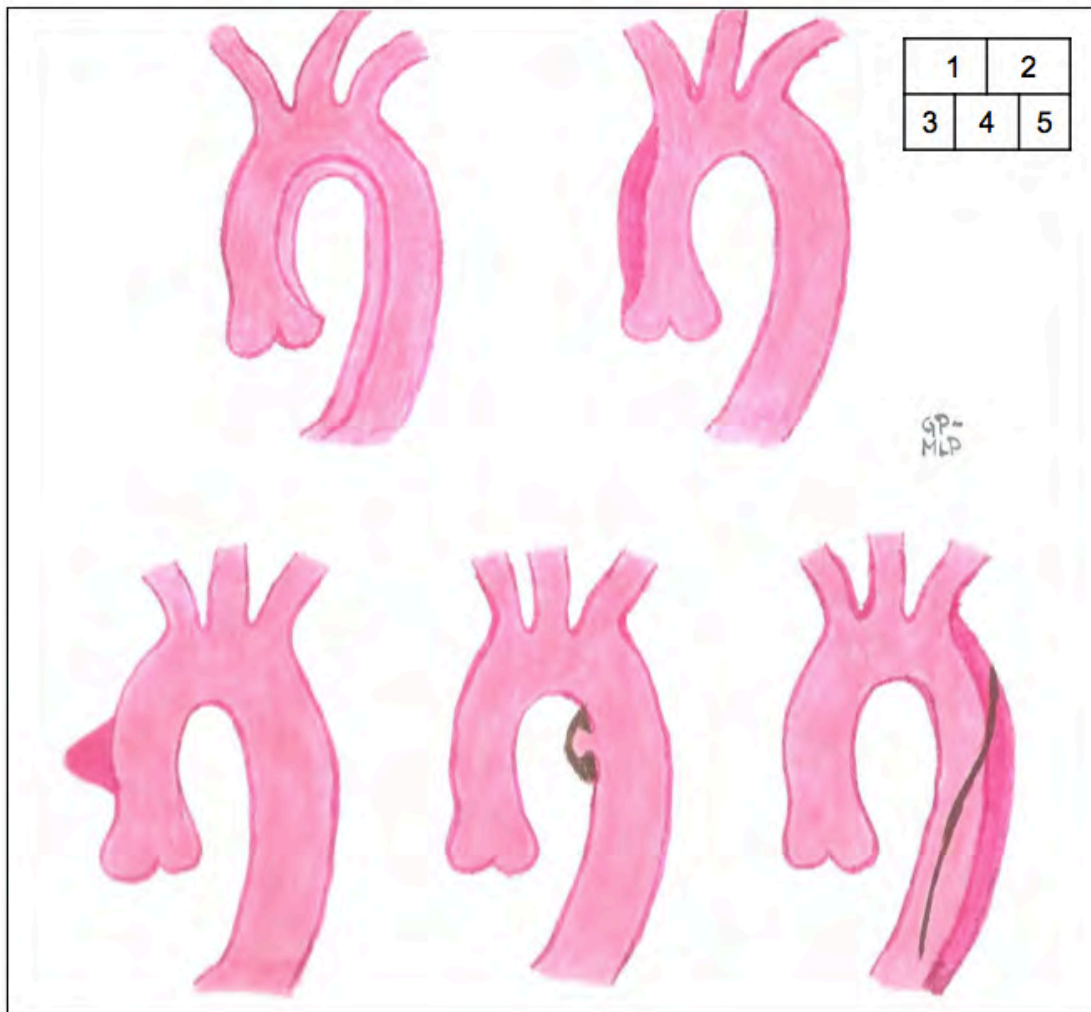


Figure 4 : Classification de Erbel et Svensson (48) :

- 1 : Classe 1 : dissection aortique classique ;
- 2 : Classe 2 : hématome intramural ;
- 3 : Classe 3 : discrète et minime dissection sans hématome ;
- 4 : Classe 4 : ulcère athéromateux pénétrant ;
- 5 : Classe 5 : dissection traumatique ou iatrogène.

6. Epidémiologie

6.1. Incidence

L'incidence exacte des dissections aortiques aiguës est mal connue car la présentation n'est pas toujours typique, et cette maladie a longtemps été sous diagnostiquée, un grand nombre de patients mourant avant d'arriver à l'hôpital.

Il apparaît que jusqu'à 38% des diagnostics de dissection aortique aiguë ne sont pas posés lors d'une évaluation hospitalière initiale, et 28% des diagnostics ne sont faits que lors de l'examen autopsique (24). Cependant, cette pathologie est plus fréquemment diagnostiquée de nos jours grâce à l'essor de techniques d'imagerie en coupes fiables (échocardiographie transoesophagienne, angioscanner spiralé, imagerie par résonance magnétique).

Les séries nécropsiques des pays industrialisés rapportent une incidence de 5 à 30 par million-de-population-par-année (49).

Cette incidence est supérieure à celle des anévrysmes de l'aorte abdominale rompus, et supérieure de quatre fois à celle des anévrysmes thoraciques rompus. Selon Anagnostopoulos, il y aurait une dissection aortique pour 20 infarctus (27).

Les dissections aortiques aiguës seraient à l'origine de 1% des morts subites.

Le registre IRAD (« International Registry of Acute aortic Dissection ») a débuté en 1996 et a pris en compte plus de 1000 dissections aortiques, dans 18 centres internationaux. Dans ce registre, le taux de dissections aortiques aiguës de type A est de 70%, le taux de dissections de type B est de 30%, et l'âge moyen est de 61,7 ans (24).

L'âge moyen de survenue des dissections aiguës est de 55 ans pour l'aorte ascendante, et de 63 ans pour l'aorte descendante (25,50). Elles sont exceptionnelles chez l'enfant et l'adolescent.

Les dissections aortiques aiguës ont une nette prédominance masculine (trois hommes pour une femme).

6.2. Histoire naturelle (Figure 5)

Le pronostic spontané des dissections aortiques aiguës dépend du type de la dissection.

Pour les dissections de type A, l'évolution naturelle est catastrophique, avec un taux de mortalité de 1 à 2% par heure après l'apparition du premier symptôme. Classiquement, il est

rapporté des taux de survie de 50% à la 48^{ème} heure, 30% à l'issue de la première semaine, et seulement 10% à la fin de la première année. Masuda (51) retrouve une évolution légèrement plus favorable, avec un taux de survie à 6 mois de 43%.

La plupart des patients porteurs d'une dissection de type A non traitée décèdent par rupture aortique intrapéricardique, entraînant une tamponnade brutale et massive. Les autres causes de mortalité incluent les insuffisances aortiques aiguës à l'origine de défaillance cardiaque, les ischémies coronaires, les malperfusions cérébrales ou viscérales et les ruptures libres.

Cette évolution spontanément défavorable justifie un traitement chirurgical systématique, qui a considérablement amélioré le pronostic des dissections de type A (24).

Pour les dissections de type B, 25% des patients décèdent le premier mois, essentiellement du fait de complications diverses. La mortalité augmente peu par la suite.

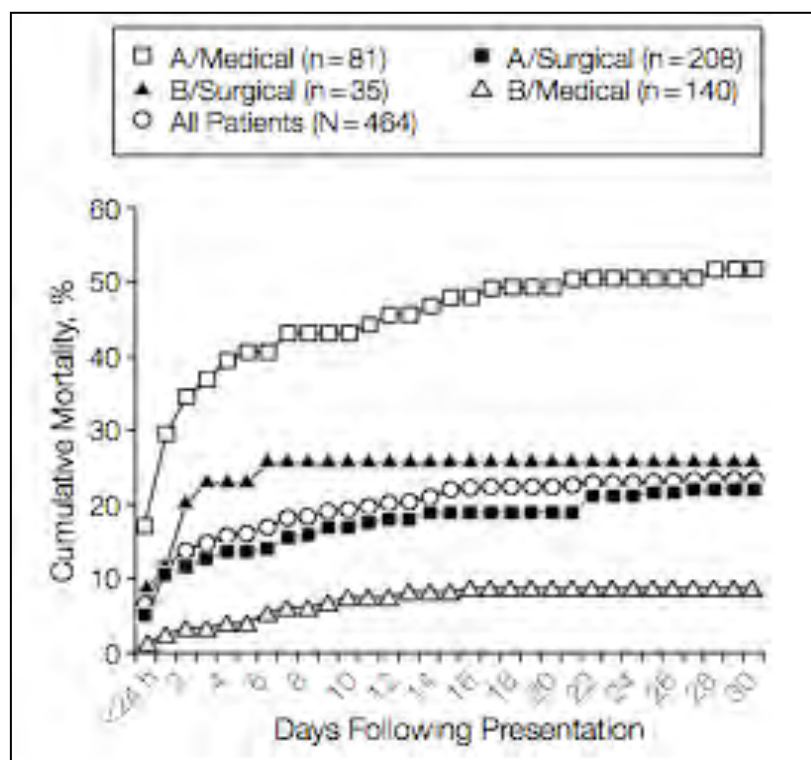


Figure 5 : Mortalité hospitalière des patients porteurs de dissection aortique aiguë en fonction du type de dissection et de la prise en charge (24):

- Cercles vides : Mortalité globale ;
- Carrés vides : Type A traitée médicalement ;
- Carrés pleins : Type A opérée ;
- Triangles vides : Type B traitée médicalement ;
- Triangles pleins : Type B opérée.

6.3. Pronostic hospitalier (Figure 5)

Dans le registre IRAD, la mortalité hospitalière globale était de 20% (24).

6.4. Dissection chronique

Seuls 10% des dissections aiguës ont un potentiel de cicatrisation et de chronicisation. Dans presque tous les cas, un site de réentrée distale est retrouvé, permettant une décompression de la fausse lumière (52).

En général, après le processus initial de dissection aiguë, le faux chenal reste perméable, mais peut rarement évoluer vers la thrombose. Lorsque le faux chenal reste perméable, il est susceptible de poursuivre son expansion pour aboutir à la formation d'un anévrisme (anévrisme disséquant).

7. Présentation clinique

La dissection aortique aiguë représente un des plus grands drames cardiologiques, avec l'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale.

On pourra opposer les formes typiques, où la douleur thoracique est au premier plan, des formes atypiques, fréquentes. Le tableau clinique peut être trompeur et un nombre non négligeable de dissections aortiques aiguës de type A ne sont pas identifiées (24).

Classiquement, la dissection aortique aiguë survient chez un homme d'âge mûr, aux antécédents d'hypertension artérielle, qui présente brutalement une douleur thoracique intense, s'intégrant parfois dans la triade « Douleur – Insuffisance aortique – Abolition d'un pouls ».

7.1. Douleur

C'est de loin le signe le plus fréquent. Un rapport de l'IRAD rapporte qu'elle est présente dans 87% des cas, de localisation antérieure rétrosternale chez 71% des patients (24).

Typiquement, elle présente cinq caractéristiques :

- aiguë à début brutal, à type de déchirement (« coup de poignard »), de torsion, de brûlure, voire constrictive ;
- sévère : d'intensité d'emblée maximale, insoutenable, avec une sensation de mort imminente ;

- de siège le plus souvent thoracique antérieur, rétrosternal, mimant un IDM (aorte ascendante) ; parfois dorsal, interscapulaire (aorte isthmique), éventuellement abdominale ou lombaire ;
- pulsatile ;
- migratrice, suivant l'extension de la dissection aortique le long de l'aorte.

Sa durée est très prolongée ; quelques heures à quelques jours.

Elle peut être accompagnée de manifestations vaso-vagales : pâleur, sueurs profuses, nausées et vomissements, lipothymie, syncope.

7.2. Insuffisance aortique

Elle est présente dans les deux tiers des dissections aortiques de type A.

L'apparition d'un souffle diastolique de novo est très évocatrice d'une dissection de l'aorte ascendante. Il peut également s'agir de l'aggravation d'une pathologie valvulaire préexistante (bicuspidie aortique).

On recherchera un élargissement de la différentielle systolo-diastolique de la pression artérielle, une tachycardie, des signes d'insuffisance cardiaque.

7.3. Syndrome de malperfusion

En fonction du territoire considéré, on pourra observer un syndrome ischémique brutal, parfois transitoire du fait de la levée spontanée de la compression par la création d'un orifice de réentrée.

L'abolition d'un pouls périphérique est observée dans 50% des dissections aortiques, en présence ou non d'une ischémie de membre, et l'asymétrie tensionnelle est un signe « historique » (mais inconstant) de dissection.

Un syndrome de malperfusion viscéral peut être considéré autant comme un signe clinique de dissection que comme une complication de celle-ci. On s'attachera à rechercher :

- un syndrome coronarien aigu par atteinte d'une artère coronaire ;
- un accident vasculaire cérébral (signe sensitivo-moteur focal, crise convulsive, voire coma..), avec une incidence de 10% dans les dissections de Type A ;
- une paraplégie flasque (par atteinte de l'artère d'Adamkiewicz) ;

- une ischémie mésentérique (douleur abdominale, vomissement, hématurie, méléna, syndrome occlusif..) qui peut faire errer le diagnostic en mimant une urgence digestive ;
- une ischémie rénale se traduisant par une douleur lombaire, voire une insuffisance rénale aiguë avec oligo-anurie de très mauvais pronostic.

7.4. Syndrome de compression médiastinale

Il est plutôt observé dans les formes subaiguës et chroniques.

7.5. Signes de choc

Ils peuvent avoir pour origine :

- une hypovolémie par perte sanguine ;
- une tamponnade par hémopéricarde (soit par rupture de l'aorte ascendante dans le péricarde, soit par transsudation de liquide hémorragique à travers la paroi disséquée en l'absence de rupture proprement dite) ;
- une insuffisance aortique aiguë ;
- un infarctus myocardique par dissection coronaire.

A l'extrême, un état de choc réfractaire, voire un arrêt cardio-respiratoire imposera des manœuvres de ressuscitation, et le transfert du patient en urgence au bloc opératoire (mise en place d'une circulation extra-corporelle), les examens complémentaires devant alors se limiter à une échocardiographie (transthoracique en USIC ou transoesophagienne au bloc).

A noter que dans d'autres circonstances (30 à 50% des cas) on observera une poussée tensionnelle à la phase aiguë.

8. Examens complémentaires

Faire un diagnostic précis et rapide est une nécessité vitale pour déterminer la stratégie thérapeutique optimale des patients se présentant avec des signes évocateurs de dissection aortique aiguë de type A.

8.1. Examens de débrouillage

8.1.1. Radiographie thoracique

Idéalement, on fait réaliser une radiographie face-profil debout ; mais l'état clinique du patient ne permet souvent que la réalisation d'un cliché couché de face, de qualité médiocre.

Elle peut être parfaitement normale (20% des cas), ce qui n'élimine en rien le diagnostic.

Elle est le plus souvent pathologique (80% des cas) : le signe le plus évocateur est l'élargissement du médiastin supérieur avec refoulement de la trachée vers la droite. L'aspect de double contour aortique, bien que caractéristique, est très rare.

On recherchera également un élargissement de la silhouette cardiaque, due à un hémopéricarde, ou un épanchement pleural, le plus souvent gauche.

On pourra enfin rechercher la présence d'une calcification linéaire au sein de l'aorte, à plus de 1cm du bord externe, très évocatrice.

8.1.2. Electrocardiogramme

Il a surtout de la valeur s'il est normal (15 à 20% des dissections aortiques aiguës) : l'association douleur thoracique – ECG normal est très évocatrice de dissection aortique aiguë.

Il peut cependant être pathologique :

- signes d'ischémie ou de nécrose en cas de pathologie coronarienne associée, ou d'extension de la dissection aux artères coronaires ;
- troubles de la repolarisation liés à une hypertrophie ventriculaire gauche systolique (secondaire à une hypertension mal contrôlée) ou à un hémopéricarde.

8.1.3. Biologie

Elle est peu utile au diagnostic et ne révèle que peu d'anomalies, plus ou moins significatives.

Le bilan doit comprendre : numération formule sanguine et plaquettes, bilan d'hémostase, groupage sanguin ABO et Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, ionogramme sanguin, bilan rénal et hépatique, enzymes cardiaques.

Dans environ 10% des cas, on observera des signes de coagulopathie de consommation (thrombopénie, chute du fibrinogène).

Une élévation des lactates artériels et une acidose métabolique devront faire suspecter une malperfusion digestive.

Quelques travaux récents montrent l'intérêt de dosages plus spécifiques :

- isoenzyme de la créatine kinase BB, chaîne lourde de la myosine du muscle lisse (dosages rarement effectués en routine) ;
- récemment a été soulignée la grande sensibilité (spécificité très faible) du dosage des d-dimères dans le diagnostic des dissections aiguës (53);
- il a été démontré que la valeur absolue du taux de C Reactive Protein (CRP) reflète l'extension anatomique de la dissection, et constitue une valeur pronostique indépendante (54).

8.2. Diagnostic de certitude

Tableaux 1 et 2 (55)

Le bilan doit permettre de répondre à plusieurs questions :

- L'aorte ascendante est-elle intéressée par le processus de dissection ?
- Quel est le siège de la porte d'entrée ?

A côté de ces deux questions primordiales, d'autres informations seront très utiles :

- extension de la dissection ;
- atteinte des collatérales aortiques, et éventuels signes de malperfusion ;
- existence d'une insuffisance aortique ;
- existence d'un épanchement péricardique.

8.2.1. Aortographie par voie artérielle

Pendant longtemps, l'aortographie par voie rétrograde selon la technique de Seldinger a été considérée comme le « gold standard » du diagnostic des dissections aortiques aiguës. Sa sensibilité et sa spécificité sont estimées entre 80-90% et 85-95% respectivement (48,52,56).

Le diagnostic repose sur la visualisation de signes directs et indirects : double lumière, flap intimal, compression de la vraie lumière par le faux chenal, épaissement de la paroi aortique, images d'ulcération de la paroi aortique, ou encore un positionnement anormal du guide dans

l'aorte. Elle permet de déterminer le type de dissection, le siège de la porte d'entrée, l'extension et l'atteinte des collatérales.

C'est un examen invasif nécessitant une ponction artérielle, mais également l'injection de produit de contraste iodé. Elle a toutefois l'avantage d'être rapidement disponible.

Elle a peu à peu été délaissée au cours des vingt dernières années, du fait du développement de techniques d'imagerie de coupes, non invasives.

Cependant, c'est parfois au décours d'une coronarographie réalisée en urgence devant la suspicion d'un syndrome coronarien, qu'est porté le diagnostic de dissection aortique aiguë de type A.

8.2.2. Echocardiographie (57)

8.2.2.1. Echocardiographie transthoracique (Figure 6)

C'est un examen non invasif, facilement et rapidement disponible, notamment enUSIC. Il est donc particulièrement adapté aux situations d'urgence, chez un patient en instabilité hémodynamique (58).

Aux incidences habituelles doivent être ajoutées les incidences plus spécifiques à l'étude de l'aorte : parasternale droite pour l'aorte ascendante, et dorsale pour l'aorte thoracique descendante.

L'ETT peut montrer :

- une dilatation de l'aorte (quasi constante mais aspécifique) ;
- un écho intraluminal correspondant au voile intimal (qui sépare l'aorte en deux chenaux aux flux différents) ;
- un épanchement péricardique, signe de gravité, en faveur d'une chirurgie en extrême urgence ;
- une insuffisance aortique dont il faudra tenir compte dans l'indication thérapeutique. A noter que la présence de signes de mauvaise tolérance de cette fuite (dilatation des cavités) est également en faveur d'une intervention en urgence ;
- des troubles de la contractilité et/ou une altération de la fonction ventriculaire, pouvant témoigner d'une atteinte coronaire.

Sa sensibilité (55 à 76%) et sa spécificité (89 à 98%) sont honorables, mais cet examen demeure opérateur dépendant.

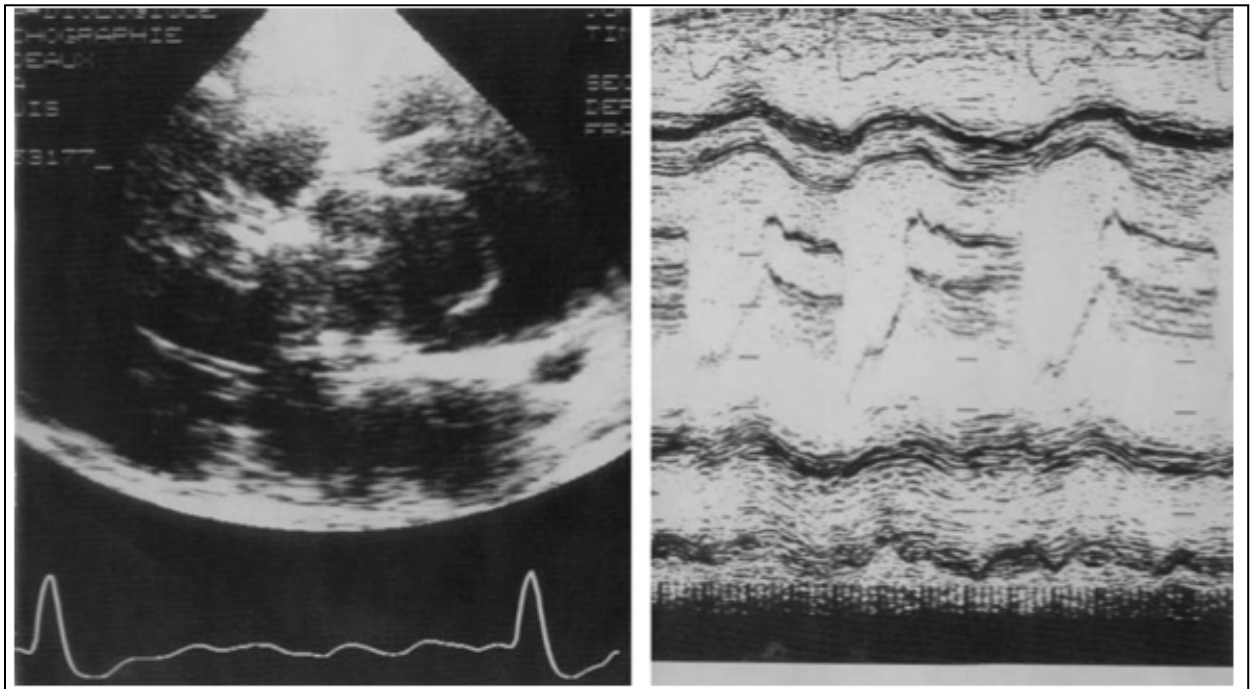


Figure 6 : Echocardiographie transthoracique en écho 2D et TM : dissection aortique aiguë de type A avec voile intimal flottant au sein d'une aorte ascendante dilatée.

8.2.2.2. Echocardiographie transoesophagienne (Figure 7)

L'ETO s'est imposée comme une technique de référence dans le diagnostic des dissections aortiques aiguës de type A, notamment depuis le développement des sondes multiplans (57).

Elle peut être réalisée rapidement en USIC, chez un patient sédaté, et sous contrôle strict de la tension artérielle.

Elle permet mieux que l'ETT de préciser l'extension exacte de la dissection, et donc son type. Elle localise plus finement la porte d'entrée (apparaissant comme un défaut de l'intima à l'emporte-pièce, et en doppler couleur comme un jet « mosaïque » faisant communiquer vraie et fausse lumière).

Sa sensibilité et sa spécificité sont excellentes. Elles varient de 97 à 100% et de 68 à 98% respectivement (57,58), lui permettant par exemple de localiser la porte d'entrée dans 83% des cas.

Ses principales limites sont représentées par :

- les faux positifs : artéfacts de réverbérations, abcès, faux anévrysmes, plaque athéroscléreuse flottante ;

- les faux négatifs : dissection très localisée ou située au niveau de la zone aveugle (partie haute de l'aorte ascendante située au contact de la trachée), faux chenal thrombosé (le diagnostic différentiel avec un anévrisme à thrombus mural pouvant alors être fait sur le déplacement centroluminal de calcifications pariétales dans le cas de la dissection aortique).

A noter le cas particulier de l'hématome de paroi aortique qui se présentera sous la forme d'un « croissant » d'épaisseur supérieure ou égale à 7mm, étendu sur quelques centimètres, et sans brèche intimale.

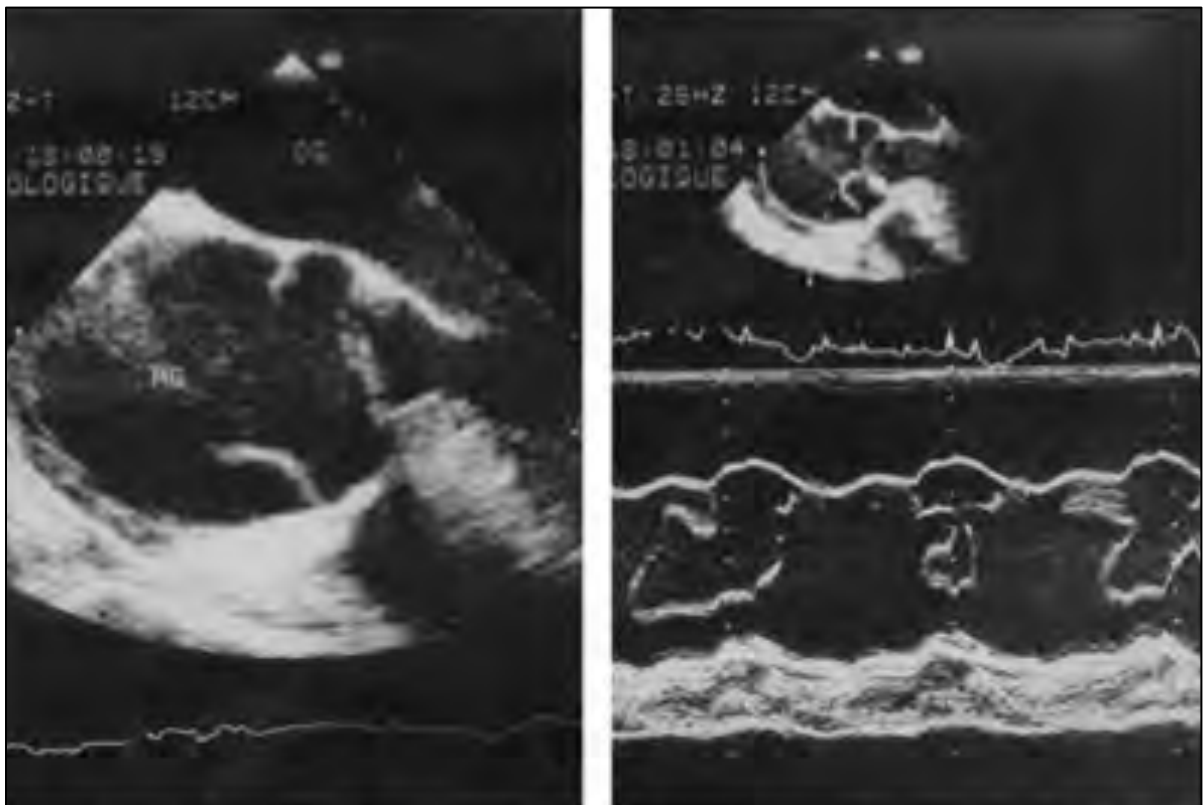


Figure 7 : Echocardiographie transoesophagienne : dissection aortique aiguë de type A avec dilatation de l'aorte ascendante (45 mm) et voile intimal flottant en mode TM.

8.2.3. Angioscanner spiralé (Figure 8)

La tomodensitométrie est utilisée pour le diagnostic des dissections aortiques aiguës depuis les années 1980, mais ne s'est progressivement imposée comme l'examen de référence que depuis le développement de l'opacification dynamique et de la scannographie spiralée (scanners 16 à 64 coupes, coupes millimétriques, reconstructions bi et tridimensionnelles...).



Figure 8 : Angioscanner thoracique : dissection aortique aiguë de type A. Les deux chenaux sont perméables et visibles dans l'aorte ascendante et descendante. La vraie lumière est identifiable car comprimée par le faux chenal quasi circonférentiel dans l'aorte ascendante. Au niveau de l'aorte descendante, le faux chenal est également plus volumineux, et caractérisé par des angles de raccordement aigus.

Les coupes sans injections permettent de mettre en évidence un hématome de paroi spontanément hyperdense.

Sur l'angioscanner, le signe direct du flap intimal (membrane intimale décollée) est le seul qui permette d'affirmer le diagnostic. Classiquement, la vraie lumière est plus rapidement et plus massivement opacifiée que le faux chenal. En revanche, ce dernier peut fréquemment comprimer le vrai chenal (signe prédictif péjoratif).

Certains signes indirects peuvent être évocateurs, tels que la présence de calcifications déjetées dans la lumière aortique (mais pouvant également être observées dans le cas d'un thrombus intra-anévrysmal), ou un épaissement pariétal (faux chenal thrombosé, hématome intra-pariétal typiquement hyperdense à la phase aiguë).

La localisation et les dimensions de la ou des portes d'entrées peuvent être précisées.

Le scanner recherche également une extension de la dissection aux différentes branches de l'aorte, les mécanismes d'une compression du vrai chenal par le faux, ainsi qu'un éventuel syndrome de malperfusion au niveau des différents parenchymes.

La synchronisation ECG permet la réduction des artéfacts et l'exploration des coronaires.

On recherchera toujours un épanchement péricardique et/ou pleural, ou un hématome médiastinal, faisant craindre l'imminence d'une rupture.

Les séries récentes retrouvent une sensibilité et une spécificité de 90% à 100% (52,55,58).

C'est en définitive une technique non invasive et facilement disponible en urgence dans la plupart des centres hospitaliers. Elle a des volumes d'acquisition importants (thoraco-abdomino-pelvien), permettant une étude complète de l'ensemble de l'aorte disséquée, de ses branches et des parenchymes.

Ses principales limites sont la nécessité d'injection de produit de contraste iodé (contre-indication en cas d'insuffisance rénale, d'allergie), ou son délai de mise œuvre parfois incompatible avec certaines situations hémodynamiques critiques. Enfin, cet examen ne permet pas l'étude de la fonction valvulaire aortique.

8.2.4. Imagerie par Résonance Magnétique

Cette technique est très performante dans l'exploration des syndromes aortiques, mais elle n'est pas adaptée au cadre de l'urgence et aux situations hémodynamiques précaires. En effet, même si sa disponibilité s'est améliorée dans certains centres, elle requiert des temps relativement longs d'acquisition des images.

Les signes directs et indirects de dissection sont superposables à ceux observés au scanner.

L'existence de flux circulatoires différents permet un contraste spontané entre vrai et faux chenal ainsi que la mise en évidence d'une insuffisance aortique.

Les séquences morphologiques permettent d'étudier la paroi aortique, la valve aortique (bicuspidie..), et les séquences dynamiques le flap intimal et sa cinétique. L'angio-IRM (injection de Gadolinium) analyse la perméabilité des deux chenaux et leur sens de circulation.

L'IRM peut produire des images de haute qualité dans tous les plans, permettant une analyse complète de l'aorte entière dans toutes ses sections.

Plusieurs études ont montré que l'IRM présente une sensibilité et une spécificité entre 95 et 100%, même sur des séries anciennes (52,58).

L'IRM est contre-indiquée chez les patients porteurs de corps étranger métallique (pace-maker, défibrillateur..), mais s'avère être une excellente alternative au scanner en cas d'insuffisance rénale, d'allergie à l'iode, ou chez la femme enceinte.

Enfin, de part ses performances et son caractère peu irradiant, l'IRM s'avère être un examen de surveillance remarquable chez des patients nécessitant un suivi au long cours.

		ETT	ETO	TDM	IRM
Dissection Type A	Sensibilité	78,1%	96,4%	82,6%	100%
	Spécificité	86,7%	85,7%	100%	98,6%
Porte d'entrée	Sensibilité	26,2%	72,7%	-	88%
	Spécificité	100%	100%	-	100%
Insuffisance aortique	Sensibilité	96,9%	100%	-	83,2%
	Spécificité	94,7%	95,3%	-	100%
Epanchement péricardique	Sensibilité	75%	100%	100%	100%
	Spécificité	100%	100%	100%	100%

Tableau 1 : Sensibilité et spécificité des différents examens (55). ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transoesophagienne ; TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

Au total, dans les dissections aiguës, si l'échocardiographie ou le scanner permettent d'affirmer la dissection de l'aorte ascendante et le siège de la porte d'entrée, il n'est pas nécessaire de faire d'autres examens. Si le diagnostic est incertain et que la situation hémodynamique du patient est stable, il faudra réaliser un deuxième examen pour confirmation. Si la situation hémodynamique est précaire, aucun autre examen ne sera demandé et ce sont les constatations peropératoires, au mieux précédées d'une ETO sur table, qui décideront de l'attitude chirurgicale à adopter.

	ETT/ETO	Aortographie	TDM	IRM
Disponibilité	++	++	+	-
Coût	+	++	++	++
Injection d'iode	0	+	+	0
Diagnostic	++	++	++	++
Flap intimal	++	+/-	+	+
Flux du chenal	++	+/-	-	+/-
Porte d'entrée	++	-	-	+/-
Collatérales	+/-	++	+	+/-
Parenchymes	0	0	++	+/-
Coronaires	+	++	-	-
Fonction VG	++	+	-	-
Insuffisance aortique	++	++	-	-
Hémopéricarde	++	-	+	+

Tableau 2 : Valeur comparée des différentes techniques d'imagerie (55). ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transoesophagienne ; TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; VG : ventricule gauche.

9. Diagnostic différentiel

Il s'agit en fait d'éliminer les différentes étiologies d'une douleur thoracique aiguë, dont certaines ont un pronostic potentiellement tout aussi grave.

Parmi d'autres, quelques unes de ces entités nosologiques méritent d'être citées.

9.1. Infarctus du myocarde

C'est le principal diagnostic différentiel des dissections aortiques aiguës de type A.

La malperfusion coronaire est de diagnostic difficile et le plus souvent de découverte peropératoire, d'autant qu'il est impossible de réaliser une coronarographie de façon systématique dans ces circonstances.

L'électrocardiogramme est un bon examen discriminant, mais il peut être anormal en cas de dissection des artères coronaires.

En plus du retard au diagnostic et donc à la prise en charge spécifique de la dissection, le risque est de débiter une antiagrégation et une anticoagulation massives, voire de réaliser une thrombolyse. Par exemple, sur 5011 patients thrombolysés, Wilcox a retrouvé une dissection dans 0,26% des cas, soit 13 patients (59).

9.2. Hématome de paroi aortique (intra-mural)

Evangelista (60) a identifié parmi les 1010 dissections aortiques du registre IRAD, 58 patients (5,7%) présentant un hématome intra-pariétal.

Ces patients sont significativement plus âgés (68,7 ans vs 61,7 ans ; $p < 0,001$), l'atteinte de l'aorte descendante plus fréquente (60,3 vs 34,3% ; $p < 0,01$), mais la mortalité sensiblement identique (20,7 vs 23,9% ; $p = 0,57$) à celle des dissections aortiques aiguës « vraies ». Parmi ces patients, 16% ont progressé vers une dissection aortique. Le scanner ou l'IRM permettent de faire le diagnostic différentiel, plus difficile par échocardiographie. On recherchera ainsi un hématome de paroi contenant du sang frais, spontanément hyperdense à la phase aiguë.

9.3. Ulcère athéromateux pénétrant (Figure 9)

Il s'agit d'une perforation cratériforme de la paroi aortique, avec rupture de la limitante élastique interne et extension à la média.

Cette pathologie, plus fréquente chez le sujet âgé athéromateux, ayant pour origine une plaque ulcérée intimale, peut évoluer vers un faux anévrisme ou une rupture aortique.

Là encore, scanner et IRM se révèlent plus performants que l'échocardiographie.

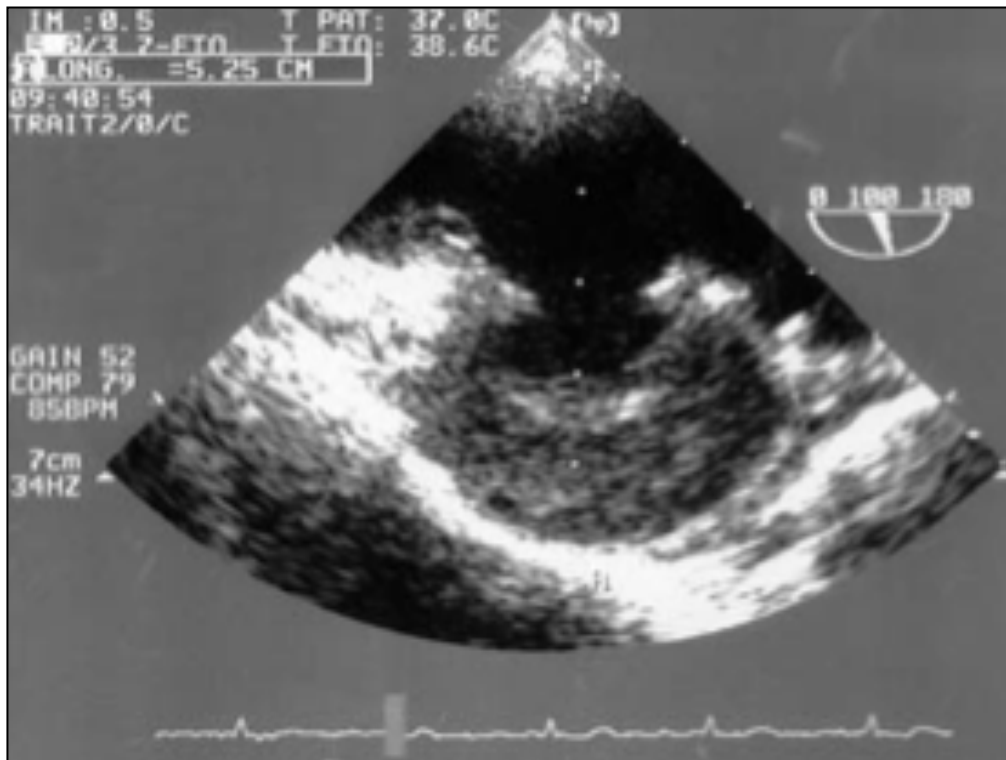


Figure 9 : Echocardiographie transoesophagienne : Ulcère athéromateux pénétrant partiellement thrombosé.

9.4. Autres

Parmi les autres diagnostics différentiels, on peut évoquer :

- autres pathologies cardiovasculaires : fissuration ou rupture anévrysmale, embolie pulmonaire, péricardite, ischémie aiguë des membres inférieurs ;
- pathologies pulmonaires : pneumothorax, pneumonie franche lobaire aiguë ;
- pathologies gastro-intestinales : ulcère gastroduodéal, infarctus mésentérique, pancréatite aiguë ;
- pathologies neurologiques : accident vasculaire cérébral.

10. Complications – Signes de gravité

10.1. Rupture aortique

C'est la première cause de décès des patients présentant une dissection aortique aiguë de type A.

La fragilité de la paroi externe du faux chenal explique la fréquence des ruptures.

L'aorte ascendante étant libre dans la cavité péricardique, c'est à son niveau que se produit le plus souvent la rupture. Elle est alors responsable d'un hémopéricarde, lui-même pouvant entraîner une tamponnade. A minima, l'épanchement peut être la cause d'une suffusion hémorragique à travers l'adventice (et peut éventuellement se tarir spontanément).

Sur l'aorte thoracique descendante, la rupture entraîne un hémomédiastin et/ou un hémothorax, le plus souvent gauche (qui pourra être drainé, la récurrence de l'épanchement pouvant faire porter l'indication de thoracotomie gauche).

10.2. Insuffisance aortique (Figure 10)

Dans les dissections de l'aorte ascendante, le faux chenal peut progresser jusqu'à l'anneau aortique.

Le mécanisme classique de l'insuffisance aortique est dû à l'élargissement de l'anneau aortique par l'hématome disséquant. Les commissures aortiques perdent alors leur appui et une ou plusieurs sigmoïdes prolapsent dans le ventricule gauche, ce qui entraîne une fuite aortique, de grade variable.

La régurgitation peut également être purement fonctionnelle, liée à un prolapsus du voile intimal dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

L'insuffisance aortique aiguë peut être mal tolérée, avec œdème aigu du poumon.

10.3. Syndromes de malperfusion (Figure 11 et Tableau 3)

L'extension de la dissection aux collatérales aortiques, voire leur obstruction, peut être responsable d'un syndrome de malperfusion d'organe (infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, ischémie mésentérique..).

En pratique, on distingue « l'ischémie statique » : obstruction par extension de l'hématome disséquant sous pression dans une collatérale ; et « l'ischémie dynamique » : obstruction intermittente par un voile intimal flottant (Figure 11). Ces mécanismes peuvent parfois être associés.

Les signes d'ischémie intéressent les membres supérieurs et/ou inférieurs dans 20% des cas, les reins dans 15% des cas, le myocarde dans 5% des cas, et le territoire splanchnique et/ou la moelle épinière dans 3% des cas (61,62).

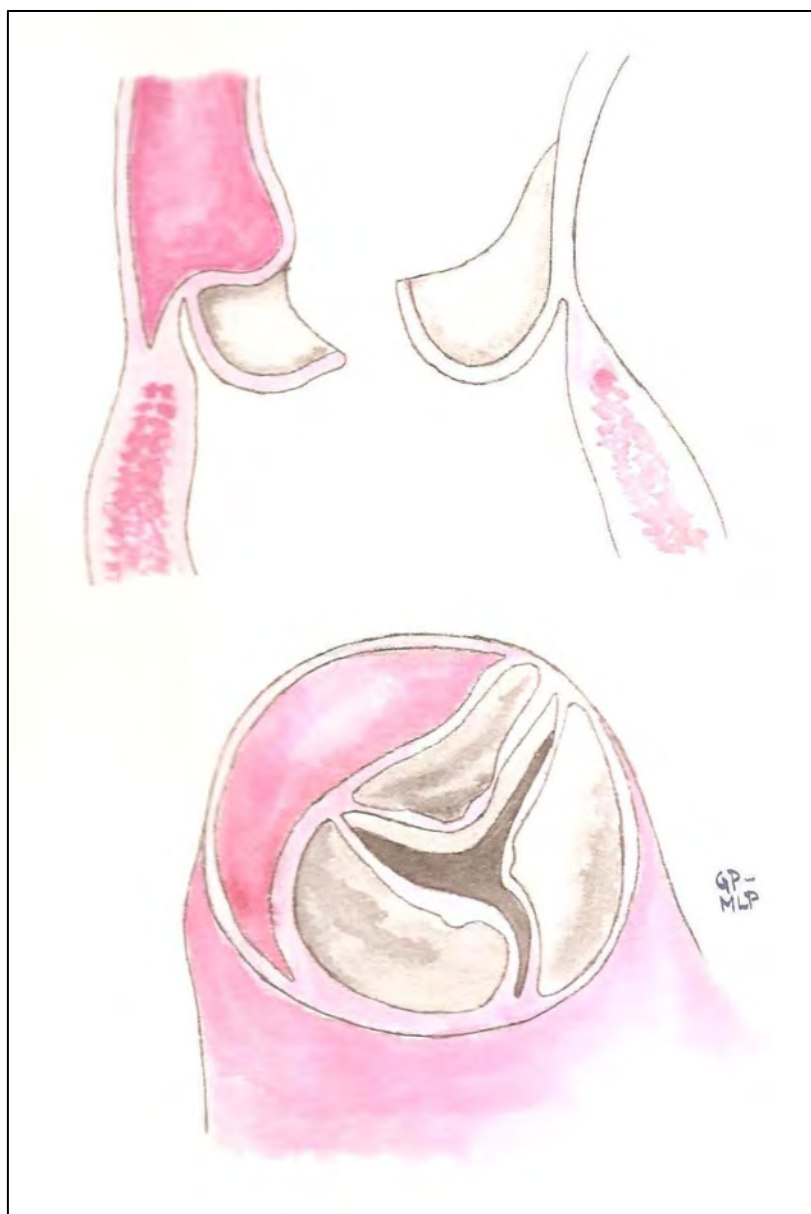


Figure 10 : Insuffisance aortique au cours d'une dissection aortique de type A. Elargissement de l'anneau aortique par l'hématome disséquant et prolapsus des sigmoïdes aortiques.

En revanche, les vaisseaux exclus par la dissection continuent le plus souvent à être perfusés par le faux chenal grâce à une déchirure de l'intima au niveau de leur origine.

La mortalité périopératoire des dissections aortiques aiguës de type A est sensiblement augmentée par la présence d'un syndrome de malperfusion (63). Le tableau 3 montre les conséquences de ces malperfusions d'organe sur la mortalité périopératoire, dans une série de 128 patients avec dissection aortique aiguë de type A (61).

La malperfusion coronaire est à distinguer car elle peut être particulièrement insidieuse, ce d'autant plus qu'elle s'associe à une tamponnade sur le compte de laquelle sera mis le collapsus cardiovasculaire. En cas de lésion myocardique constituée, la mortalité périopératoire est particulièrement lourde.

Enfin, il faut se méfier, dans le cas de l'ischémie de membre et après correction, du syndrome de reperfusion pouvant entraîner un choc par relargage de potassium et de toxines liées à l'ischémie musculaire prolongée.

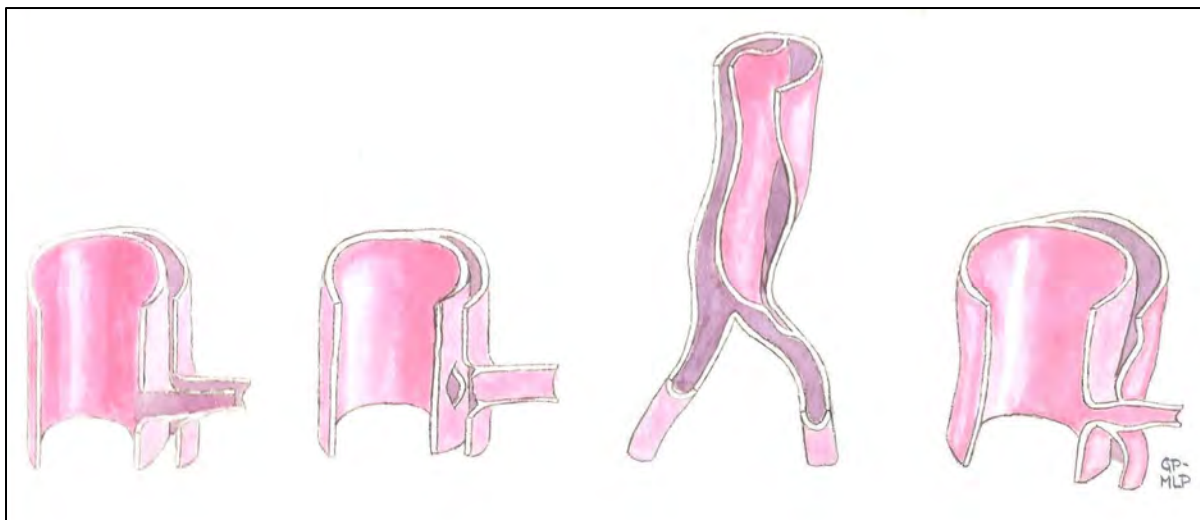


Figure 11 : Mécanismes pouvant être à l'origine d'une ischémie lors de l'extension de la dissection aux collatérales aortiques :

- A : dissection d'une collatérale ;
- B : désinsertion d'une collatérale ;
- C : compression de la vraie lumière par le faux chenal sous tension ;
- D : obstruction de l'ostium de la collatérale par le flap intimal.

Malperfusion	Prévalence	Mortalité périopératoire
AVC	6% (+/-3)	14% (+/-14)
Paraplégie	6% (+/-3)	43% (+/-19)
Ischémie de membre	38% (+/-5)	25% (+/-6)
Ischémie rénale	12% (+/-4)	53% (+/-13)
Ischémie viscérale	6% (+/-3)	50% (+/-18)

Tableau 3 : Mortalité périopératoire de patients porteurs de dissections aortiques aiguës de type A avec syndrome de malperfusion d'organe (61).

10.4. Obstruction aortique

Quand la déchirure intimale est large et que la majorité du flux sanguin s'engage dans le faux chenal, il peut se produire, en l'absence de porte de réentrée, une obstruction aortique. Il en résulte une ischémie distale qui entraîne le plus souvent le décès du patient par insuffisance rénale aiguë, infarctus mésentérique ou ischémie aiguë des membres inférieurs (syndrome de défaillance multi-viscérale).

10.5. Compression du tronc de l'artère pulmonaire

Plusieurs cas de compression de l'artère pulmonaire par une dissection de l'aorte ascendante ont été décrits, réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque droite.

10.6. Complications respiratoires

Des complications respiratoires peuvent apparaître, dont la survenue semble corrélée aux manifestations inflammatoires secondaires : épanchement pleural exsudatif, syndrome de détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie réfractaire.

Matériel et méthode

1. Population

Il s'agit de tous les patients porteurs de dissection aortique aiguë de type A, opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Rangueil (Toulouse), entre le 1^{er} janvier 2005 et le 31 décembre 2013.

Le nombre total de patients est de 314, soit 219 hommes (69,7%) et 95 femmes.

2. Traitement médical

Introduit pour la première fois par Wheat en 1965 (4), il doit être conduit en USIC ou en réanimation, à proximité d'un service de chirurgie cardiovasculaire. Il s'adresse à tous les patients, qu'il s'agisse d'un conditionnement périopératoire, ou d'une stratégie thérapeutique à part entière.

Chez un patient par définition instable ou à risque de le devenir, une ou plusieurs voies veineuses de bon calibre doivent être posées.

Un monitoring clinique doit être institué : fréquence cardiaque, pression artérielle (si possible sanglante, toujours du côté où elle est mesurée la plus élevée, au mieux du côté gauche), diurèse. De même, une surveillance biologique (numération-formule sanguine, fonction rénale) rigoureuse doit être réalisée. Le recours à l'échocardiographie doit être aisé.

Un traitement antalgique doit être administré en urgence, la douleur majorant fortement la pression artérielle. L'antalgie doit s'appuyer sur les différents paliers disponibles, jusqu'aux morphiniques en titration par voie veineuse. Parfois, la douleur est si intense qu'elle peut nécessiter une anesthésie générale, avec intubation et ventilation mécanique.

Le deuxième volet du traitement médical est le contrôle tensionnel. Le traitement antihypertenseur (48) fera appel en première intention à un bêtabloquant (molécules à demi-vie courte, type esmolol Brevibloc®), permettant la diminution des contraintes hémodynamiques, voir l'arrêt de la progression de la dissection. Si le contrôle tensionnel n'est pas optimal, on pourra alors y associer un inhibiteur calcique ou un alphabloquant. Dans tous les cas, on privilégiera les formes injectables. La pression systolique doit atteindre une valeur cible située entre 100 et 125 mmHg, sans chuter trop brutalement dans l'heure suivant l'institution du traitement, sous risque de malperfusion d'organe.

A l'inverse, certains patients présentent un collapsus, voir un état de choc. Ceci peut correspondre à une séquestration volumique dans le faux chenal, mais c'est exceptionnel. Cet état hémodynamique précaire est le plus souvent en rapport avec un épanchement péricardique compressif (tamponnade), une insuffisance aortique massive, ou un choc cardiogénique ischémique (dissection d'une artère coronaire). En cas d'instabilité majeure, le patient doit être intubé et ventilé, et transféré en urgence au bloc opératoire, pendant que le rétablissement de la masse sanguine est entrepris (remplissage volumique, transfusions sanguines). En cas de tamponnade objectivée par l'échocardiographie, une évacuation de l'épanchement par voie sous-xyphoïdienne peut permettre une amélioration de l'hémodynamique. Si la situation le permet, on essaiera d'obtenir une échocardiographie transoesophagienne avant de débiter l'intervention (57,64).

3. Traitement chirurgical

3.1. Objectifs

Le traitement chirurgical doit être considéré en urgence devant toute dissection aortique aiguë de type A.

Le traitement chirurgical n'est curatif que lorsque l'intervention permet de réséquer la totalité du tissu aortique concerné par la dissection. C'est le cas des dissections de type II de De Bakey, ainsi que des rares dissections dont l'extension ne dépasse pas l'aorte transverse, et dont on peut réséquer entièrement le segment pathologique.

Dans les autres cas, le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës de type A est palliatif, et poursuit deux objectifs.

Le premier but, essentiel et faisant l'urgence de l'intervention, est d'éviter la mort du patient (2,24,45,50,52,65). Celle-ci peut en effet rapidement survenir, sur :

- une tamponnade par rupture intrapéricardique ;
- une insuffisance aortique ;
- un syndrome de malperfusion.

Le deuxième objectif, moins directement impératif mais tout aussi fondamental, est de réaliser la réparation la plus complète et la plus stable possible, afin de prévenir :

- l'apparition d'une insuffisance aortique secondaire ;
- l'évolution anévrysmale d'un faux chenal persistant en aval de la réparation ;

- la survenue d'une dissection récurrente ;
- les réinterventions ;
- les ruptures tardives.

3.2. Anesthésie

En plus des paramètres habituellement surveillés au cours d'une chirurgie sous circulation extra-corporelle (CEC), il est important de mettre en place une deuxième mesure de la pression artérielle sanglante, notamment si une malperfusion est suspectée.

Il est nécessaire de mesurer les températures rectale et nasopharyngée du fait de l'utilisation possible de l'hypothermie.

Du fait des risques de malperfusion cérébrale peropératoire, et de la nécessité de réaliser un arrêt circulatoire, sous couvert de techniques de protection cérébrale, il est indispensable de surveiller l'activité cérébrale au cours de l'intervention. L'EEG reste le moyen le plus sûr. Il n'est cependant pas disponible dans de nombreux centres, surtout en urgence. La surveillance de l'index bispectral (bispectral index monitoring ou BIS) est une technique substitutive qui, sans avoir la fiabilité d'un EEG complet à 12 dérivations, est d'usage simple et permet une surveillance satisfaisante (66,67). D'autres techniques ont été développées, telles que la spectrométrie en proche infrarouge (NIRS) ou le doppler transcrânien, qui permettent de surveiller le flux cérébral (68).

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) peropératoire constitue un moyen très utile à la surveillance et à l'analyse du résultat immédiat du traitement chirurgical (pertinence de la réparation aortique, déchirures distales passées inaperçues, fonctionnement de la valve aortique native ou de la prothèse valvulaire, qualité de la contraction myocardique à l'arrêt de la CEC).

Après préparation cutanée selon le protocole habituel de la chirurgie cardiaque, la mise en place des champs doit laisser libres les triangles de Scarpa et le sillon delto-pectoral droit.

3.3. Circulation extra-corporelle (CEC)

Les techniques de perfusion pouvant être employées sont variables et leur choix est fonction :

- des impératifs induits par les lésions ;
- de la stratégie opératoire adoptée ;
- des habitudes de l'équipe chirurgicale.

En plus des éléments habituels à toute CEC (circuit artério-veineux, échangeur thermique, décharge du ventricule gauche, aspirateurs), elle comporte des éléments adaptés à ces choix :

- dérivation en Y sur la ligne artérielle, en cas de canulation de l'artère fémorale ;
- méthode de protection cérébrale pendant l'arrêt circulatoire ;
- double canulation veineuse (cave supérieure et cave inférieure) et court-circuit entre lignes artérielle et veineuse (Figure 12), en cas de rétroperfusion cérébrale par la veine cave supérieure (69,70) ;
- ligne de dérivation artérielle, permettant une perfusion cérébrale antérograde sélective par les troncs supra-aortiques, pendant l'arrêt circulatoire général si l'on a opté pour une canulation fémorale ;
- pompe et échangeur thermique indépendant (Figure 13) en cas de perfusion cérébrale sélective à température différente de la température centrale (11,70).

Les méthodes de protection myocardique sont également nombreuses et suivent généralement les protocoles habituellement utilisés par les opérateurs. Notre équipe a fait le choix de la cardioplégie au sang froid.

Par ailleurs, du fait de l'atteinte de l'aorte ascendante par la dissection et de la fréquence d'une fuite valvulaire aortique, la plupart des opérateurs réalisent une cardioplégie :

- rétrograde par le sinus coronaire : elle affranchit de la présence de canules intracoronaires, potentiellement agressives et encombrantes, mais certains lui reprochent une protection parfois moins homogène (coronaire droite, septum) qu'avec la perfusion antérograde (72) ;
- antérograde par canulation sélective des ostia coronaires, si ces derniers ne sont pas lésés ou fragilisés par le processus disséquant.

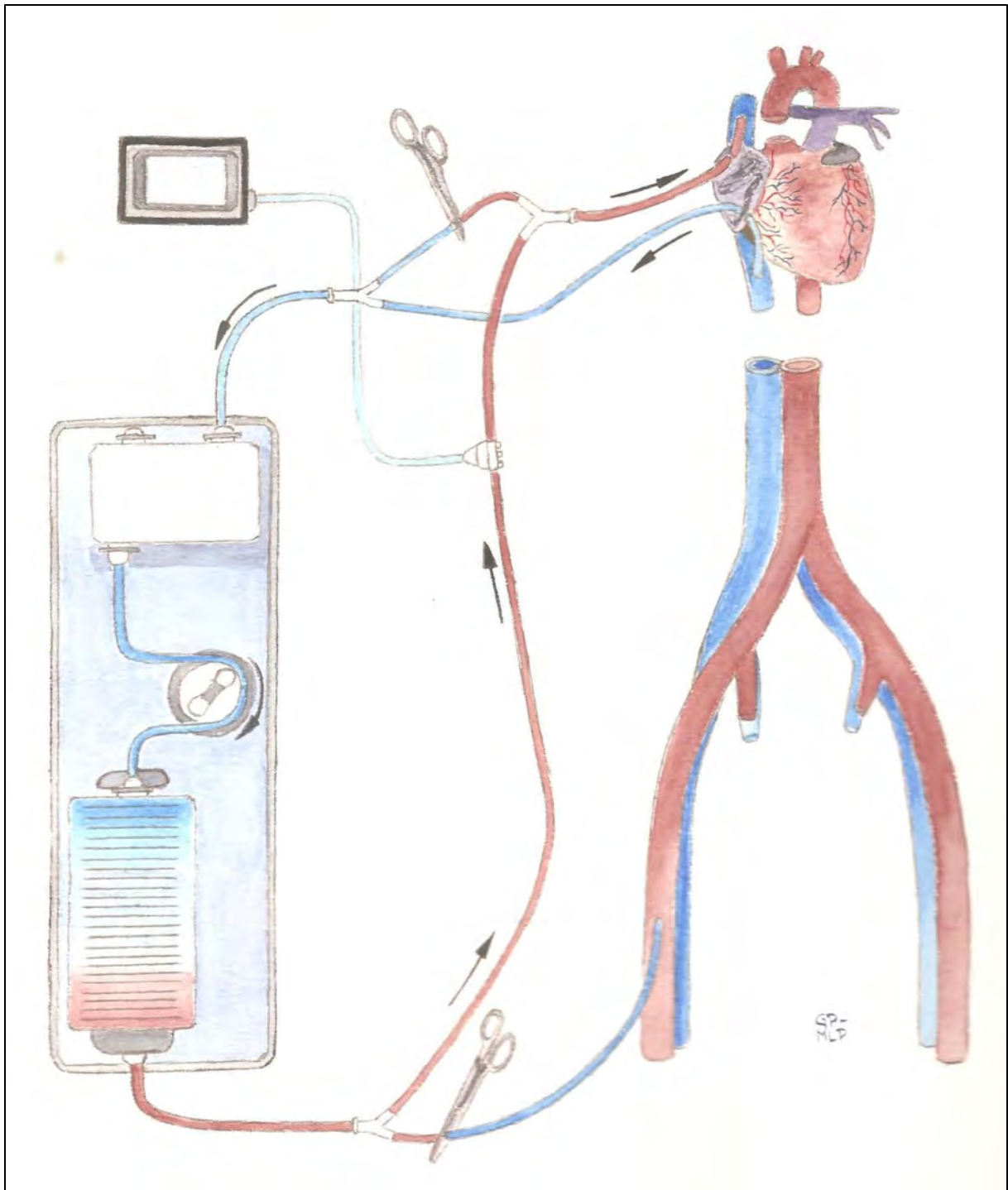


Figure 12 : Circuit de CEC permettant une perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure.

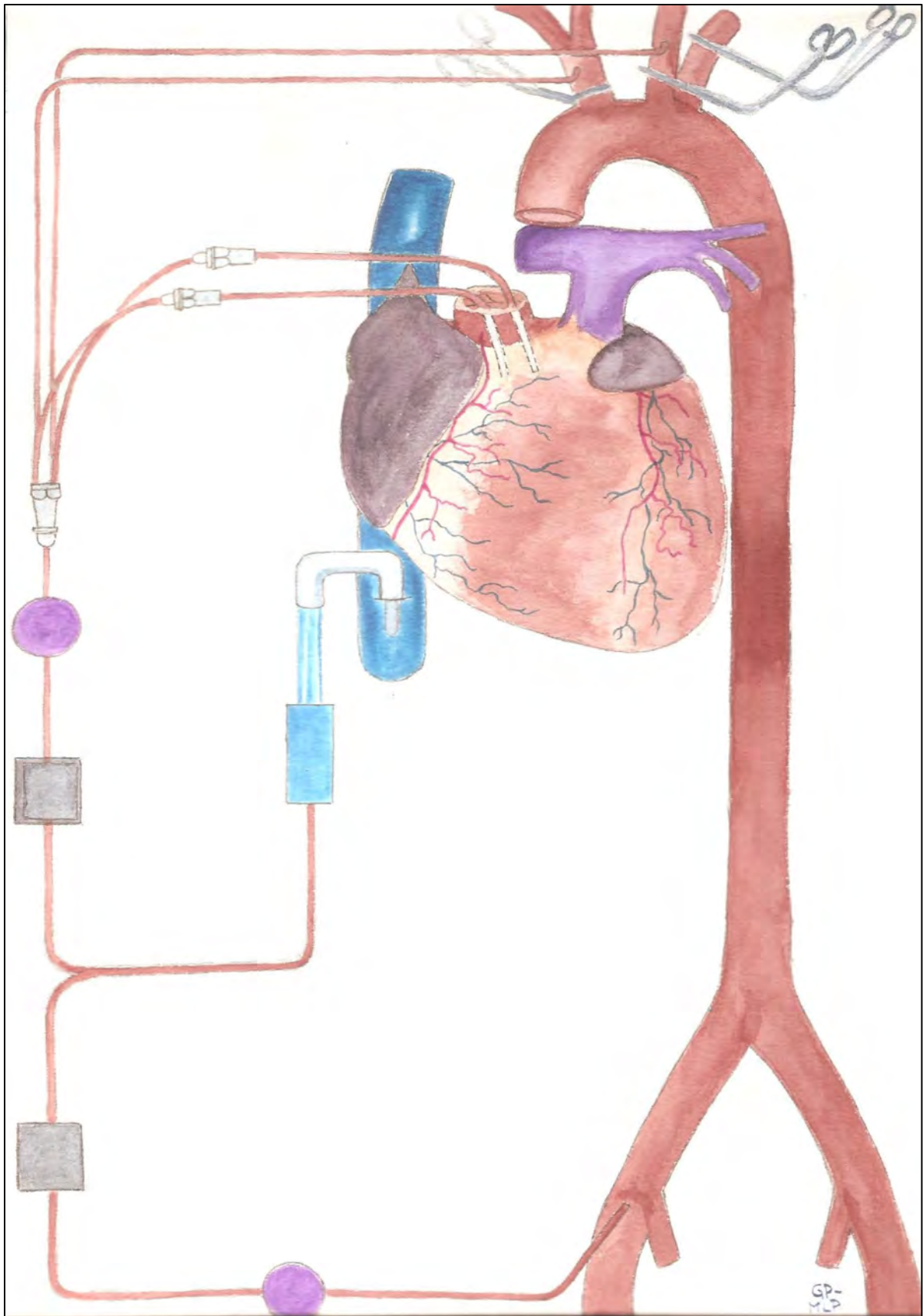


Figure 13 : Circuit de CEC permettant une perfusion cérébrale sélective antérograde au cours de l'arrêt circulatoire général (technique de Guilmet).

3.4. Canulation artérielle

Elle revêt une importance particulière dans la chirurgie des dissections aortiques aiguës de type A, et représente un des facteurs déterminants des résultats immédiats.

Elle doit, si possible, être réalisée avant la sternotomie. En effet, l'ouverture du sternum puis du péricarde peut provoquer une augmentation brutale de la pression artérielle, pouvant entraîner une rupture aortique avec exsanguination du malade. Cette situation est particulièrement à risque en cas de tamponnade avec état hémodynamique précaire.

Lorsqu'une canulation fémorale est décidée, on vérifie sur les examens préopératoires (angioscanner) si un axe ilio-fémoral est concerné par la dissection, et on canule du côté non disséqué, dans la majorité des cas à droite. En cas de dissection bilatérale, on choisira le côté où l'on perçoit le meilleur pouls.

La voie d'abord est généralement verticale, remontant jusqu'à l'arcade crurale. On canulera de préférence l'artère fémorale commune, qui est contrôlée sur lacs, puis clampée en amont et en aval de la zone de canulation. Une artériotomie transversale de quelques millimètres est réalisée à la face antérieure de l'artère et une canule de gros calibre (18 à 22 Fr) est insérée, en prenant garde de ne pas traumatiser l'artère et de canuler le vrai chenal.

La canule est solidarisée à l'artère par ligature directe avec le lac d'amont. La fixation doit être solide afin d'éviter toute plicature ou l'expulsion de la canule hors de l'artère.

La canulation fémorale a pendant longtemps été la règle. L'abord en est le plus souvent facile et donne accès à un vaisseau de calibre suffisant pour recevoir une canule autorisant de grands débits de CEC. Il s'agit donc du mode de canulation électif en cas d'instabilité hémodynamique, d'autant que le scarpa étant ouvert, il est facile de canuler la veine fémorale afin de débiter sans tarder une CEC d'assistance.

Elle comporte cependant certains inconvénients. La voie d'abord est beaucoup plus difficile chez un sujet obèse. Elle peut avoir été faite en aval d'une obstruction iliaque méconnue, et ne pas permettre d'atteindre le débit artériel souhaité. Elle peut mobiliser des plaques d'athérome, des thrombi muraux, ou des débris et provoquer des embolies graves, notamment cérébrales.

Mais son principal risque est de provoquer une dilatation du faux chenal et une malperfusion. En effet, du fait de l'existence, chez la plupart des malades, de portes de réentrée situées au niveau de l'aorte distale, le faux chenal sera perfusé à retro pendant toute la durée de la CEC. Ceci est encore plus vrai en cas de clampage de l'aorte ascendante, excluant la porte d'entrée principale, et empêchant la décharge du faux chenal. Le faux chenal sous pression peut ainsi comprimer, voire occlure la vraie lumière dans l'aorte et à l'origine de ses branches, avec un

risque de malperfusion des différents parenchymes. Un monitoring est donc impératif (mesure de la pression artérielle dans les deux artères radiales, monitoring cérébral..).

Si un tel syndrome de malperfusion est décelé précocément, avant la cardioplégie et l'ouverture de l'aorte, il est impératif de changer de site de canulation. La canulation de l'artère fémorale controlatérale peut présenter les mêmes limites, et il est donc plus licite de recourir à une canulation au niveau d'un autre site.

Le groupe de Hanovre (73) a même proposé la canulation élective de l'aorte ascendante, sous couvert de choisir une zone saine, repérée par les examens préopératoires ou l'échographie épi-aortique peropératoire. Cette attitude, qui ne peut être adaptée à toutes les situations, présente surtout des risques majeurs. D'une part, elle peut provoquer une rupture aortique cataclysmique ; d'autre part, rien ne garantit que la canule ne va pas se loger dans le faux chenal, et le perfuser en entraînant sa mise sous tension, voire une malperfusion (74).

Si un syndrome de malperfusion est décelé une fois le cœur arrêté et l'aorte ouverte, il est recommandé de canuler le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère carotide primitive gauche. On préférera une canulation par voie endoartérielle, telle que décrite par Kazui (75), à une canulation latérale (76), car elle est plus rapide dans ces situations de grande urgence. La réparation aortique distale peut alors être réalisée sous arrêt circulatoire, hypothermie modérée et perfusion cérébrale sélective. La réparation proximale est réalisée en dernier, une fois la CEC reprise, après canulation de la prothèse ou d'une branche de dérivation latérale.

Pour toutes ces raisons, la canulation de l'artère axillaire droite semble devenir la technique de choix dans les dissections de type A (77,78) et a progressivement été adoptée par l'ensemble de notre équipe. L'artère axillaire peut être abordée facilement dans le sillon delto-pectoral ou sous la clavicule droite. Elle est exceptionnellement concernée par le processus disséquant. Elle permet donc une perfusion antérograde dans le vrai chenal de l'ensemble de l'arbre aortique, à partir du TABC, et évite les complications d'une perfusion en pression du faux chenal. Elle ne nécessite pas que soit changé le site de canulation lors de la reprise de la CEC à la fin de la réparation aortique. Enfin, elle permet une perfusion cérébrale sélective antérograde par la carotide primitive droite en cas d'arrêt circulatoire (sans nécessité de principe de rajouter des canules, potentiellement encombrantes, dans le champ opératoire).

L'incision cutanée est verticale dans le sillon delto-pectoral ou horizontale au bord inférieur droit de la clavicule. Après ouverture de l'aponévrose, section partielle de l'insertion du grand pectoral et réclinement du petit pectoral, l'artère est dégagée (Figure 14). Elle est souvent masquée par la veine axillaire, dont les nombreuses collatérales doivent être ligaturées ou coagulées. La canulation suit les mêmes règles que la canulation fémorale. L'artère axillaire autorise dans la majorité des cas l'insertion d'une canule artérielle de calibre suffisant pour assurer un bon débit de CEC (Figure 15).

Il a été proposé de canuler l'artère axillaire par l'intermédiaire d'une prothèse en dacron de 10 mm de diamètre, anastomosée en termino-latéral. Ce procédé diminuerait les risques de traumatismes au niveau de l'artère, et permettrait une meilleure perfusion du membre supérieur homolatéral au cours de la CEC ; cependant plusieurs auteurs ont rapporté des résultats équivalents avec les deux techniques (79).

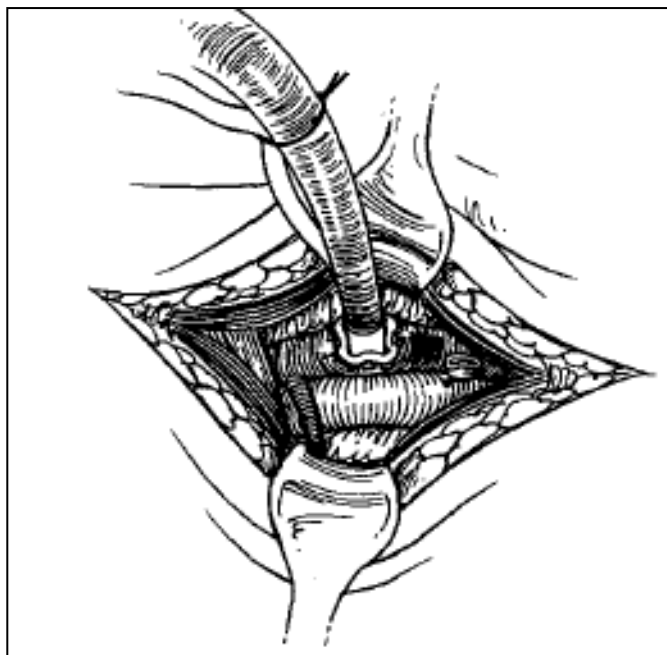


Figure 14 : *Technique de canulation axillaire (77).*

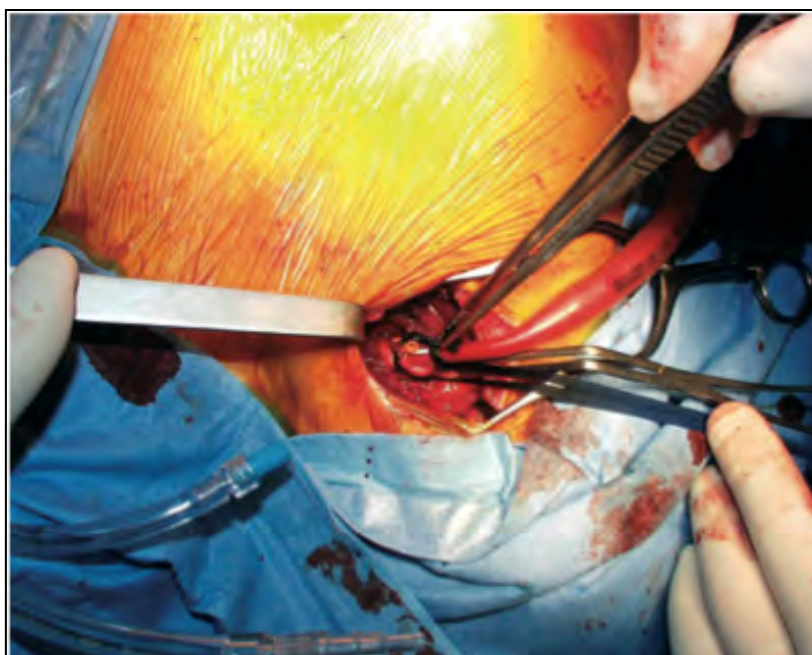


Figure 15 : *Technique de canulation artérielle axillaire droite. Vue peropératoire.*

La canulation axillaire est plus longue que la canulation fémorale, et plus difficile chez le sujet obèse. En situation d'urgence nécessitant le départ rapide en CEC (arrêt cardiorespiratoire, collapsus), on privilégiera donc la voie fémorale.

A noter que chez les patients porteurs de coarctation aortique, si celle-ci n'a pas été corrigée au préalable, la stratégie de canulation artérielle de la CEC doit être adaptée, et occasionnellement un conduit extra-anatomique visant à court-circuiter la coarctation peut s'avérer nécessaire (80,81).

4. Techniques chirurgicales

De nombreuses techniques ont été décrites, dont le choix dépendra de l'extension de la dissection, de la localisation de la porte d'entrée, de l'état clinique initial du patient, des comorbidités associées, ainsi que de l'expérience du chirurgien.

Une fois la canulation artérielle réalisée, une sternotomie médiane est pratiquée et le péricarde est ouvert puis suspendu.

On peut alors réaliser la canulation veineuse atrio-cave (par l'oreillette droite) et débiter la circulation extra-corporelle et l'hypothermie.

4.1. Résection de la déchirure intimale et remplacement de l'aorte

Quelle que soit son siège et son extension, il faut s'efforcer de réséquer complètement la porte d'entrée principale (65,82-84). Tous les auteurs s'accordent également sur le fait que l'aorte doit être remplacée par une prothèse en Dacron, et non pas réparée comme cela a pu être proposé.

4.2. Renforcement des sutures

De par la nature même de la maladie, l'une des principales difficultés de la réparation aortique est de réaliser des sutures solides et étanches. Il est donc impératif d'utiliser des artifices techniques permettant de renforcer les sutures et d'obtenir d'emblée une hémostase satisfaisante. Les deux moyens les plus répandus sont le feutre de Téflon et les colles biologiques.

4.2.1. Feutre de Téflon (Figure 16)

Son utilisation est extrêmement répandue. Les sutures entre la prothèse en Dacron® et le tissu aortique sont appuyées sur des bandelettes de feutre qui sont prises par le surjet continu et s'appliquent sur la ligne de suture. Elles empêchent le fil de suture de déchirer le tissu aortique, et obturent les points de piqûre, favorisant l'hémostase.

Certains auteurs utilisent ces bandelettes de feutre à l'extérieur de l'aorte, d'autres à l'intérieur et à l'extérieur, prenant le tissu aortique en sandwich. L'inconvénient dans ce cas, outre le temps nécessaire à la confection de chaque anastomose, est que la lumière du vaisseau peut se trouver sensiblement rétrécie.

Par ailleurs, les tissus naturels développent au contact du Téflon des adhérences extrêmement serrées, qui rendent très difficile toute réintervention.

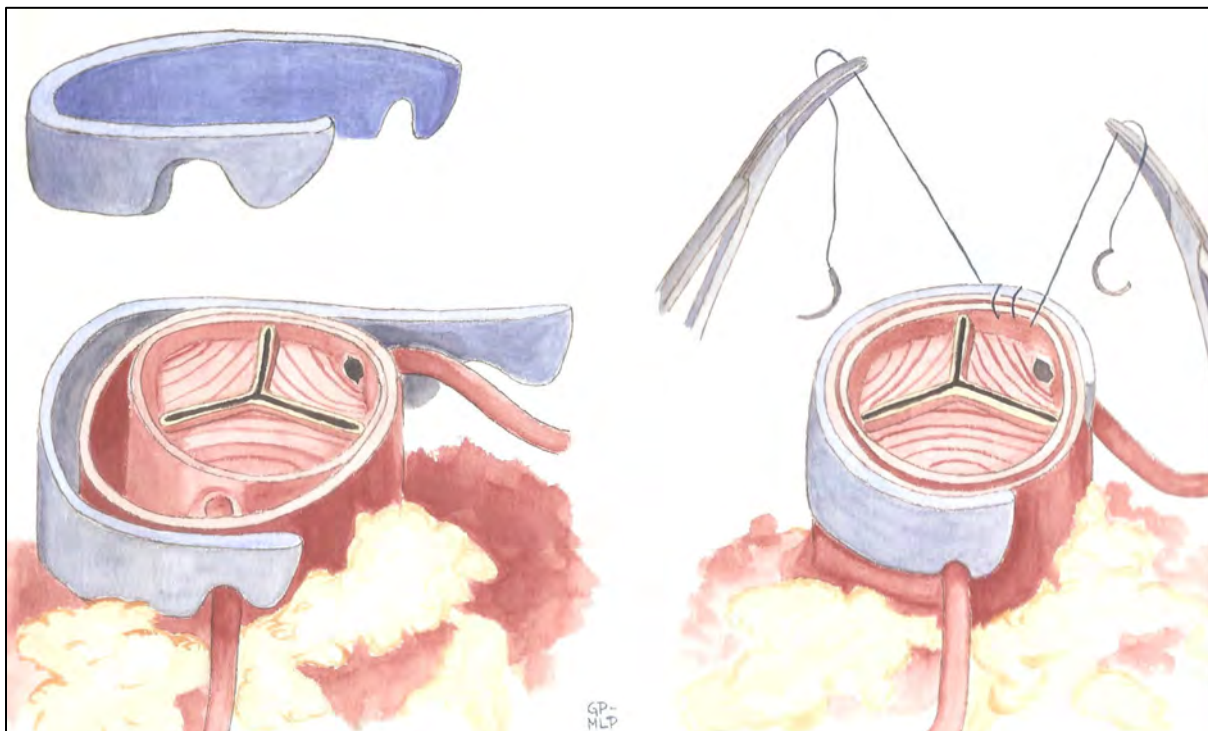


Figure 16 : Consolidation du moignon aortique proximal à l'aide de bandelettes de feutre de Téflon, l'ensemble étant solidarisé par un surjet continu.

4.2.2. Colles biologiques

L'idée d'utiliser des adhésifs en chirurgie aortique, afin d'améliorer la qualité des sutures et l'hémostase, est apparue dès les années 1950 (85).

Les bénéfices théoriques en étaient:

- rapidité des réparations chirurgicales ;
- obtention de sutures solides et étanches ;
- possibilité de renforcer des tissus fragiles.

4.2.2.1. Colle Gélatine-Résorcinol-Formol (GRF)

Son utilisation dans la chirurgie des dissections aiguës de l'aorte fut rapportée pour la première fois par Guilmet en 1979 (7).

Les résultats initiaux en furent très prometteurs, et son utilisation s'est largement répandue (85).

Le système se composait de deux tubes, l'un contenant un mélange Gélatine-Résorcinol et l'autre l'agent polymérisant, un mélange Glutaraldéhyde-Formaldéhyde. La colle n'étant efficace qu'à la température de 45°C, elle devait donc être maintenue dans un bain stérile à cette température durant l'intervention. Elle était alors appliquée au niveau de la zone à traiter en couche relativement épaisse, puis l'agent polymérisant était déposé à son contact. Il était fondamental d'utiliser le minimum d'agent polymérisant, toxique pour les tissus vivants.

En effet, cet agent polymérisant a été incriminé dans des cas de nécroses retrouvés lors de réintervention, et rapportés dans la littérature (86,87). Elle a de ce fait été abandonnée par la plupart des équipes, dont la nôtre, au profit de la Bioglue.

4.2.2.2. Bioglue (Figure 17)

En 1998, fut introduite une colle de même principe que la colle GRF, et constituée d'albumine bovine polymérisée par le glutaraldéhyde. Elle utilise la propriété de la lysine contenue dans l'albumine de bœuf à réagir avec les groupes aldéhydes.

La colle est fournie dans un emballage stérile, prêt à l'emploi chirurgical, constitué de deux seringues contenant chacun des deux composants. Ils sont mélangés dans des proportions prédéfinies grâce à un applicateur dédié.

Différents auteurs ont rapporté des résultats favorables de son utilisation dans la chirurgie de la dissection aiguë (88,89). Elle est d'utilisation systématique au sein de l'équipe, dans le cadre de la chirurgie des dissections aortiques aiguës.



Figure 17 : Encollage du culot aortique par Bioglué.

4.2.2.3. Colle de fibrine

Elle est universellement employée en tant qu'agent hémostatique. En revanche, elle a peu de succès dans le domaine de la réparation vasculaire. Sa force de rupture est trop faible pour résister à une pression artérielle physiologique (90).

Les rares publications observées ont rapporté des résultats immédiats satisfaisants, mais des résultats à long terme plus incertains, probablement grevés de nombreuses réinterventions (91).

4.3. Chirurgie de l'aorte ascendante

4.3.1. Greffe supra-coronaire (Figure 18)

On pratique une dissection prudente de l'aorte ascendante sous le tronc artériel brachio-céphalique. L'aorte est alors incisée longitudinalement de 1cm au-dessus des ostia coronaires jusqu'au pied du TABC.

La solution de cardioplégie est perfusée par le sinus coronaire et/ou les ostia coronaires.

On peut alors faire un bilan lésionnel précis : porte d'entrée (retrouvée dans 2/3 des cas), extension de la dissection, atteinte des troncs supra-aortiques ou des coronaires, de la valve. Ce bilan permet de poser l'indication chirurgicale définitive.

L'aorte est sectionnée dans le sens transversal 1 à 2 cm au-dessus du plan des ostia coronaires, et au pied du TABC. La résection du tissu pathologique doit être la plus complète possible.

Pour approprier et renforcer les deux tuniques disséquées, on utilisera deux techniques, éventuellement combinées :

- La colle biologique (Bioglue). Elle est injectée entre les deux cylindres disséqués ;
- Des bandelettes de feutre de Téflon interne et/ou externe solidarisées par un surjet qui prend les deux tuniques.

Entre les deux extrémités d'aorte ainsi collées et renforcées, on interpose un tube prothétique en Dacron, anastomosé au tissu aortique par un surjet de Prolène 5/0.

Cette technique peut être associée à une resuspension des commissures aortiques ou à un remplacement isolé de la valve aortique.

4.3.2. Valvuloplastie et remplacement de la valve aortique

« Il n'existe aucune prothèse mécanique, bioprothèse ou allogreffe préservée qui soit meilleure qu'une valve native, même discrètement anormale. » (92)

La valve aortique est souvent normale, anatomiquement et physiologiquement avant la survenue de la dissection. Dans ces cas, il faut donc tout faire pour conserver la valve native, et éviter les inconvénients liés à l'implantation d'une prothèse valvulaire, qu'elle soit biologique (dégradation et réinterventions) ou mécanique (anticoagulation et risque hémorragique). De nombreuses publications vont dans le sens de cette attitude conservatrice (3,63,65,93,94).

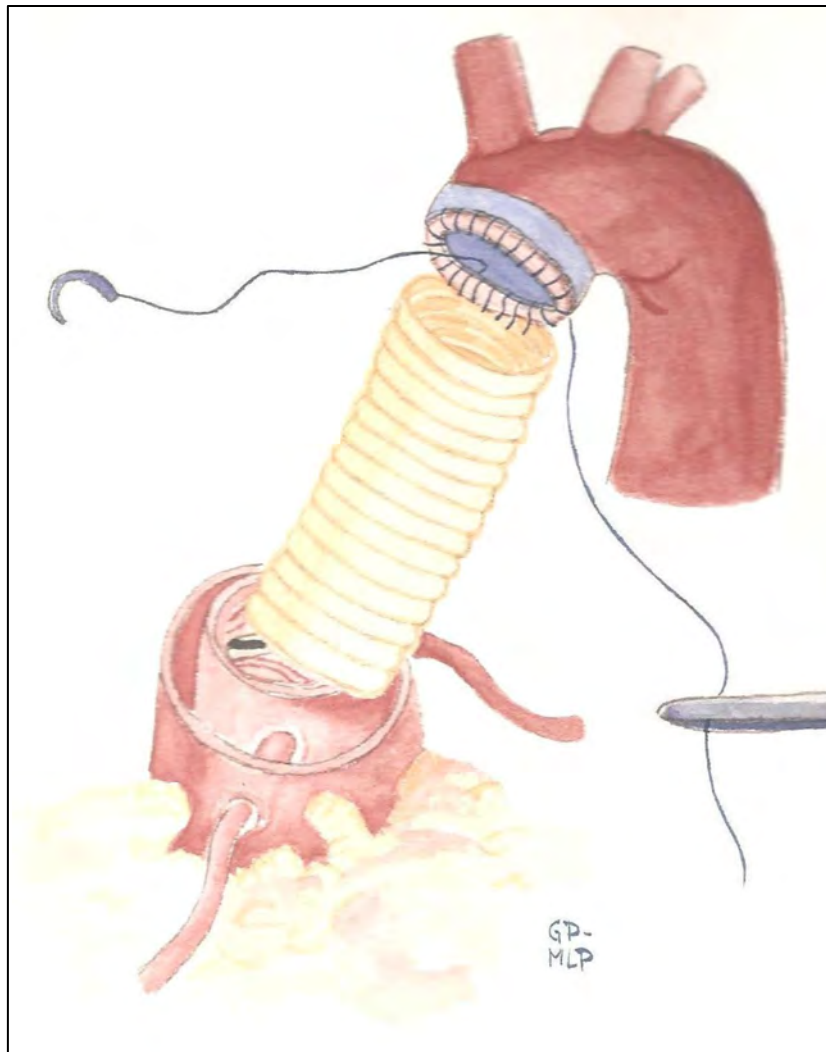


Figure 18 : Greffe supra-coronaire.

4.3.2.1. Valvuloplastie (Figure 19)

Lorsqu'une ou plusieurs commissures aortiques sont séparées de la paroi aortique par la dissection, il est possible de réaliser une resuspension commissurale, afin de retendre les sigmoïdes aortiques et permettre leur exacte coaptation.

Ceci est réalisé par un point en U de Prolène 4/0, appuyé sur une attelle de feutre de Téflon, passé au sommet de chaque commissure de dedans en dehors.

Dans la majorité des cas, la compétence valvulaire est restituée par resuspension commissurale, associée à la réparation des sinus de Valsalva et du culot aortique (92).



Figure 19 : *Resuspension des commissures de la valve aortique.*

4.3.2.2. Remplacement valvulaire aortique

Si la valve aortique est structurellement pathologique (insuffisance aortique ancienne, rétrécissement aortique calcifié, bicuspidie aortique..), il est impératif de la remplacer.

Le remplacement valvulaire peut être réalisé selon la technique habituelle, associé à une greffe supra-coronaire. Cette attitude cumule cependant les inconvénients d'une réparation du culot (problèmes hémorragiques, fragilité éventuelle des tissus restants, dilatation tardive possible..) et ceux liés à la présence d'une prothèse valvulaire. Elle peut être cause de réinterventions tardives au niveau de la racine aortique.

Il peut également s'intégrer dans le cadre de la technique de Bentall.

4.3.3. Remplacement complet de la racine aortique

Il est indiqué dans les situations suivantes :

- le culot aortique ne peut être conservé du fait de la dissection elle-même ou d'une ectasie préexistante ;
- maladie annulo-ectasiant ;
- syndromes dysplasiques (Marfan...).

En effet, dans ces cas, le remplacement sus-coronaire de l'aorte laisserait en place du tissu pathologique et un culot aortique dilaté. Ceci expose à une évolution anévrysmale, l'apparition ou la récurrence d'une fuite aortique significative, et au risque de réintervention, difficile et dangereuse.

4.3.3.1. Intervention de Bentall (Figures 20 à 22)

Proposée pour la première fois en 1968 par Bentall et De Bono (6), initialement pour le traitement des anévrysmes de la racine aortique, elle ne fut appliquée que plus tard aux dissections aortiques. De nombreux auteurs rapportent d'excellents résultats (95,96).

Elle consiste à remplacer l'ensemble de l'aorte ascendante, y compris sinus de Valsalva et valve, par un tube de Dacron valvé (biologique ou mécanique), puis à réimplanter les ostia coronaires sur le tube.

Elle est indiquée lorsque le culot et la valve aortique sont pathologiques et ne peuvent être conservés.

La technique initiale a été modifiée, afin de prévenir les complications dont elle était rendue responsable :

- l'enveloppement de la prothèse n'a pas vraiment d'intérêt dans le cadre de la dissection aiguë, du fait de la fragilité du tissu disséqué. Cet enveloppement n'empêche pas une suture imparfaite de saigner, et risque d'enfermer un hématome, qui peut devenir compressif ou s'infecter (95) ;
- lorsque la dilatation du culot aortique est peu importante, la distance entre les ostia coronaires et l'anneau aortique est réduite, et l'anastomose directe des ostia peut se révéler très difficile ou être gênée par la présence du tube valvé. Des déchirures localisées ou des sutures réalisées sous tension peuvent conduire à des hémorragies difficiles à contrôler au moment de la remise en charge, ou à des faux anévrysmes tardifs ;

- il peut être difficile de réapproprier et prendre toute l'épaisseur des feuillets disséqués dans les lignes de suture, ce qui peut conduire à une étanchéité précaire et des problèmes hémorragiques importants, en particulier au niveau de l'ostium coronaire gauche, qui devient inaccessible une fois la réparation du culot aortique terminée.

Pour toutes ces raisons la technique classique de Bentall a été abandonnée, au profit de sa version modifiée dont les résultats immédiats et à long terme sont plus favorables (95,96).

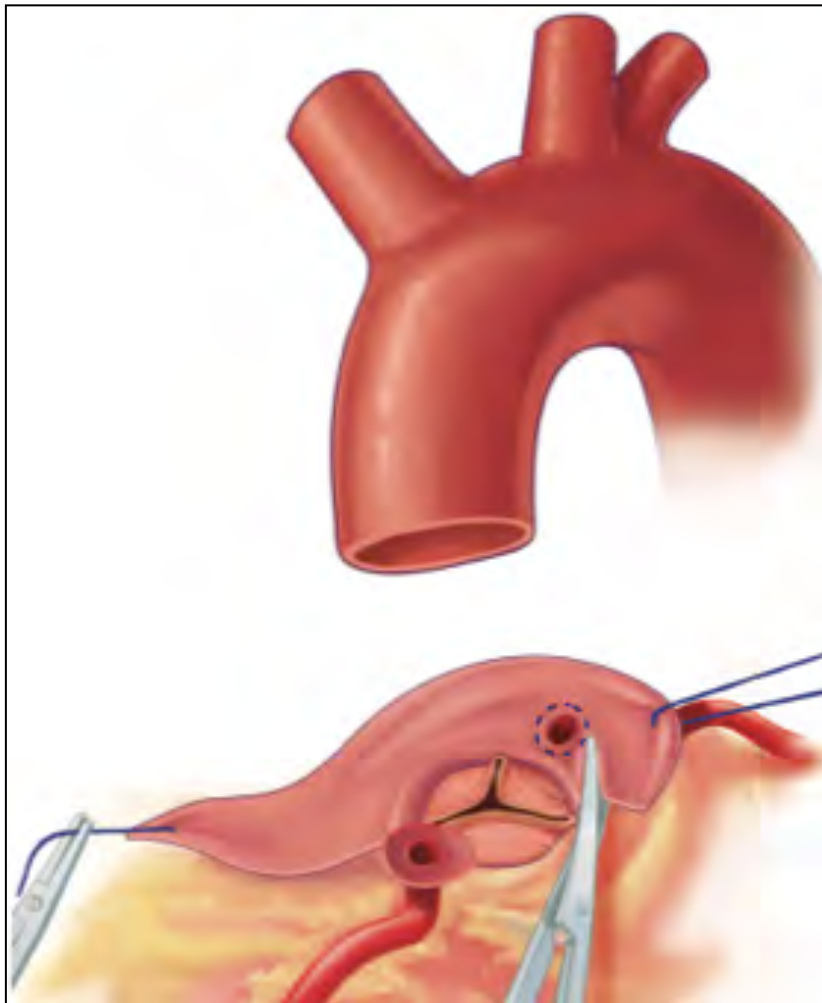


Figure 20 : Technique de Bentall modifiée. La totalité de l'aorte ascendante a été résectuée.
Les ostia coronaires sont découpés en boutons de 8 à 10 mm de diamètre.

On réalise successivement :

- La résection totale de l'aorte ascendante ;
- La découpe des ostia coronaires en « boutons » 8 à 10 mm de diamètre (Figure 20);

- La mobilisation des troncs coronaires sur 1 cm, permettant leur réimplantation dans la prothèse à l'endroit le plus adéquat et sans tension ;
- La résection de la valve (après un examen soigneux) ;
- L'anastomose d'un tube valvé de diamètre adapté au niveau de l'anneau aortique (Figure 21) ;
- La découpe d'orifices correspondant aux collerettes coronaires dans la prothèse. Cet orifice ne doit pas excéder 8 mm ;
- La réimplantation endoprothétique des ostia coronaires sur le tube en Dacron (Figure 21), par un surjet continu (Prolène 6/0) ;
- L'anastomose distale.

Lors de la dissection des troncs coronaires, l'hémostase doit être particulièrement soignée, notamment au niveau de la coronaire droite où existent souvent de petites collatérales, risquant de saigner à la remise en charge. Un anneau très calcifié devra être décalcifié.

L'anastomose du tube valvé sur l'anneau aortique peut se faire selon différentes techniques, comme c'est le cas pour un simple remplacement valvulaire :

- Le surjet continu (Prolène 4 ou 3/0). Généralement en trois parties, correspondant à chacune des cuspidés aortiques. Les avantages en sont la rapidité d'exécution et l'absence de matériel étranger dans l'aorte. Les inconvénients en sont la difficulté de faire parfaitement adhérer la collerette du tube valvé à l'anneau aortique, notamment lorsque ce dernier est de grande taille. Une déhiscence entre deux points peut conduire à une hémorragie difficile à contrôler, surtout lorsqu'elle est située sous la coronaire gauche ou en regard de l'artère pulmonaire. Par ailleurs ont été rapportées des ruptures partielles du surjet, responsables du développement d'un faux anévrisme nécessitant une réintervention ;
- Les points séparés, passés en grand nombre (25 à 30) afin d'assurer une adhésion parfaite du tube valvé à l'anneau aortique. Il peut s'agir de points simples, avec un risque de déchirure de l'anneau aortique, par définition fragile. Ce risque peut être réduit par l'utilisation de points en X ;
- Les points en U appuyés sur des plaquettes de feutre de Téflon. Les fils de deux points contigus doivent être bien jointifs, afin d'assurer une parfaite étanchéité. C'est cette dernière technique qui a notre préférence (Figure 21).

Il est important de réaliser un repérage exact du site de réimplantation coronaire, afin d'éviter toute plicature lors de la remise en charge du tube valvé, source d'ischémie voire d'infarctus du myocarde. Ce risque existe surtout à droite, et il a été proposé de réimplanter la coronaire droite après remise en charge, sous clampage latéral de la prothèse en Dacron.

La découpe des orifices de réimplantation des ostia coronaires dans la prothèse sera faite au mieux avec un thermocautère ophtalmique, évitant l'effilochage du Dacron.

Les lignes de suture des réimplantations coronaires pourront être renforcées de colle biologique et/ou d'attelles de feutres de Téflon, notamment en cas de fragilité des collerettes ostiales, qui peuvent être intéressées par le processus disséquant.

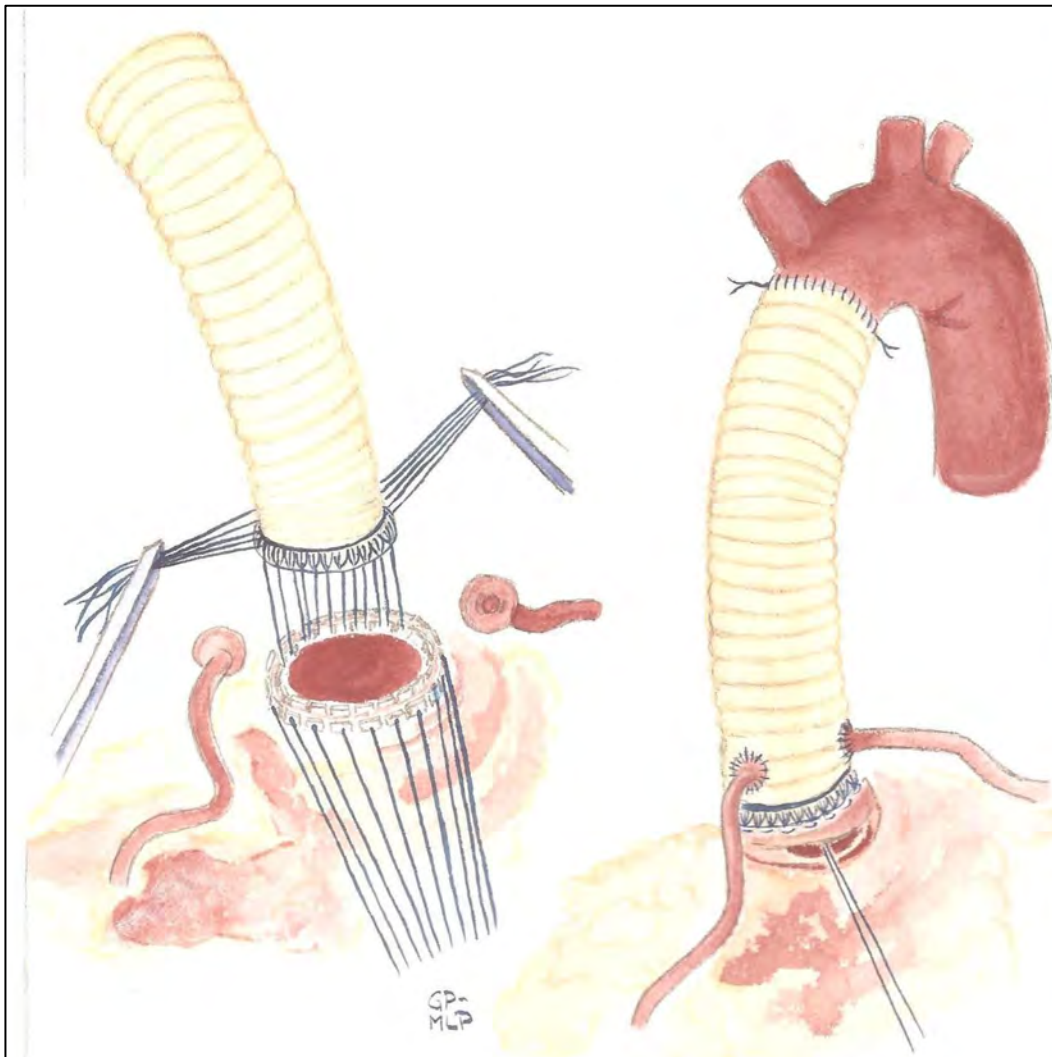


Figure 21 : *Technique de Bentall modifiée. Le tube valvé est fixé sur l'anneau aortique par des points en U appuyés sur des attelles de feutre de Téflon. Après mobilisation des troncs coronaires sur environ 1 cm, les ostia coronaires sont réimplantés directement dans la prothèse en Dacron. L'orifice coronaire ne doit pas excéder 10 mm de diamètre.*

Afin de répondre aux difficultés pouvant être rencontrées lors de la réimplantation des ostia coronaires, Cabrol a proposé en 1981 une technique de réimplantation indirecte par

l'intermédiaire d'un tube en Dacron de 10 mm reliant en termino-terminal les deux ostia coronaires, et anastomosé en latéro-latéral sur le tube aortique (97).

Il est important que le tube interposé passe sur le flanc droit du tube aortique, car ses orifices se trouvent alors dans l'alignement des ostia coronaires, réduisant le risque de plicature (Figure 22).

Cette technique paraît indiquée lorsque les ostia coronaires sont peu mobilisables (réintervention par exemple) ou que la distance qui les sépare du tube aortique est trop grande ou trop petite.

Elle doit cependant être réservée aux situations où aucune autre technique n'est réalisable, car ses résultats sont grevés d'un taux de mortalité non négligeable, par infarctus ou mort subite (98,99). En effet, du fait des difficultés anatomiques et techniques, le risque principal en est la thrombose aiguë du tube coronaire ou d'une de ses branches.

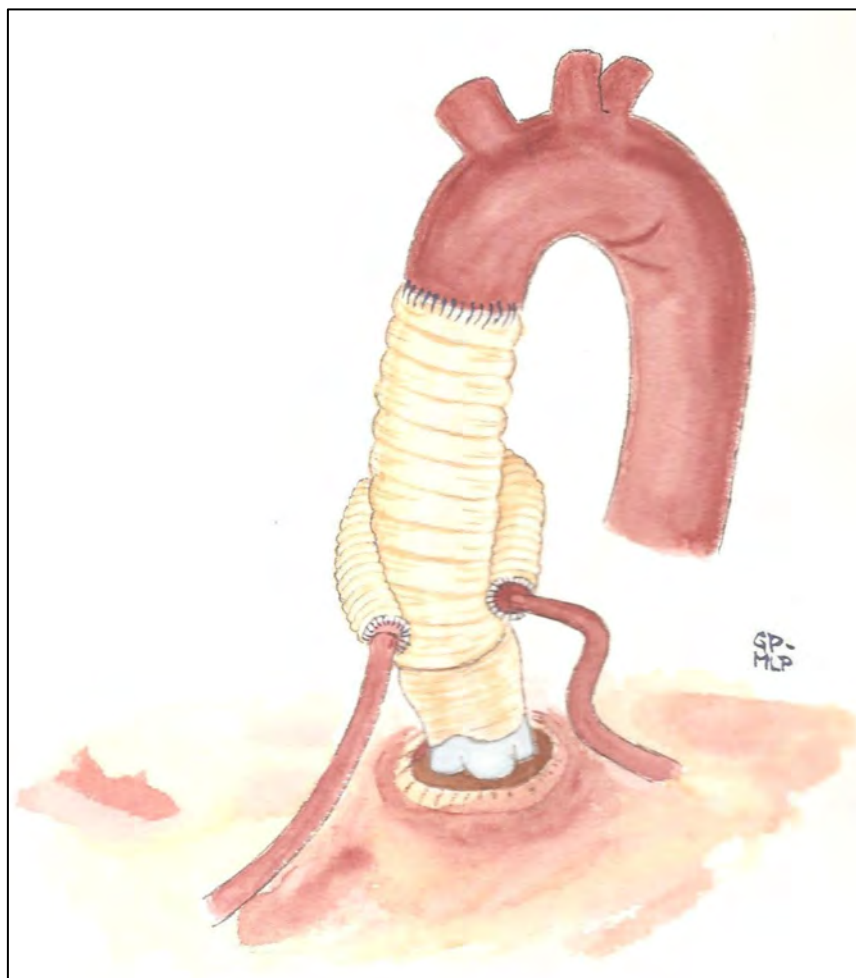


Figure 22 : Technique de Cabrol.

Si un remplacement de l'aorte transverse est nécessaire, l'intervention de Bentall pourra être débutée pendant le refroidissement du patient. Une fois atteint le niveau d'hypothermie décidé, le remplacement de l'arche aortique est effectué comme décrit dans le chapitre correspondant. A la reprise de la CEC, l'intervention de Bentall est poursuivie, et on termine la réparation par une suture entre les deux tubes.

Des techniques de mêmes principes et indications ont été proposées, utilisant bioprothèses non armées (stentless) et homogreffes conservées (17,100).

4.3.3.2. Remplacement de la racine aortique avec conservation de la valve

Il est indiqué chez les patients présentant un culot aortique détruit par la dissection ou dystrophique et dilaté (syndrome de Marfan, maladie annulo-ectasiente), mais dont la valve aortique est macroscopiquement saine et continente (ou siège d'une fuite minime).

La valve aortique devra être évaluée en pré-opératoire par l'échocardiographie, et en peropératoire, à l'ouverture de l'aorte par l'opérateur. On recherchera les conditions favorables à une conservation de la valve :

- sigmoïdes peu étirées : peu amincies, longueur du bord libre inférieure à la longueur de la ligne d'insertion ;
- absence de lésions macroscopiques : fenestrations, déchirures ;
- anneau de diamètre inférieur ou égal à 30 mm ;
- jonction sino-tubulaire de diamètre normal (égal ou légèrement inférieur à celui de l'anneau).

Dans le cas contraire, la valve ne doit pas être conservée et la meilleure technique reste le remplacement complet par un tube valvé.

Cette technique est la plus logique, car elle exclut le maximum de tissu pathologique (aorte) et préserve la valve aortique native, ce qui évite les risques secondaires liés au remplacement valvulaire : hémorragiques sous anticoagulation en cas de valve mécanique ou réinterventions en cas de valve biologique (101).

Cependant, c'est aussi la technique la plus exigeante, requérant un certain apprentissage, et des opérateurs rompus au remplacement complet de la racine aortique. Or ces prérequis ne sont pas toujours réunis dans le cadre de la chirurgie des dissections aiguës, se faisant toujours en urgence, très souvent la nuit, dans des conditions qui ne sont pas propices à la réalisation d'une réparation très sophistiquée.

4.3.3.2.1. Technique d'« inclusion » de David (102) (Figures 23 à 26)

On réalise successivement :

- la résection totale de l'aorte ascendante ;
- après section 1 cm au-dessus des commissures, l'examen soigneux de la valve : la suspension verticale des trois commissures permet de vérifier qu'il existe une coaptation correcte des trois sigmoïdes ;
- la dissection complète du culot aortique jusqu'à la jonction aorto-ventriculaire (dissection le long de l'AP, du VD et du toit de l'OG) ;
- la découpe des ostia coronaire en « boutons » et la mobilisation des troncs coronaires, comme dans la technique de Bentall ;
- l'excision des sinus de Valsalva, en conservant une margelle d'aorte de 5 mm de haut le long de chaque sigmoïde (Figure 23) ;
- la mesure de l'anneau aortique à la bougie de Hegar ;
- des points en U de fil tressé (2 ou 3/0) appuyés sur des attelles de feutre de Teflon sont alors passés de dedans en dehors au niveau de l'anneau aortique (jonction aorto-ventriculaire), sous le plan des sigmoïdes aortiques puis au niveau d'un tube prothétique de diamètre adapté (4 mm plus grand que l'anneau); les fils devant sortir de façon jointive (Figure 24) ;
- la prothèse en Dacron est alors descendue et les fils noués, de telle sorte que la valve aortique et les reliquats de paroi aortique soient inclus dans la lumière du tube prothétique (Figure 24);
- la suture de la valve à l'intérieur de la prothèse : les commissures sont suspendues au sommet par un point en U de Prolène 4/0 de dedans en dehors (Figure 25), puis le rebord de paroi aortique conservé au-dessus des sigmoïdes est cousu à la prothèse par trois surjets de Prolène 4/0 (Figure 24);
- Les ostia coronaires sont, comme dans la technique de Bentall, réimplantés dans le tube prothétique ;
- l'anastomose distale.

La technique de David présente l'avantage, outre la préservation de la valve, de prévenir les problèmes d'hémostase au niveau de la racine aortique, puisque l'ensemble de la voie d'éjection du ventricule gauche est inclus à l'intérieur de la prothèse en Dacron (Figure 26).

Elle a pour inconvénient d'être de réalisation difficile. La réimplantation de la valve à l'intérieur de la prothèse peut se révéler malaisée et entraîner une distorsion avec fuite aortique résiduelle.

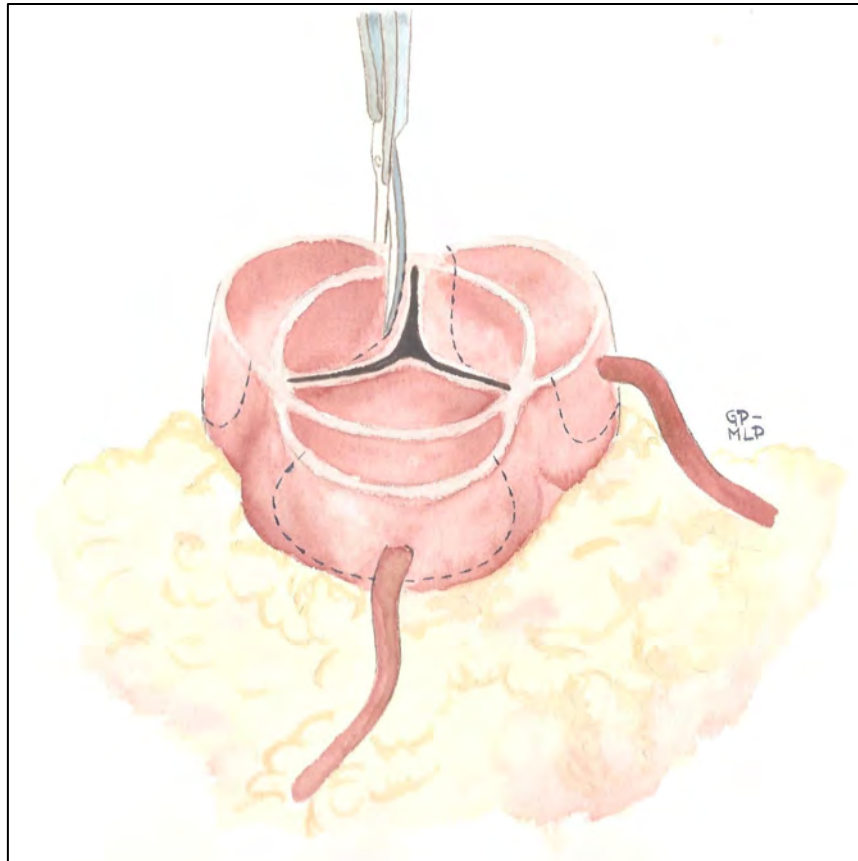


Figure 23 : Techniques de David et de Yacoub. Résection des sinus de Valsalva. Conservation d'un reliquat aortique de 4 à 5 mm de haut le long de l'anneau aortique.

4.3.3.2.2. Technique de « remodelage » de Yacoub (103) (Figures 23 et 27)

La résection de l'aorte ascendante, la dissection de la racine aortique et la découpe des ostia coronaires sont exactement les mêmes que dans la technique de David (Figure 23).

La différence réside dans la mise en place de la prothèse en Dacron sur la racine aortique :

- un repère en regard de chaque commissure valvulaire est placé sur la prothèse ;
- au niveau de chacun de ces repères, la prothèse est fendue verticalement sur une longueur correspondant à la hauteur de la commissure valvulaire (Figure 27A) ;
- les trois folioles prothétiques sont découpées pour correspondre à la forme des sinus de Valsalva correspondant (Figure 27B);
- les trois commissures aortiques sont suspendues au sommet des fentes prothétiques par un point en U de Prolène 4/0 (Figure 27D);
- le bord libre de chaque foliole prothétique est cousu à la margelle de paroi aortique restante au niveau de chaque sigmoïde par un surjet continu de Prolène 4/0 : on commence par le point le plus bas de chaque sinus et on remonte de chaque côté vers

le sommet des commissures, afin de s'assurer de la symétrie du montage et de l'adhésion parfaite de la prothèse au rebord aortique (Figure 27E). Ceci permet de prévenir une distorsion de la valve source de fuite, ou une déhiscence source d'hémorragie, d'autant plus grave qu'elle survient au niveau d'une zone inaccessible après remise en charge du culot aortique ;

- la réimplantation des ostia coronaires est identique à celle de la technique de David (Figure 27F).

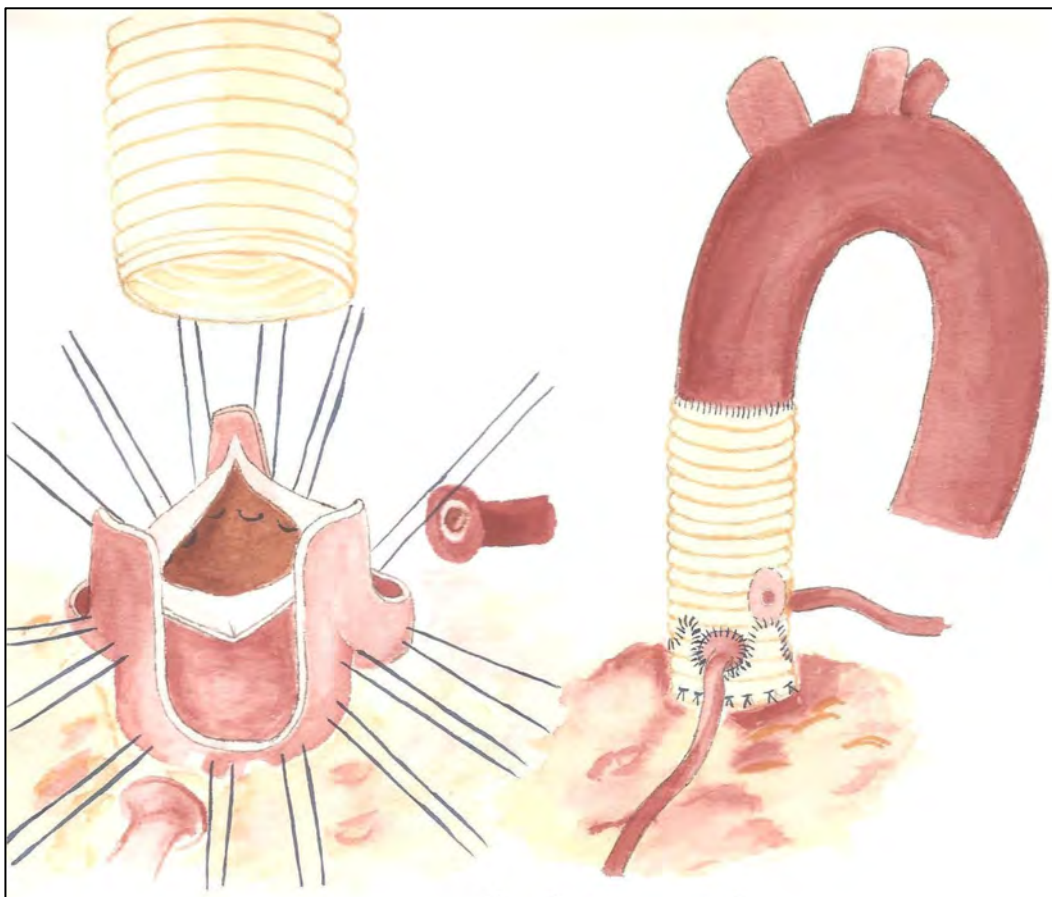


Figure 24 : *Technique de David. Des points en U appuyés sur attelle de feutre de Téflon sont passés sous les sigmoïdes aortiques, de dedans en dehors. Environ trois points par sigmoïdes sont nécessaires. Une prothèse en Dacron est descendue autour de la valve aortique et amarrée par les fils passés sous l'anneau. La valve est donc entièrement incluse dans la prothèse. La suture de la valve à la prothèse débute par les commissures et suit la découpe des sinus de Valsalva.*

En cas de dilatation du sinus non coronaire (situation fréquente), une réduction peut être réalisée, en passant sous la sigmoïde non coronaire, au niveau de la partie fibreuse de

l'anneau (continuité mitro-aortique), une série de points en U (Prolène 4/0) de dedans en dehors, appuyés à l'extérieur sur une attelle de feutre de Téflon (Figure 27C). Cette réduction permet la fixation de l'anneau et la prévention d'une dilatation ultérieure.

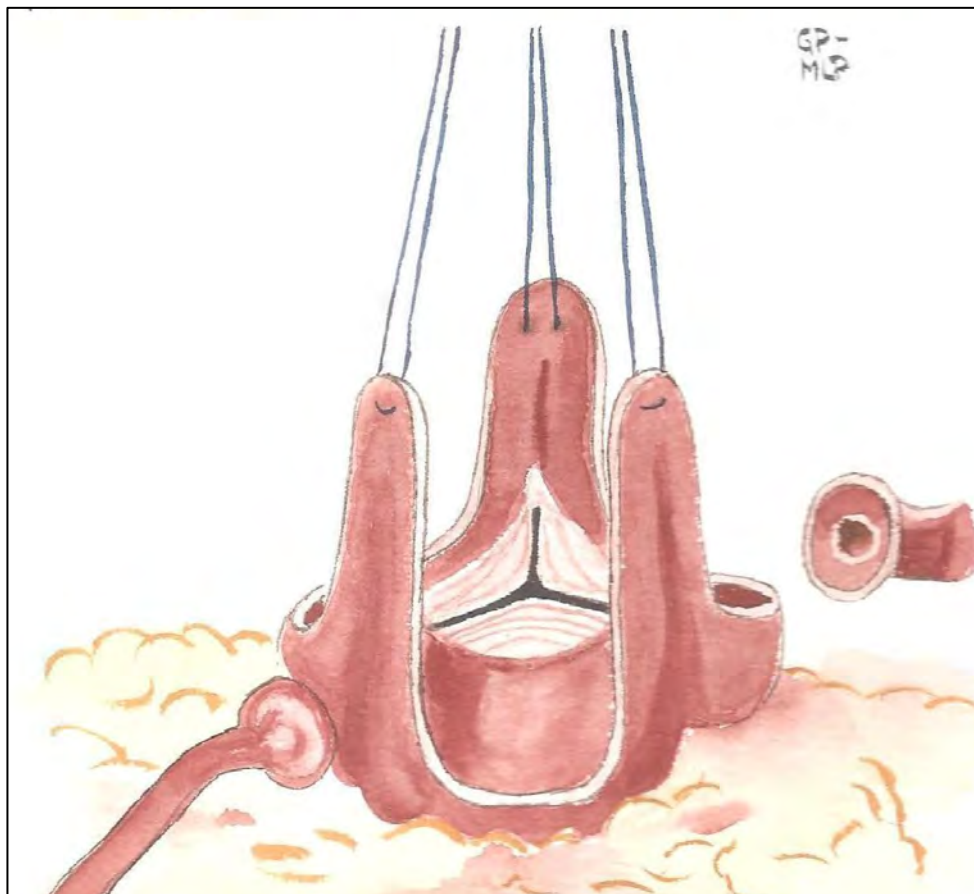


Figure 25 : *Technique de David.* Suture de la valve à l'intérieur de la prothèse : les commissures sont suspendues au sommet par un point en U de Prolène 4/0 de dedans en dehors ; les fils passés au préalable au sommet des commissures, ont facilité la descente du tube autour du reliquat de culot aortique.

La technique du remodelage a comme avantages d'être de réalisation plus facile que la technique de David, et de reconstituer un sinus de Valsalva naturel.

En revanche, elle a pour inconvénient d'assurer une moins bonne hémostase d'emblée. Il est donc fondamental de s'assurer de la qualité des sutures le long de l'anneau aortique, notamment dans les zones inaccessibles après remise en charge, sous la coronaire gauche et en regard de l'artère pulmonaire.

Certains auteurs ont suggéré que les fuites aortiques étaient plus fréquentes après remodeling qu'après inclusion (104,105).

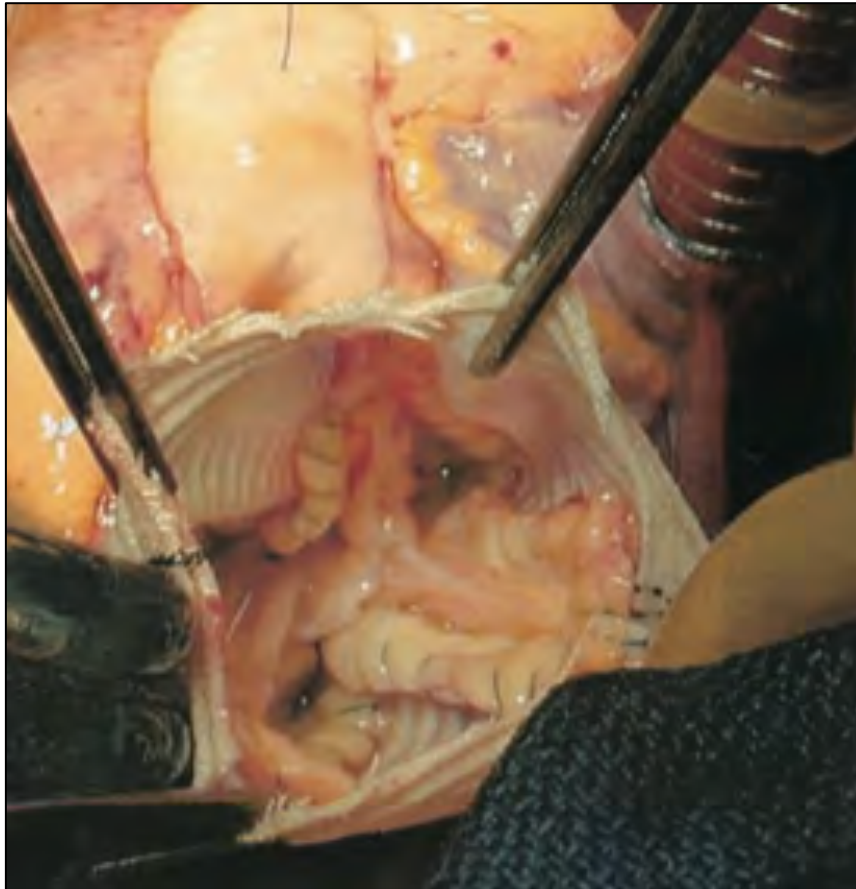


Figure 26: *Technique de David. Une prothèse en Dacron est descendue autour de la valve aortique et amarrée par les fils passés sous l'anneau. La valve est donc entièrement incluse dans la prothèse. La suture de la valve à la prothèse suit la découpe des sinus de Valsalva.*

4.3.4. Restauration de la perfusion coronaire

Il peut s'agir soit d'une réimplantation des ostia dans le cadre d'une intervention de Bentall ou de remplacement du culot aortique avec conservation de la valve, soit d'un pontage en aval d'une dissection ou d'une sténose coronaire.

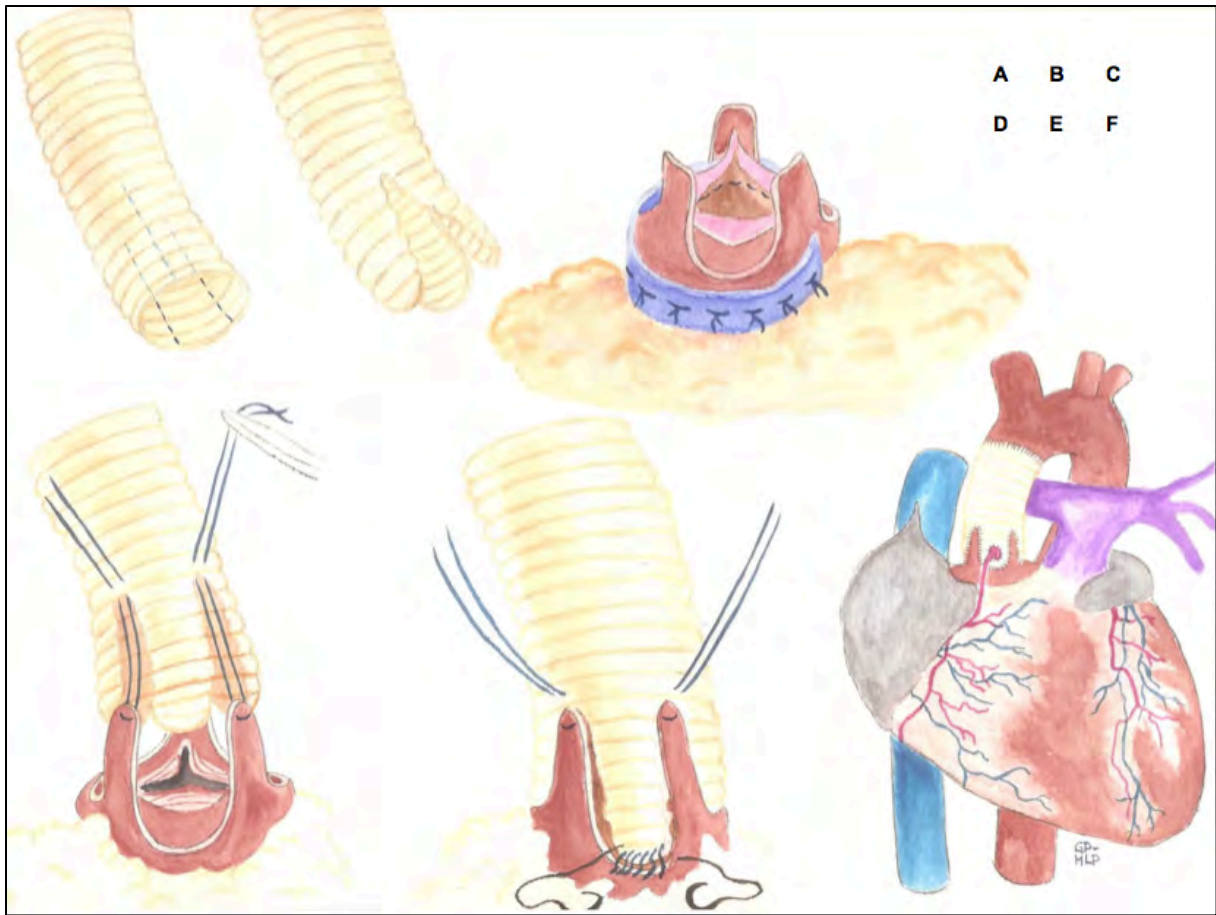


Figure 27 : *Technique de Yacoub.*

A et B. *Une prothèse en Dacron d'un diamètre légèrement inférieur à celui de l'anneau aortique est découpée, après repérage soigneux de l'emplacement des sinus.*

C. *En cas de dilatation particulière du sinus non coronaire, une plastie peut être faite à l'aide d'une bandelette de feutre de Téflon, amarrée par quelques points en U passés de dedans en dehors, sous la sigmoïde.*

D. *Les sommets des commissures sont amarrés à la prothèse en Dacron, au fond des sillons de la découpe.*

E. *Les folioles découpées dans la prothèse sont alors suturées sur le rebord aortique conservé. 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.*

F. *Les ostia coronaires sont réimplantés comme dans la technique de David.*

4.4. Réparation et anastomose distales

La nature et le siège de la réparation distale dépendent du siège et de l'extension de la déchirure intimale initiale, ainsi que de l'état de la crosse aortique et de ses branches.

Lorsque la porte d'entrée principale est située sur l'aorte ascendante et que la crosse aortique est peu ou pas touchée par le processus disséquant, seule l'aorte ascendante doit être remplacée, l'anastomose distale se faisant en amont ou au ras du TABC.

Lorsque la porte d'entrée s'étend vers l'arche aortique ou qu'elle est entièrement située au niveau de ce segment, sa résection complète impose le remplacement de tout ou partie de la crosse aortique. Bien que cette question ait été l'objet de controverses, il n'y a plus de doute actuellement quand au fait que la persistance d'une porte d'entrée au niveau de la crosse aortique ait un effet délétère sur les résultats immédiats et prédispose aux réinterventions pour remplacement secondaire de la crosse aortique (106,107).

Il est donc fondamental que l'aorte horizontale soit systématiquement vérifiée au cours de l'intervention, le bilan préopératoire ne permettant pas toujours une exploration complète de ce segment. Cette vérification ne pourra être réalisée qu'au cours d'un arrêt circulatoire.

4.4.1. Clampage aortique ou anastomose à « ciel ouvert » (Figures 28 à 30)

La chirurgie de la dissection aortique aiguë et le remplacement de l'aorte ascendante ont pendant longtemps été réalisés avec un clampage aortique au ras du TABC, sous circulation extracorporelle en normothermie. L'anastomose distale était réalisée 2 à 3 cm en amont du clamp. Si une exploration de l'aorte transverse était nécessaire, elle était réalisée après déclampage, au cours d'un arrêt circulatoire en hypothermie.

Ce clampage simple rend cependant difficile et incertaine la réappropriation des tuniques interne et externe de l'aorte. Par son encombrement, il peut conduire à laisser en place une portion importante d'aorte ascendante pathologique.

D'autre part, en cas de CEC conventionnelle, conduite en normothermie sous clampage aortique, le risque est d'ignorer et ne pas fermer une porte d'entrée située au niveau de la crosse aortique.

De plus, en cas de canulation artérielle fémorale, ce clampage peut exclure une porte d'entrée initiale représentant la seule communication proximale entre les deux chenaux, et entraîner une perfusion à forte pression dans le faux chenal (devenu « borgne »). Ceci peut entraîner une rupture, ou une compression du vrai chenal et des ostia des collatérales aortiques, à l'origine d'un syndrome de malperfusion.

Enfin, le clamp lui-même peut entraîner une déchirure intimale (lésion de clamp sur tissus aortiques fragiles), remise en charge au moment du déclampage, et responsable de dissection persistante au niveau de l'aorte distale.

L'ensemble de ces arguments explique qu'un consensus se soit dégagé et qu'une majorité d'équipes, dont la nôtre, lui préfèrent à l'heure actuelle l'anastomose distale « à ciel ouvert » (aorte ouverte, sans clamp) (13,108). Elle permet une résection complète de l'aorte ascendante (y compris des 2 ou 3 cm en amont du TABC « masqués » par le clamp), une réappropriation plus sûre des tuniques aortiques et l'exploration complète de l'arche aortique, sans les effets délétères du clamp sur le faux chenal et la paroi.

Le clamp peut être laissé en place le temps de la réparation proximale (en s'assurant de l'absence de malperfusion en cas de canulation artérielle fémorale), puis la CEC est interrompue et le clamp retiré le temps de la réparation et de l'anastomose distales.

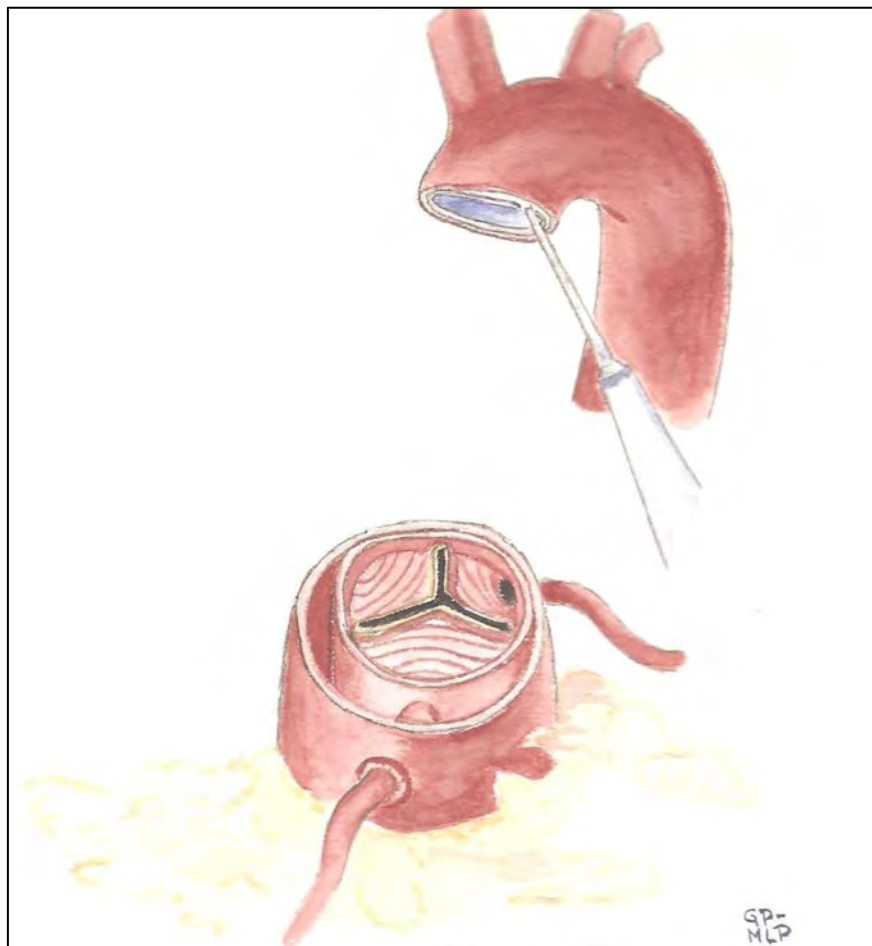


Figure 28 : Renforcement du moignon distal par Bioglué.

Certains auteurs préconisent de ne jamais clamer une aorte disséquée. Cette technique impose de recourir systématiquement à l'hypothermie et de n'ouvrir l'aorte qu'une fois atteinte une température centrale suffisamment basse pour interrompre la CEC. Ainsi, aucune réparation proximale n'est possible durant le refroidissement, ce qui prolonge la durée de l'intervention.

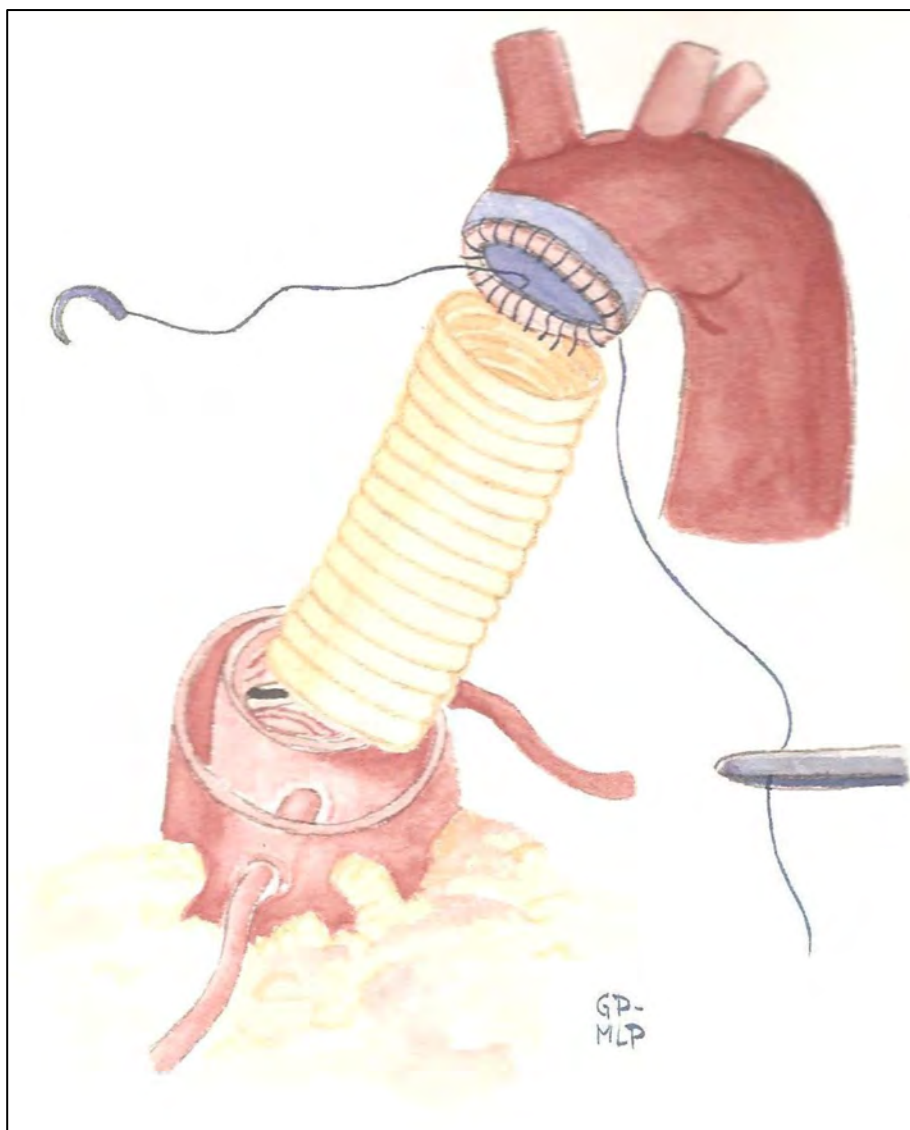


Figure 29 : Anastomose de la prothèse en Dacron au moignon aortique distal par un surjet continu.

Le principe de la réparation distale est le même que pour le culot aortique. Les tissus aortiques sont réappropriés, et le moignon aortique distal est éventuellement renforcé d'une ou deux bandelettes de Téflon en Sandwich, et/ou de colle biologique (en évitant tout surplus, qui doit être soigneusement essuyé) (Figure 28).

La prothèse en Dacron est alors anastomosée au moignon aortique par un surjet continu de Prolène 4/0, idéalement à grande aiguille (26mm), afin de prendre correctement toute l'épaisseur des tissus (Figure 29). Il est souvent utile de recouper l'extrémité distale de la prothèse en biseau, afin d'adapter son diamètre et son angulation à ceux de l'aorte distale.

Une fois l'anastomose distale terminée, et les purges effectuées, la prothèse est clampée en amont de l'anastomose et la CEC reprise. La réparation proximale peut alors être réalisée pendant le réchauffement du patient (Figure 30).

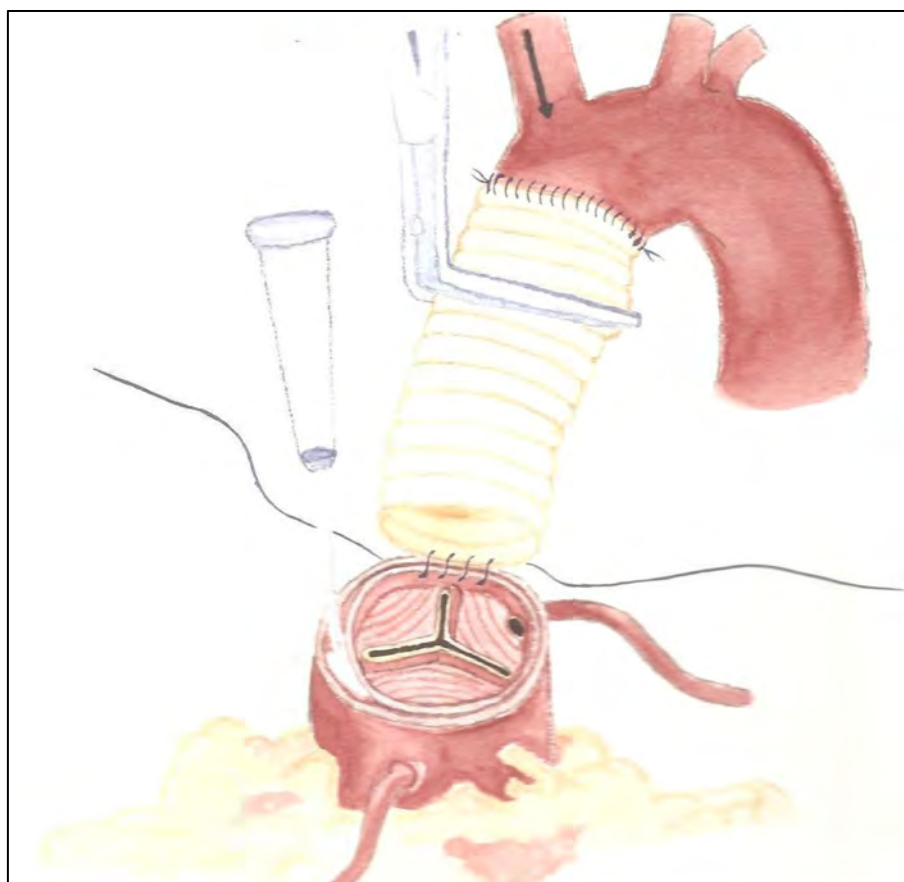


Figure 30 : Anastomose proximale réalisée pendant le réchauffement du patient. La prothèse est clampée et la circulation extra-corporelle reprise (canulation artérielle axillaire droite).

4.4.2. Protection cérébrale

Elle est obligatoire pour la réalisation d'une anastomose distale « à ciel ouvert », tout comme pour le remplacement partiel ou complet de la crosse aortique.

La technique de protection cérébrale peut varier en fonction de la stratégie chirurgicale, mais également des habitudes des différentes équipes :

- Hypothermie profonde (16-18°C) généralisée isolée. Cette technique ne permet pas de dépasser 40 minutes d'arrêt circulatoire ;
- Hypothermie profonde associée à une perfusion cérébrale rétrograde par la veine cave supérieure. Cette technique offre une meilleure sécurité et permet des temps d'arrêt circulatoire plus longs (82) ;
- Hypothermie modérée (23 à 28°C) associée à une perfusion cérébrale sélective antérograde des troncs supra-aortiques (12,17,75,82), procurant une excellente protection, mais nécessitant un équipement spécifique de la CEC.

Cette perfusion sélective antérograde peut se faire de différentes manières :

- par l'intermédiaire de canules placées latéralement au niveau du tronc artériel brachiocéphalique (TABC) et/ou de la carotide primitive gauche (CPG), selon la technique décrite par Guilmet. L'inconvénient en est la canulation de vaisseaux fragiles et parfois disséqués sur leurs premiers centimètres ;
- canulation directe des vaisseaux du cou, par l'intérieur de la crosse, immédiatement après le début de l'arrêt circulatoire, selon la technique décrite par Kazui (75). L'inconvénient principal en étant l'encombrement du champ opératoire ;
- canulation de l'artère axillaire droite qui permet, outre la conduite de la CEC, la perfusion cérébrale sélective après clamage du TABC. C'est cette technique qui est la plus utilisée au sein de notre équipe ;
- dans cette dernière situation, si le retour sanguin par la carotide primitive gauche est faible, ou que le monitoring neurologique (NIRS) montre des signes d'anoxie cérébrale gauche, une canule de perfusion sélective peut être placée dans la carotide primitive gauche.

4.4.3. Remplacement de la crosse aortique (Figures 30 à 32)

La fréquence de la déchirure intimale sur la crosse aortique a longtemps été sous-estimée. Avec le développement de l'imagerie aortique et de la chirurgie en arrêt circulatoire, cette proportion s'est vite révélée beaucoup plus importante et est estimée aux alentours de 30% dans de nombreuses séries (93,94). Dans la majorité des cas, la déchirure intimale est située ou s'étend sur la face inférieure de la crosse aortique, en regard des ostia des vaisseaux du cou. Enfin, dans 5 à 10% des cas, la déchirure est située ou s'étend en aval de l'artère sous-clavière gauche (dissection rétrograde), et la crosse aortique doit alors être remplacée dans sa totalité.

La chirurgie de l'aorte transverse s'est généralisée depuis une quinzaine d'années, avec les progrès de la circulation extracorporelle et des techniques de monitoring peropératoire (hémodynamique, hémostasie, activité cérébrale..).

Pour remplacer l'arche aortique, il est nécessaire de prévoir un dispositif de protection cérébrale.

Les deux techniques utilisées par l'équipe sont l'arrêt circulatoire en hypothermie générale plus ou moins profonde (18 à 28°C), et la perfusion cérébrale sélective antérograde. Ces deux techniques peuvent être utilisées de façon combinée, l'intérêt de la perfusion cérébrale étant de permettre une hypothermie modérée ou moyenne.

Quand la CEC est installée comme décrit précédemment, la température du patient est progressivement abaissée jusqu'au niveau souhaité, en fonction de la réparation envisagée et de la stratégie choisie.

La table d'opération est placée en position de Trendelenbourg (environ 20°), et on débute l'arrêt circulatoire. On dispose alors, pour effectuer les réparations au niveau de l'aorte transverse, d'un délai dépendant du mode de protection cérébrale (cf. chap. « Protection cérébrale »).

Une aortotomie longitudinale sur l'aorte transverse permet d'établir un bilan lésionnel précis.

Il est alors décidé, selon le siège de la porte d'entrée et l'âge du patient :

- de ne remplacer que la concavité de l'aorte horizontale (« héli-arche »), ce qui ne nécessite pas la réimplantation des troncs supra-aortiques. L'anastomose distale est réalisée selon une coupe oblique qui passe au ras du TABC puis dans la concavité de la crosse. L'implantation de la prothèse en Dacron se fait après recoupe adéquate, prévenant plicatures et torsions à la remise en charge du montage (Figure 31);
- de remplacer la totalité de l'aorte transverse jusqu'à l'isthme, et de réimplanter sur le tube soit une collerette de paroi aortique découpée autour des ostia des troncs supra-aortiques (réimplantation « en palette »), soit séparément chacun des trois troncs (anastomoses séparées) (82). Cette technique (Figure 32), beaucoup plus lourde, doit être envisagée en cas de porte d'entrée distale au niveau de l'aorte transverse, ou de principe chez le sujet jeune ou porteur d'une dysplasie aortique (Marfan) ;
- de remplacer une partie de la crosse, avec réimplantation du ou des tronc(s) supra-aortique(s) concerné(s) (Figure 33).

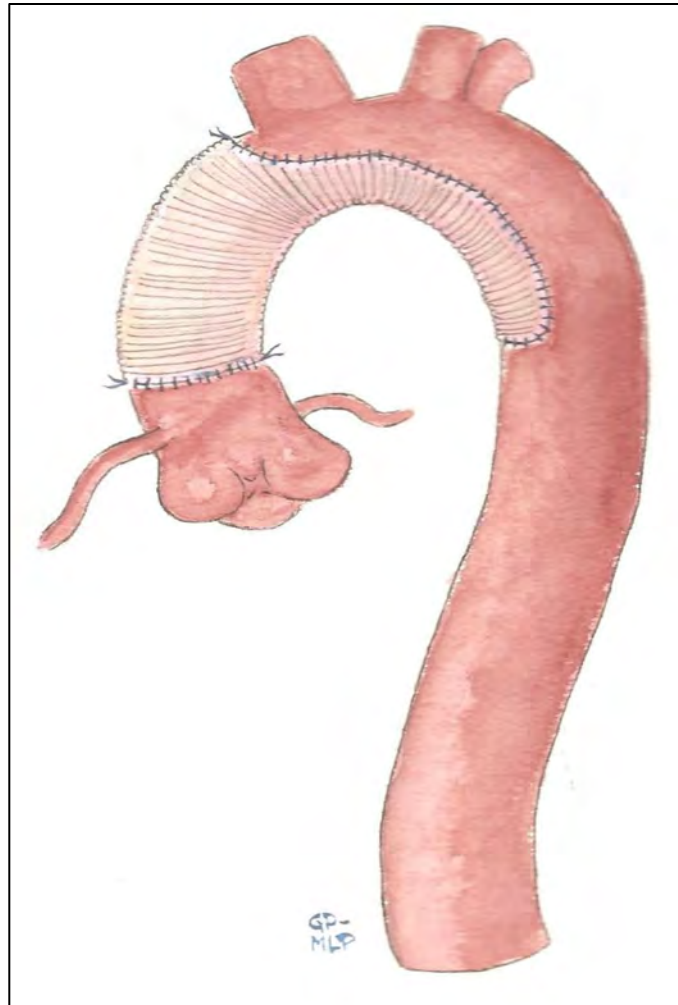


Figure 31 : Remplacement de l'hémi-arche au niveau de la concavité de la crosse aortique.

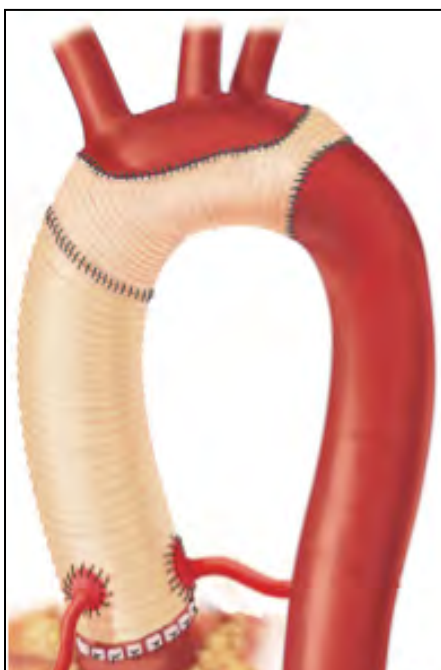


Figure 32 : Remplacement complet de l'arche aortique, avec réimplantation des troncs supra-aortiques en palette.

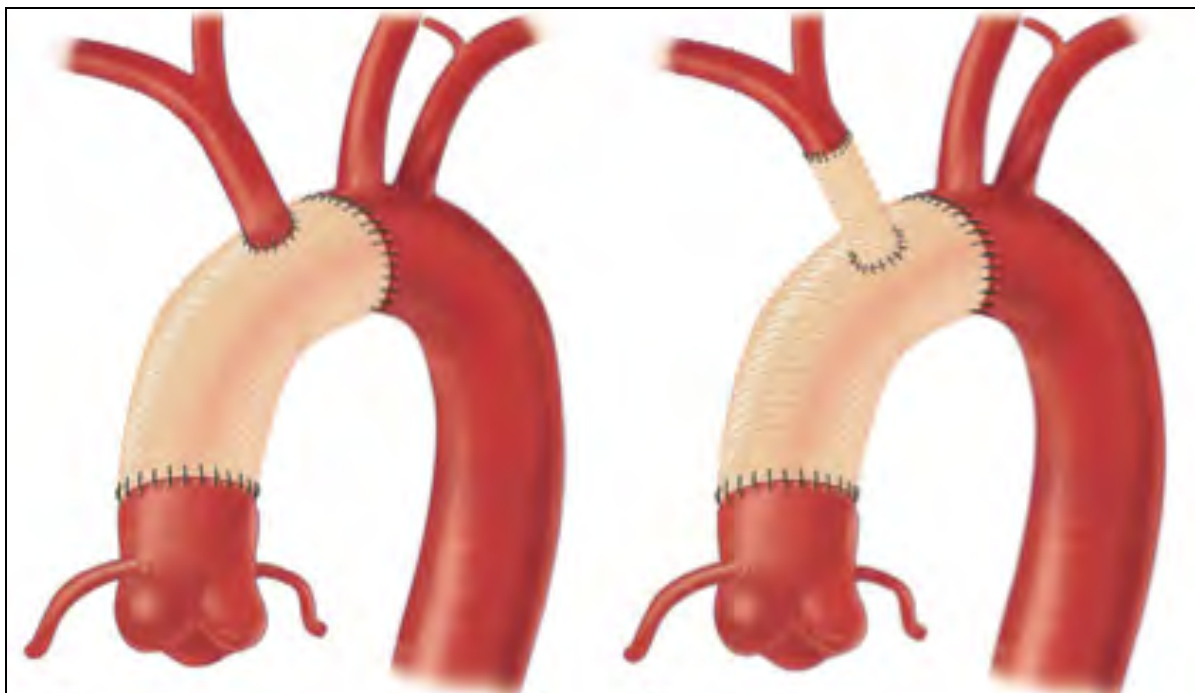


Figure 33 : Remplacement de la partie proximale de l'arche aortique, avec réimplantation ou pontage du tronc artériel brachio-céphalique.

Quand l'anastomose distale et la réimplantation des troncs supra-aortiques sont terminées, l'extrémité proximale du tube en Dacron est placée à la verticale et la CEC est reprise à bas débit, afin de purger l'air au niveau de l'arche et des vaisseaux à destinée céphalique. Une fois la purge terminée, un clamp est placé sur le tube en Dacron en amont de l'anastomose distale, et la CEC est reprise à débit normal afin d'assurer le réchauffement du patient.

On peut alors entreprendre la suture proximale du tube sur l'aorte ascendante, selon la modalité choisie (généralement après une nouvelle injection de cardioplégie).

L'intervention se termine de la même manière que précédemment.

4.5. Aorte thoracique descendante

4.5.1. Technique de la trompe d'éléphant (Figure 34)

La technique de la trompe d'éléphant consiste à laisser flotter dans l'aorte thoracique descendante environ 10 cm du tube prothétique en aval de la suture distale, située sur l'aorte isthmique.

Cette technique poursuit deux objectifs :

- aider à l'obturation de portes d'entrée situées en regard du tube au niveau de l'aorte thoracique descendante ;
- préparer et aider un éventuel geste secondaire au niveau de l'aorte thoraco-abdominale : elle évite la redissection de l'aorte isthmique et simplifie l'anastomose d'un nouveau tube en Dacron, ou offre une zone d'ancrage solide à une endoprothèse thoracique.

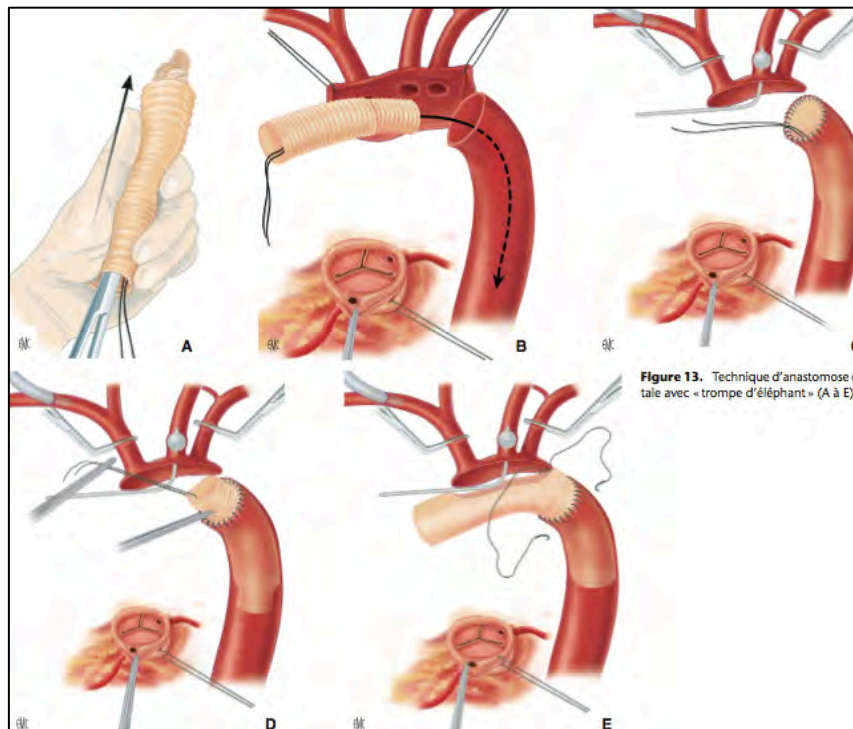


Figure 13. Technique d'anastomose distale avec « trompe d'éléphant » (A à E).

Figure 34 : Technique de l'anastomose distale avec trompe d'éléphant.

4.5.2. Traitement endovasculaire (14,109,110)

4.5.2.1. Endoprothèse aortique couverte

L'objectif de telles endoprothèses est d'oblitérer les portes d'entrée, rétablir le flux préférentiel dans le vrai chenal et oblitérer le faux chenal.

4.5.2.2. Techniques hybrides

Avec l'avènement des techniques endovasculaires dans le traitement des lésions de l'aorte thoraco-abdominale, a émergé le concept de leur utilisation pour le traitement de l'aorte distale,

dans le même temps que la réparation proximale, afin de diminuer le nombre de faux chenaux circulants, et donc le risque d'évolution anévrysmale, de réopération et de rupture de l'aorte thoraco-abdominale (13).

Ces techniques, baptisées « Frozen Elephant Trunk », consistent à introduire dans le vrai chenal de l'aorte thoracique descendante une endoprothèse couverte, dont l'extrémité proximale se situe au niveau de l'isthme et l'extrémité distale aux environs de D8 (14-20). Ces prothèses peuvent être fixées par gonflement d'un ballon, ou grâce à leur propriétés d'auto expansion.

Ceci est réalisé au cours d'une intervention classique de remplacement associé de l'aorte ascendante et de la crosse aortique, pendant l'arrêt circulatoire.

A noter, le développement de prothèses hybrides spécifiquement dédiées, associant un stent couvert déployé dans l'aorte descendante et une prothèse en Dacron non armée, destinée au remplacement de la crosse aortique. Il s'agit notamment des systèmes E®-vita Open Hybrid Prosthesis ou Thoraflex® Vascutek (Figure 35). Cette dernière a été utilisée avec succès dans quelques cas récents de dissections aortiques aiguës de type A prises en charge dans notre centre.

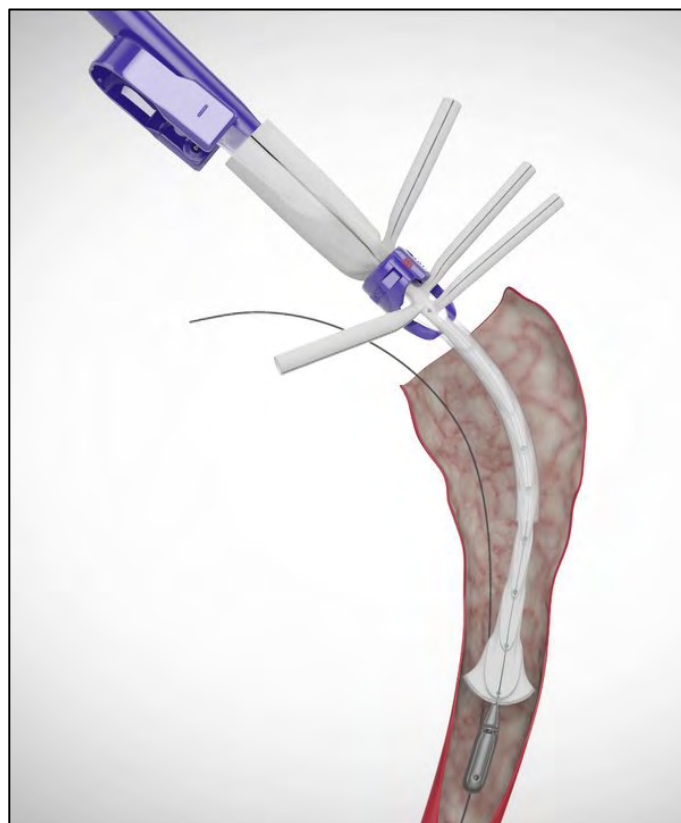


Figure 35 : Système Thoraflex® (Vascutek).

Une technique avait été proposée par notre équipe parmi d'autres, utilisant une prothèse non couverte afin de plaquer les deux cylindres de la dissection l'un sur l'autre, sur le principe des stents coronaires (111). Elle pouvait donc être déployée sur la longueur de l'arche aortique, sans obstruer les vaisseaux à destination cérébrale. Quelques séries ont été publiées, avec des résultats à moyen terme semblant mitigés (112,113).

4.5.2.3. Perspectives

Si l'approche endovasculaire est maintenant bien établie pour les dissections de type B ou pour le traitement des anévrysmes thoraco-abdominaux, il n'en est pas de même pour les dissections de type A.

Quelques cas de dissections intéressant l'aorte ascendante ont été traités par endoprothèse couverte (114-116), avec des résultats satisfaisants. Cette technique offre des perspectives intéressantes, du moins pour les patients les plus âgés et à haut risque chirurgical, mais demeure purement palliative. Quoiqu'il en soit, le recul manque, et notre équipe n'a pas encore l'expérience de ce traitement.

4.6. Traitement spécifique des malperfusions

Le meilleur traitement des syndromes de malperfusion reste la réparation de la lésion aortique initiale. En effet, il permet dans la majorité des cas la reperfusion correcte du vrai chenal, et donc la levée d'un syndrome de malperfusion, notamment en cas de compression dynamique.

Cependant, dans un certain nombre de cas, notamment en cas de compression statique, ou en cas d'arrachement ou de thrombose d'une collatérale, cette réparation peut être insuffisante à la levée d'un syndrome de malperfusion.

Il est alors nécessaire de recourir à une fenestration, dont le principe est de créer une communication distale entre vrai et faux chenal, afin de rééquilibrer les pressions dans les deux lumières. Ceci permet de lever une ischémie distale et rétablir la perfusion des différents parenchymes. Ces techniques ont démontré leur efficacité dans la réduction de la morbi-mortalité (117).

4.6.1. Fenestration chirurgicale (Figure 36)

La fenestration de l'aorte abdominale a été décrite pour la première fois par Shaw en 1955 (118).

L'aorte sous-rénale ou l'artère iliaque primitive gauche est abordée par voie rétro-péritonéale. Après clampage de l'aorte sous-rénale, le cylindre externe est ouvert longitudinalement, et la membrane intimale est réséquée, ce qui fait largement communiquer vrai et faux chenal à ce niveau. Puis, soit l'adventice est refermée directement, éventuellement renforcée d'attelles de feutre de Téflon, soit l'aorte sous-rénale est remplacée par un tube en Dacron.

Dans certains cas, exceptionnels, la fenestration doit remonter jusqu'aux artères viscérales, et nécessite un clampage sus-coeliaque ou de l'aorte thoracique par thoracotomie dans le 8^{ème} ou le 9^{ème} espace inter-costal.

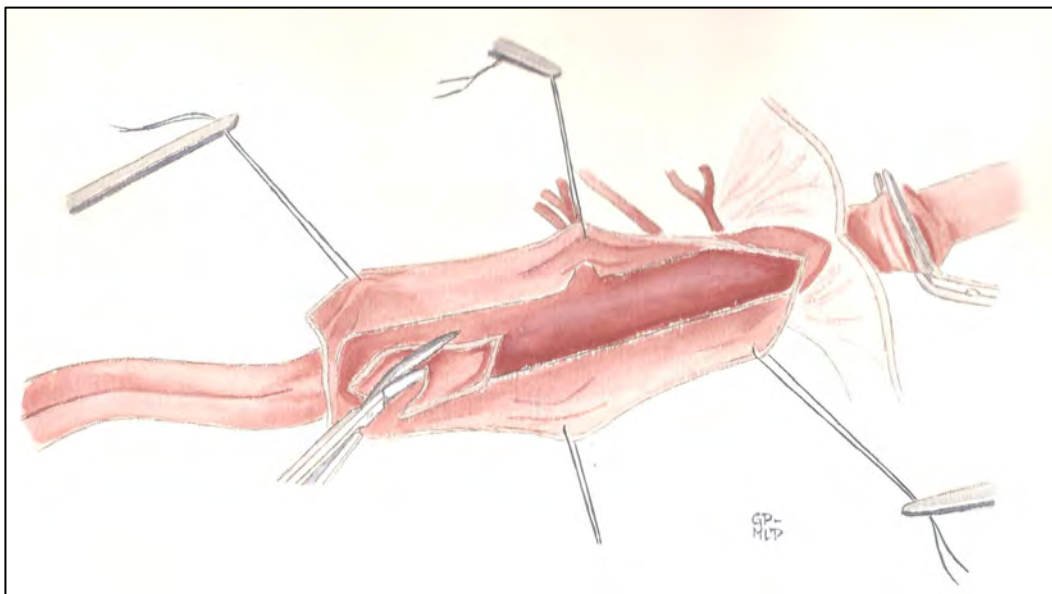


Figure 36 : *Technique de fenestration chirurgicale.*

4.6.2. Fenestration endovasculaire (119)

Cette fenestration peut se faire par cathétérisme interventionnel, par différentes techniques (ballonnet ou technique du ciseau).

5. Indications

L'indication opératoire est formelle chaque fois que l'aorte ascendante est intéressée par le processus de dissection. Il s'agit toujours d'une urgence chirurgicale.

L'indication de la technique chirurgicale utilisée doit prendre en compte plusieurs paramètres :

- l'âge et les comorbidités du patient ;

- l'extension de la dissection ;
- le siège de la porte d'entrée ;
- l'existence d'une insuffisance aortique et/ou d'une pathologie valvulaire aortique préexistante à la dissection ;
- l'étiologie de la dissection (HTA, Marfan..) ;
- l'expérience du chirurgien.

6. Contre-indications

Compte tenu de l'évolution spontanée catastrophique des dissections aortiques aiguës de type A, les contre-indications sont très rares.

Dans la pratique et dans notre série, étaient considérées comme contre-indications :

- un âge supérieur à 90 ans et/ou des comorbidités lourdes (patient grabataire, dément..) ;
- un AVC massif avec coma profond ;
- un infarctus mésentérique.

Un âge élevé (supérieur à 75 ans) ou un collapsus sont des situations qui font craindre des suites post-opératoires compliquées, mais ne contre-indiquent par formellement l'intervention. Il en est de même des syndromes de malperfusion (AVC, anurie, ischémie de membre), car ils peuvent être réversibles après correction chirurgicale.

7. Traitement préventif primaire et secondaire

Dans tous les cas, un traitement bêtabloquant postopératoire est indiqué à vie, l'ensemble de l'aorte restante demeurant à risque de dissection. Le but du traitement est d'obtenir une tension inférieure à 135, idéalement 130/80, en association avec d'autres familles d'antihypertenseurs si besoin (120).

De Bakey a démontré très tôt qu'un anévrisme se développait chez 45,5% des patients quand la tension était mal contrôlée, et seulement chez 17,4% des patients lorsque la tension était maîtrisée (45).

Chez les patients porteurs d'un syndrome de Marfan, il semble souhaitable de prescrire un traitement bêtabloquant dès la découverte de la maladie chez le sujet jeune, afin de prévenir ou ralentir l'évolution vers la dilatation anévrysmale et le risque de rupture secondaire.

8. Collecte des données

Les différentes variables concernant l'état pré-opératoire, l'intervention, la période d'hospitalisation et le suivi des patients ont pu être retrouvées en compulsant les dossiers.

Pour les patients dont le suivi n'a pas été assuré au CHU, un courrier électronique a été adressé à tous les médecins traitants ou cardiologues, avec un questionnaire. En l'absence de réponse, un contact téléphonique a été pris avec les médecins concernés.

En l'absence de résultats de ces différentes démarches, un contact direct était pris avec le patient ou sa famille.

Parmi les patients de cette série, 14 (4,5%) ont été perdus de vue (dossier perdu, aucunes coordonnées retrouvées, déménagement, ressortissants étrangers).

La collecte des renseignements a été achevée en juillet 2014 et l'analyse statistique en août 2014.

9. Analyse statistique

Les données ont été enregistrées sur un microordinateur de type MacBookPro (Apple) et analysées au moyen du logiciel Prism®. Les études statistiques ont été menées à l'aide du logiciel Stata® 12.0.

Les comparaisons sont faites à l'aide du test de Student ou de Kruskal Wallis (en fonction des conditions de validité) pour les variables continues, et des tests du chi² ou de Fisher (en fonction des conditions de validité) appliqués aux tables de contingences pour les variables discontinues.

Les survies actuarielles sont calculées par la méthode du produit limite (méthode de Kaplan Meier). Plusieurs paramètres pronostiques ont été analysés, chacun définissant des groupes dont la survie a d'abord été comparée en analyse bivariée au moyen du test de Logrank, puis en cas de significativité, en analyse multivariée, selon le modèle de Cox. Les résultats sont considérés comme statistiquement significatifs pour une valeur de $p < 0,05$.

Résultats

1. Population

Le nombre total de patients est de 314, soit 219 hommes (69,7%) et 95 femmes (Tableau 4).

Tous les patients (n=314) présentaient une dissection aortique aiguë de type A, dont la symptomatologie évoluait donc depuis moins de 15 jours au moment du diagnostic. Le délai de prise en charge entre les premiers signes cliniques et l'intervention était inférieur à 24 heures pour 268 patients (85,4%). A noter que près des trois quarts des patients, soit 230 (73,2%) ont été transférés au CHU depuis un centre de soins périphérique.

L'âge moyen des patients au moment de l'intervention était de 63,5 ans (+/- 10,2 ; de 17 à 87 ans). La répartition par tranche d'âge est montrée dans le tableau 5.

L'âge moyen des femmes de la série (66,4 ans ; +/- 9,8) était significativement plus élevé que celui des hommes (62,2 ans ; +/- 10 ; p<0,003).

Caractéristiques démographiques préopératoires			
Patients (n; %)	314	100	
Hommes	219	69,7	
Femmes	95	30,3	
Age (moy. +/- DS)	63,5	10,2	p<0,003
Hommes	62,2	10	
Femmes	66,4	9,8	
Délai de prise en charge ≤ 24h (n;%)	268	85,4	

Tableau 4: Données démographiques de la population étudiée.

Tranches d'âge	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
≤ 40 ans	15	4,8%	10	66,7%	5	33,3%
41-55 ans	62	19,7%	49	79%	13	21%
56-70 ans	132	42%	95	72%	37	28%
71-80 ans	89	28,3%	55	61,8%	34	38,2%
≥ 80 ans	16	5,2%	10	62,5%	6	37,5%

Tableau 5 : Répartition de la population étudiée (n=314) en fonction de l'âge et du sexe.

Les hommes et les femmes avaient un poids moyen de respectivement 84,4 kg (+/- 15) et 74 kg (+/- 7), pour une taille moyenne de 174,5 cm (+/- 8,8) et 166 cm (+/- 2,8). Le taux de patients en surpoids (Indice de Masse Corporelle compris entre 25 et 30) était de 34,1% (n= 107). Enfin, 49 patients (15,6%) étaient en situation d'obésité (IMC ≥ 30).

2. Bilan pré-opératoire

2.1. Facteurs étiologiques

La répartition en fonction des différents facteurs étiologiques et facteurs de risque est montrée dans le tableau 6.

Près de 63% des patients présentaient une hypertension artérielle connue. Cependant, ce taux est très probablement sous-estimé du fait de la méconnaissance de cette pathologie chez certains d'entre eux, et de l'anamnèse parfois difficile dans un contexte d'urgence.

Les patients porteurs de bicuspidie aortique ou d'une maladie du tissu conjonctif (syndrome de Marfan ou d'Ehlers-Danlos) étaient significativement plus jeunes que dans la population générale. En effet, l'âge moyen des sujets « sains » était de 64,3 ans (+/-9,6), alors que dans le groupe « Bicuspidie » et dans le groupe « Maladie du tissu élastique », il était de 49,7 ans (+/- 13,6 ; $p=0,004$) et 47,5 ans (+/- 7,83 ; $p=0,005$) respectivement.

Facteurs étiologiques	n	%	Hommes	Femmes
HTA	197	62,9	135	62
Bicuspidie aortique	14	4,5	12	2
Marfan	4	1,3	2	2
Ehlers-Danlos	2	0,6	1	1
Maladie annulo-ectasiente	30	9,6	23	7
Coarctation	0	-	-	-
Antécédents de chirurgie cardiaque	8	6	6	2

Tableau 6 : Facteurs étiologiques et facteurs de risques identifiés au sein de la population étudiée (n=314). HTA : hypertension artérielle.

A noter qu'un patient présentait l'association d'une bicuspidie aortique et d'une maladie annulo-ectasiente.

Huit patients (6%) avaient des antécédents de chirurgie cardiaque. On retrouvait parmi ces interventions :

- cinq remplacements valvulaires aortiques (valve mécanique) ;
- un quadruple pontage aorto-coronarien ;
- une plastie mitrale (maladie de Barlow) ;
- un remplacement complet de la racine aortique par tube valvé mécanique (technique de Cabrol réalisée plus de 30 ans auparavant).

Trois dissections (0,9%) étaient d'origine iatrogène, provoquées par un cathétérisme traumatique lors d'une coronarographie à visée diagnostique ou thérapeutique. Deux patientes (0,6%) avaient été victimes d'accident de la voie publique dans les jours précédents le diagnostic de dissection aiguë, ce qui faisait imputer la pathologie à une origine traumatique.

Enfin chez une patiente (0,3%), la dissection est survenue en peripartum. Cette patiente ne présentait aucun autre facteur de risque, à l'exception d'un diabète gestationnel.

Des antécédents familiaux (parents du premier degré) de dissection aortique étaient retrouvés chez quatre patients (1,23%), avec un âge moyen dans ce groupe (59 ans) comparable à celui de la population générale (p=0,3).

Les autres antécédents notables recherchés dans cette série sont rapportés dans le tableau 7.

Antécédents	n	%
Cardiopathie ischémique	27	8,6
Antécédents vasculaires cérébraux : AVC/AIT	12	3,8
Pathologie anévrysmale	18	5,7
Artériopathie des membres inférieurs	5	1,6
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	33	10,5

Tableau 7 : Autres antécédents retrouvés au sein de la population étudiée (n=314). (Cardiopathie ischémique : symptomatique ou non ; revascularisée ou non. Pathologie anévrysmale : localisation autre que l'aorte ascendante ou horizontale)

2.2. Traitements antiagrégants et anticoagulants

Devant un tableau de douleur thoracique, le principal diagnostic différentiel de la dissection aortique est le syndrome coronarien aigu (SCA), ce d'autant qu'il peut exister des anomalies électriques à l'ECG, voire une élévation enzymatique.

Ainsi, un certain nombre de patients reçoivent dans les premières heures un traitement associant antiagrégants et anticoagulants, avant que le bilan d'imagerie ne vienne redresser le diagnostic en faveur d'une dissection aortique aiguë de type A, faisant poser l'indication chirurgicale en urgence.

Dans notre série, 60 patients (19,1%) recevaient une double anti-agrégation plaquettaire au moment du diagnostic, soit comme traitement d'attaque d'un SCA initialement suspecté, soit dans quelques cas à la suite d'une angioplastie coronaire ou périphérique. Enfin pour les

derniers, cette double anti-agrégation était justifiée par une revascularisation par angioplastie coronaire dans les mois ou années précédents.

Un tiers des patients (103 ; 32,8%) étaient sous anticoagulation curative : 53 d'entre eux (16,9%) étaient sous héparine de bas poids moléculaire et 21 autres (9,2%) sous héparine non fractionnée. Là encore, il pouvait s'agir du traitement d'attaque du SCA, ou dans quelques cas d'un traitement antérieur pour fibrillation auriculaire (FA) ou maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV). Enfin, parmi ces patients, 29 (9,2%) suivaient un traitement au long cours par anti-vitamine K. Dans la majorité des cas, l'indication était une FA chronique. Dans ce groupe de patients, l'INR moyen était de 2,1 (+/-0,5).

2.3. Examen clinique préopératoire

2.3.1. Douleur (Tableau 8)

Une douleur thoracique, maître symptôme de la dissection aortique aiguë, était retrouvée chez plus de 90% des patients (n=281).

Clinique	n	%
Douleur thoracique	281	90,1
Douleur abdominale	63	20,1
Cervicalgies	43	13,8
Syndrome vagal	90	28,9
Absence de douleur	25	8

Tableau 8 : Données de l'examen clinique à l'admission.

On observait une irradiation, voire une migration douloureuse cervicale chez 43 patients, ou abdominale chez 63 d'entre eux, témoignage de l'extension de la dissection. Dans certains cas,

la douleur thoracique était absente, et la symptomatologie se résumait à des cervicalgies (n=2) ou des douleurs abdominales intenses (n=4), rendant la démarche diagnostique plus difficile.

La douleur était accompagnée de manifestations vagues (malaise, sueurs..) chez un tiers de ces patients.

A noter que 25 patients (8%) ne se plaignaient d'aucune douleur. L'ensemble de ces situations rend bien compte du polymorphisme de la symptomatologie douloureuse au cours des dissections aortiques aiguës de type A.

2.3.2. Hémodynamique (Tableau 9)

Le profil tensionnel retrouvé lors de l'examen initial était extrêmement variable, comme le montre le tableau 9.

La classique asymétrie tensionnelle n'était retrouvée que chez 59 patients (18,9%), ce qui confirme bien sa faible sensibilité. Cependant, ce taux faible peut aussi s'expliquer en partie par le fait que la mesure de la pression artérielle aux deux bras n'est pas toujours réalisée devant une douleur thoracique aiguë, ou que le contexte d'urgence, voire l'hémodynamique précaire du patient l'ont rendue impossible.

Plus de la moitié des patients (n=159) étaient normotendus à l'admission. Une hypertension non contrôlée était retrouvée chez 46 malades (14,7%), alors que 35 étaient hypotendus mais stables.

Un collapsus (défini par une pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg, une tachycardie et des manifestations systémiques, mais une bonne réponse au remplissage vasculaire) était observé chez 72 patients (23,1%).

Enfin, un état de choc est survenu au cours de la période préopératoire chez 30 malades, soit près d'un patient sur dix (9,6%).

Quinze patients (4,8%) ont présenté au moins un épisode d'arrêt cardio-respiratoire nécessitant une ressuscitation cardio-pulmonaire. Cet événement a pu survenir en préopératoire et imposer le transfert du patient en urgence au bloc opératoire. Dans d'autres cas, l'arrêt est survenu au bloc opératoire même, le plus souvent au moment de l'induction (notamment en cas de tamponnade avec hémodynamique précaire), et a précipité la canulation artério-veineuse périphérique en vue d'un départ en CEC d'assistance, voire la sternotomie afin de réaliser un massage cardiaque interne.

Hémodynamique	n	%
Asymétrie tensionnelle	59	18,9
Normo TA (PAS=100-149mmHg)	159	51
HTA (PAS≥150mmHg)	46	14,7
HypoTA (PAS=80-100mmHg)	35	11,2
Collapsus (PAS<80mmHg)	72	23,1
Arrêt cardio-respiratoire	15	4,8

Tableau 9 : Etat hémodynamique préopératoire. TA : tension artérielle ; HTA : hypertension artérielle ; PAS : pression artérielle systolique.

2.3.3. Insuffisance aortique

L'examen clinique retrouvait un souffle d'insuffisance aortique chez un quart des patients examinés, soit 79 d'entre eux (25,6%).

2.3.4. Malperfusion d'organes (Tableau 10)

Un tiers des patients, soit 117 (37,3%) présentaient un ou plusieurs syndromes de malperfusion d'organe en préopératoire. La nature et la fréquence relative de ces malperfusions sont rapportées dans le tableau 10.

Un déficit neurologique était retrouvé chez 65 patients (20,7%). Etaient notamment pris en compte : un déficit focal sensitivo-moteur (mono ou hémiparésie, parésie, paresthésie, hypoesthésie) régressif ou non, des troubles du langage (aphasie, dysphasie), des troubles visuels (hémianopsie, quadrantanopsie..), une perte de connaissance, voire un coma ou des convulsions.

Les troubles de la conscience sont à distinguer, car leur étiologie est plus difficile à déterminer dans ce contexte : bas débit cérébral sur collapsus (choc hémorragique, tamponnade), insuffisance aortique massive, ou réelle malperfusion par extension de la dissection à un ou plusieurs troncs supra-aortiques. Les implications pronostiques et thérapeutiques en sont donc très différentes. Néanmoins, quel qu'en soit le mécanisme, elles témoignent d'une souffrance

anoxique du parenchyme cérébral, transitoire ou non, qui participe à la gravité du tableau clinique initial et en est un facteur pronostique péjoratif reconnu.

La souffrance médullaire, objectivée en cas de paraplégie (ou paraparésie), était observée chez cinq patients (1,6%).

Syndrome de malperfusion	n	%
Tous	117	37,3
Cérébral	65	20,7
- Sensitivo-moteur	23	7,3
- Dysphasie	5	1,6
- Troubles visuels	4	1,3
- Confusion	12	3,8
- Perte de connaissance	32	10,2
- Coma	2	0,6
- Convulsions	1	0,3
Médullaire	5	1,6
Rénale	13	4,1
Membre	47	15
- membre supérieur	21	6,7
- membre inférieur	35	11,2

Tableau 10 : Syndromes de malperfusion suspectés ou diagnostiqués à l'examen clinique.

Une malperfusion rénale était fortement suspectée en cas d'anurie évoluant depuis plus de 12h, ce qui était le cas chez 13 patients (4,1%). En revanche, des douleurs lombaires isolées, bien

que suspectes, n'étaient pas retenues comme critère diagnostique. En effet ce type de douleurs est fréquemment observé et peut n'être que le signe de l'extension de la dissection, sans préjuger d'un quelconque mécanisme obstructif.

De même, le diagnostic clinique d'ischémie mésentérique est très difficile, du fait du polymorphisme de la symptomatologie digestive (douleurs abdominales, vomissements, troubles du transit) et de son caractère aspécifique. Encore une fois, une douleur abdominale aiguë, même cataclysmique, peut n'être que le signe d'une extension de la dissection à l'aorte sous-diaphragmatique.

2.4. Examens complémentaires

2.4.1. Examens de débrouillage

2.4.1.1. Radiographie de thorax (Tableau 11)

La moitié des patients (soit 143 ; 45,5%) a eu une radiographie de thorax, qui était normale chez un tiers d'entre eux (soit 53 ; 37,9%).

Radiographie de thorax (n=143)	%
Normale	37,9 (n=53)
Anormale:	62,1 (n=90)
- Elargissement du médiastin	98,8
- Dédoublément de l'arc aortique	20,2
- Calcifications aortiques	9,2
- Epanchement pleural	27,4

Tableau 11 : Radiographie de thorax : données préopératoires.

Lorsque le cliché thoracique était anormal (90 patients), le signe le plus fréquemment observé était l'élargissement du médiastin supérieur. L'aspect de double contour aortique, quasi pathognomonique, n'était que rarement retrouvé. Enfin, chez un quart des patients (27,4%) existait un épanchement pleural, le plus souvent gauche, parfois bilatéral.

2.4.1.2. Electrocardiogramme (ECG)

296 ECG ont été analysés, soit 94,3% des patients. Chez plus de la moitié d'entre eux (169 patients ; 57,1%), le tracé était strictement normal.

Des signes électriques d'ischémie myocardique étaient retrouvés dans un quart des cas (86 patients ; 27,4%). Trois patients ont présenté des troubles du rythme ventriculaire dans la période préopératoire, et le tracé s'inscrivait en bloc atrio-ventriculaire complet chez un patient (Tableau 12).

ECG	Ischémie	T-	ST+	OndeQ	FA /Flutter	TV/FV	HVG
%	27,4	14,5	7,1	3,4	6,4	1	3,4

Tableau 12 : Analyse du tracé ECG préopératoire. FA : fibrillation auriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; FV : fibrillation ventriculaire ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

2.4.2. Imagerie diagnostique

Le nombre d'examens d'imagerie réalisés pour le diagnostic et le bilan préopératoire de dissection aortique aiguë de type A était variable (Tableau 13).

Dans 106 cas (33,8%), un seul examen a été demandé, soit parce que les informations apportées étaient suffisantes, soit parce que la situation clinique (notamment hémodynamique) du patient ne permettait pas de différer d'avantage l'opération. Il s'agissait alors d'un angioscanner spiralé, d'une échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne, voire d'une IRM.

Chez 2 patients, le diagnostic était posé par l'aortographie, au décours d'une coronarographie réalisée devant la suspicion de syndrome coronarien aigu.

Dans 208 cas (66,2%), au moins deux examens d'imagerie ont été nécessaires au diagnostic. Le plus souvent, il s'agissait de l'association de l'échocardiographie transthoracique et de l'angioscanner.

Examen	ETT	ETO	Scanner	IRM	Aortographie
n	238	33	287	2	27
%	76,5	10,6	92,3	0,6	8,7
Sensibilité (%)	60		100	50	87,5

Tableau 13 : Examens d'imagerie réalisés pour le diagnostic et le bilan préopératoire des dissections aortiques aiguës de type A : fréquence d'utilisation des différentes techniques et sensibilités respectives pour la mise en évidence de signes directs de dissection. ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transoesophagienne ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

2.4.2.1. Echographie cardiaque (Tableaux 13 et 14)

Deux tiers des patients ont bénéficié d'une échocardiographie : 238 d'entre eux ont eu une échographie transthoracique (76,5%) et 33 une échographie transoesophagienne (10,6%).

L'échocardiographie a été réalisée sur table au bloc opératoire chez 23 patients (7,3%).

Des signes directs de dissection aortique aiguë de type A ont été mis en évidence dans 60% des cas : on retrouvait ainsi un aspect de double chenal avec flap intimal chez 117 patients.

L'échocardiographie retrouvait une insuffisance aortique chez 175 patients, soit 73,5% des patients explorés (Tableau 14). Un tiers d'entre eux (58) présentaient une fuite modérée à sévère (Grade 3 à 4/4).

L'échocardiographie, parfois réalisée dans un contexte d'extrême urgence, ne permettait pas de quantifier la fuite aortique chez deux patients.

IAo	Grade	1/4	2/4	3/4	4/4
Total= 175 (61,3%)	n	60	55	31	27
	%	35,3	32,4	18,2	15,8

Tableau 14 : Données de l'échocardiographie : insuffisance aortique ; incidence et quantification. IAo : insuffisance aortique.

En définitive, l'ensemble des investigations préopératoires (examen clinique et bilan échographique) permettait de diagnostiquer une insuffisance aortique chez 185 des patients pris en charge, soit plus de la moitié (58,9%).

D'autre part, l'échographie cardiaque retrouvait un hémopéricarde chez la moitié des patients explorés, soit 135 d'entre eux (51,9%). L'examen révélait en outre des signes compressifs sur les cavités droites chez 57 patients (41,9%).

Le diagnostic de tamponnade était retenu devant un épanchement péricardique compressif constaté à l'échographie, avec un retentissement sur l'état hémodynamique (collapsus) : il était posé chez 55 patients (17,5%).

2.4.2.2. Angioscanner spiralé (Tableau 13)

La quasi totalité des patients, soit 287 (92,3%) ont bénéficié de la réalisation d'un angioscanner spiralé thoraco-abdomino-pelvien. Celui-ci montrait des signes directs de dissection aortique aiguë de type A (double chenal, flap intimal dans l'aorte ascendante) dans 100% des cas.

2.4.2.3. Imagerie par résonance magnétique (Tableau 13)

Deux patients (0,6%) ont bénéficié de la réalisation d'une angio-IRM, interprétée comme normale chez l'un d'entre eux.

2.4.2.4. Aortographie (Tableau 13)

Une coronarographie a été réalisée chez 27 patients (8,7%), le plus souvent devant la suspicion de syndrome coronarien aigu. Elle retrouvait des lésions coronaires chez six d'entre eux, dont la moitié pouvaient être imputées à l'extension du processus disséquant, et l'autre moitié étaient d'allure athéromateuse ancienne.

L'aortographie réalisée au cours de l'examen mettait en évidence des signes directs de dissection dans 87,5% des cas (21 patients).

A noter que la dissection aortique était considérée comme iatrogène chez trois patients, directement imputable à un cathétérisme traumatique au cours d'une coronarographie diagnostique ou thérapeutique.

2.4.2.5. Classification (Figure 37)

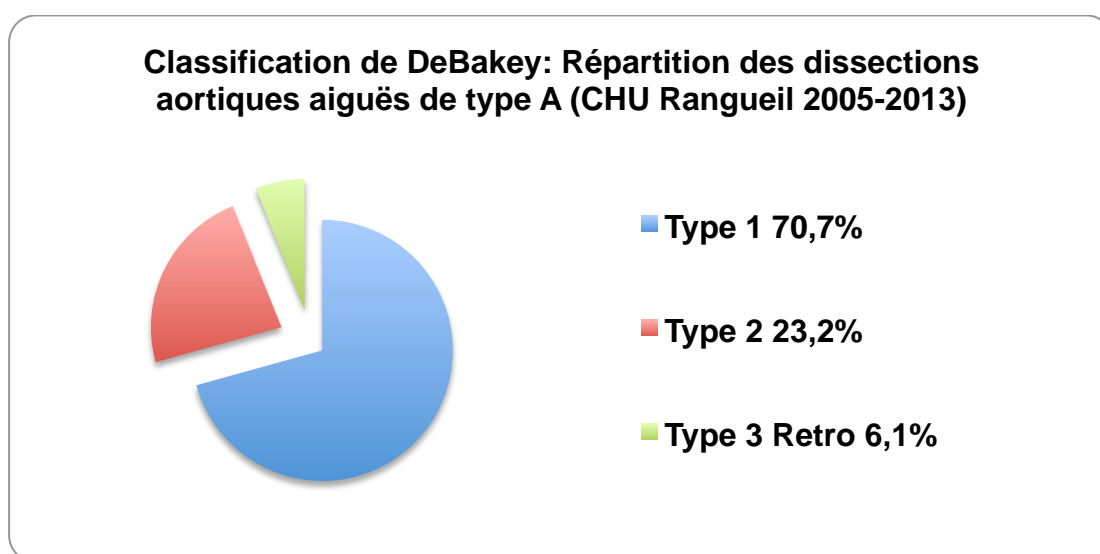


Figure 37 : Répartitions des dissections aortiques aiguës de type A prises en charge au CHU de Toulouse, selon la classification de DeBakey.

Selon la classification de l'Université de Stanford, le bilan préopératoire a permis d'établir le diagnostic de dissection aortique aiguë de type A dans 100% des cas, soit 314 patients.

Selon la classification de DeBakey, le type de la dissection n'a pu être affirmé en préopératoire que pour 181 patients, faute de pouvoir localiser la brèche intimale initiale ou préciser

l'extension dans de nombreux cas. La figure 6 représente la répartition des dissections ayant pu être typées selon cette classification.

Ces observations illustrent bien la difficulté majeure que représente l'élaboration d'une classification prenant en compte l'ensemble des situations cliniques rencontrées, et l'intérêt d'une classification simple telle que celle de Stanford, qui permet de façon rapide de répondre à la question principale sur le plan thérapeutique et pronostique : l'implication ou non de l'aorte ascendante par le processus de dissection.

2.4.2.6. Porte d'entrée (Figure 38 et Tableau 15)

Sa localisation a pu être précisée par les examens du bilan préopératoire (échographie, TDM, aortographie), ainsi que les constatations peropératoires, dans 87,6% des cas (275 patients).

La répartition relative de ces différentes localisations est rapportée dans la figure 38.

La brèche intimale principale était localisée au niveau de l'aorte ascendante dans trois quarts des cas, soit 207 patients (75,4%). Elle était située au niveau de la crosse aortique chez 29 patients (10,5%) ou de l'isthme aortique chez 9 d'entre eux (3,2%). Enfin, chez 30 patients (10,9%), plusieurs portes d'entrée étaient retrouvées.

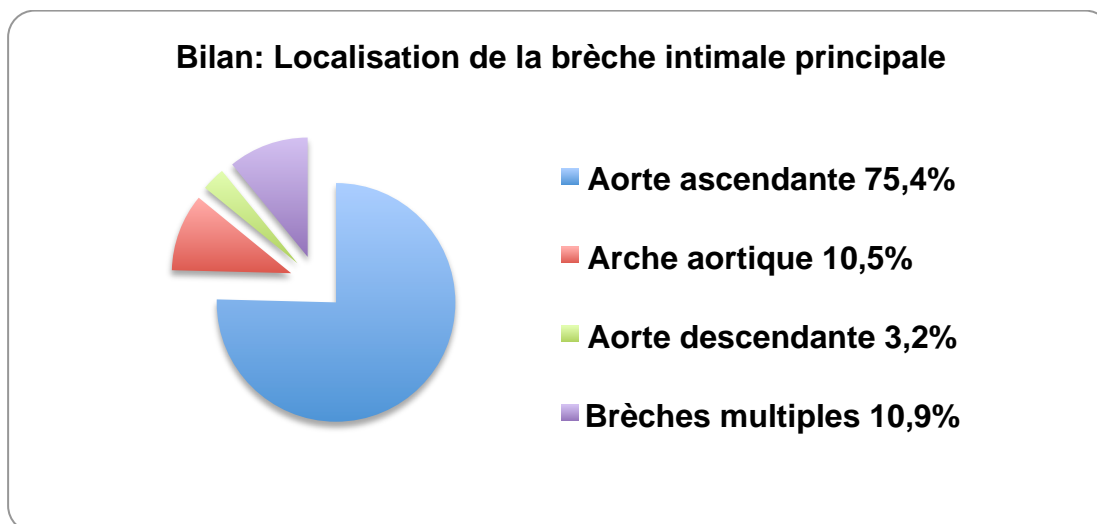


Figure 38 : Localisation de la brèche intimale principale, selon les données du bilan préopératoire et de l'exploration peropératoire.

Lorsque la porte d'entrée était située au niveau de l'aorte ascendante, elle concernait l'aorte sinusale dans un tiers des cas ou la portion au de-là de la jonction sino-tubulaire chez près de

la moitié des patients. Elle intéressait le pied du TABC dans 20% des cas. Enfin, elle s'étendait parfois sur plusieurs territoires de l'aorte ascendante (Tableau 15).

Brèche intimale sur l'aorte ascendante (n=207)		SCG	SCD	SNC	Supra- sinusale	Pied du TABC
	n	46	18	13	144	40
	%	21,9	5,7	4,1	45,9	19,7

Tableau 15 : Localisation de la brèche intimale au niveau de l'aorte ascendante, selon les données du bilan préopératoire et de l'exploration peropératoire. SCG : sinus coronaire gauche ; SCD : sinus coronaire droit ; SNC : sinus non coronaire ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique.

2.4.2.7. Mensurations aortiques

Les tailles moyennes des différents diamètres aortiques mesurés au cours du bilan préopératoire sont rapportées dans le tableau 16 :

Diamètres aortiques	Anneau	Valsalva	Supra- sinusal	Arche	Aorte descendante
mm	30,9	45,8	51,9	37,9	33,3
+/- (ds)	6,4	9,2	8	6,8	5,1

Tableau 16 : Diamètres aortiques moyens.

2.4.2.8. Extension de la dissection aux collatérales aortiques (Tableau 17)

Le bilan d'imagerie préopératoire révélait une extension à une ou plusieurs branches collatérales de l'aorte chez 181 patients (60,9%).

La dissection intéressait un ou plusieurs troncs supra-aortiques (TSAo) chez 137 patients (43,6%), une artère coronaire chez 25 patients (8%), ou les artères de membres inférieurs chez 83 d'entre eux (26,4%).

Une ou deux artères rénales étaient disséquées chez 81 patients (25,8%). Les artères digestives (tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure) étaient concernées par le processus disséquant chez 57 malades (18,2%).

Parmi les patients présentant une extension de la dissection aux artères viscérales, l'imagerie préopératoire objectivait des signes d'ischémie :

- rénale chez 34 patients (41,5%) ;
- mésentérique chez 9 patients (15,8%).

Mais ces chiffres sous-estiment la fréquence réelle d'un syndrome de malperfusion viscérale au cours des dissections, puisqu'en se basant sur l'ensemble des données du bilan préopératoire (clinique, biologie et imagerie), on retrouvait une malperfusion rénale chez 48 patients (15,3%) et une ischémie digestive chez 30 malades (9,6%).

Extension de la dissection (Total=181)	TSAo	Artères coronaires	Artères digestives	AR	AMI
n	137	25	57	81	83
%	75,7	13,7	31,5	44,8	45,9

Tableau 17 : Extension de la dissection aortique aux différentes collatérales : nature des vaisseaux concernés et fréquence relative. TSAo : troncs supra-aortiques ; AR : artères rénales ; AMI : artères des membres inférieurs.

2.4.2.9. Hématome intramural

Le diagnostic d'hématome intra-pariétal aigu de type A était posé chez 31 patients (9,9%), d'après les constatations peropératoires. Dans la majorité des cas, ce diagnostic a pu être fait dès la réalisation du scanner.

Par ailleurs, le scanner retrouvait un aspect d'ulcère athéromateux pénétrant (à l'origine de la dissection) chez un patient.

2.5. Tableau 18 : Principales données du bilan préopératoire

Bilan préopératoire	n	%
Douleur thoracique	281	90,1
Tension artérielle		
Asymétrie	59	18,9
Collapsus (PAS ≤80 mmHg)	72	23,1
Arrêt cardio-respiratoire	15	4,8
Classification de DeBakey (n=181)		
Type 1	128	70,7
Type 2	42	23,2
Type 3R	11	6,1
Hématome intramural	31	9,9
Insuffisance aortique	185	58,9
Grade > 2/4	58	
Tamponnade	55	17,5
Malperfusion	117	37,3
Neurologique	65	20,7
Rénale	48	15,3
Mésentérique	30	9,6
Coronaire (ECG + Troponine)	44	14

Tableau 18 : Données du bilan préopératoire. PAS : pression artérielle systolique

3. Chirurgie

3.1. Exploration (Tableau 19)

L'exploration chirurgicale est le premier temps de toute chirurgie ; elle est une étape fondamentale de la chirurgie de la dissection aortique aigue de type A. Elle permet d'établir un bilan lésionnel précis, qui vient affiner les données du bilan préopératoire, et détermine le type de la dissection, son extension, l'état de la crosse et des collatérales aortiques (troncs supra-aortiques et coronaires), la ou les portes d'entrée, l'état de la valve aortique. Cette étape doit confirmer l'indication chirurgicale et les options thérapeutiques retenues. Le plus souvent, ce n'est d'ailleurs qu'au cours de ce premier temps qu'est choisie la technique de réparation la plus appropriée, en fonction des constatations du chirurgien et de son expérience (et éventuellement de l'ETO peropératoire lorsqu'elle est disponible).

A l'ouverture du péricarde, on retrouvait un hémopéricarde chez la moitié des patients, soit 150 d'entre eux (48,2%). Cinq patients étaient porteurs d'une rupture aortique (1,6%).

Dans notre série, 78,4% des patients (n=240) avaient une dissection de type 1 de DeBakey. Les types 2 et 3R représentaient respectivement 14,7% et 6,9% des patients (n=45 et 21).

A l'issue du bilan préopératoire et de l'exploration peropératoire, une ou plusieurs portes d'entrée étaient localisées dans 87,6% des cas, soit 275 patients. La porte d'entrée principale était localisée dans l'aorte ascendante chez 207 patients (75,2%), la crosse aortique chez 29 d'entre eux (10,5%) et l'aorte thoracique descendante chez 9 autres (3,2%, le plus souvent au niveau de l'isthme). Chez 30 patients (10,9%), on retrouvait plusieurs portes d'entrée. A noter que chez 39 patients, aucune porte d'entrée n'était mentionnée ; soit parce qu'aucune porte d'entrée n'a été retrouvée (il s'agit alors le plus probablement de dissections de type 3R, avec porte d'entrée « trop distale »), soit parce que l'exploration n'a pu être faite (patient décédé avant), soit enfin parce que cette information a été perdue.

La valve aortique était jugée comme macroscopiquement pathologique chez un quart des patients (77; 25,2%). Il pouvait alors s'agir d'un rétrécissement aortique calcifié préexistant, d'une bicuspidie aortique, d'une maladie annulo-ectasiente, ou de lésions diverses (perforations, déchirures..).

Le bilan préopératoire a permis d'anticiper les lésions et la stratégie opératoire dans la majorité des cas, puisque la concordance radio-clinique observée était de 96,1%.

Bilan lésionnel	n	%
Hémopéricarde	150	48,2
Rupture aortique	5	1,6
Type 1	240	78,4
2	45	14,7
3R	21	6,9
Valve aortique pathologique	77	25,2
Concordance radio-clinique		96,1

Tableau 19 : Bilan lésionnel : données de l'exploration peropératoire.

3.2. Technique chirurgicale

3.2.1. Canulation artérielle (Figure 39)

Une CEC a pu être mise en place et débutée chez la quasi-totalité des patients, soit 304 d'entre eux (96,8%).

La canulation artérielle axillaire droite a été utilisée chez plus de la moitié des patients, soit 163 (53,6%), la canulation fémorale étant employée chez 126 autres (41,6%). Enfin, chez 15 patients (4,8%), on a eu recours à une canulation aortique.

La canulation axillaire s'est avérée impossible dans seulement 2,4% des cas (artère disséquée, calibre trop petit avec hypodébit et surpression dans la ligne artérielle), soit quatre patients, dont 3 ont finalement reçu une canulation fémorale, et le dernier une canulation aortique.

Cinq échecs de canulation fémorale (3,8%) ont été observés, du fait de la dissection des axes ilio-fémoraux, imposant de changer de site de canulation et de choisir la voie axillaire droite.

Enfin, chez trois patients, des calcifications sévères ont rendu impossible la canulation de l'artère fémorale droite, qui a donc été abandonnée au profit du côté gauche.

Lorsque la voie axillaire droite a été choisie, une canulation directe a été réalisée dans la majorité des cas (158; 96,5%). On a opté pour l'interposition d'un tube prothétique de 8mm chez cinq patients (3,1%).

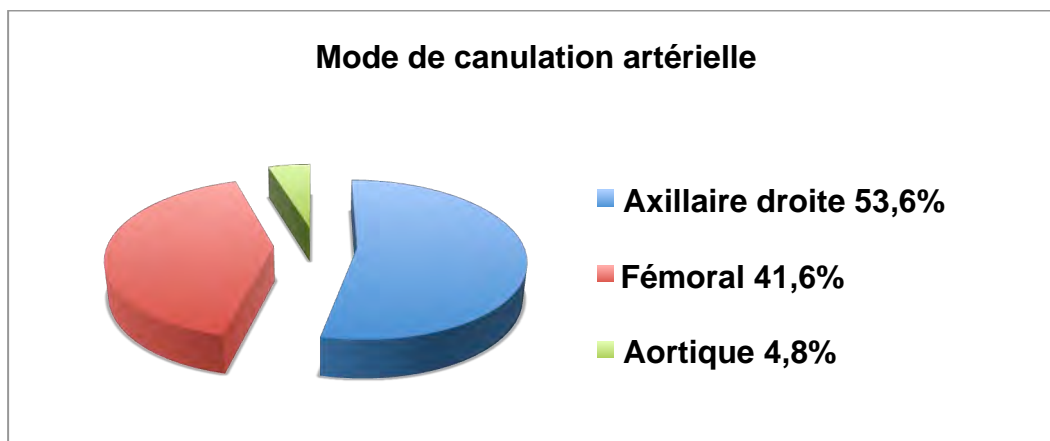


Figure 39 : Modes de canulation artérielle utilisés.

3.2.2. Clampage aortique et cardioplégie

Près de deux tiers des patients (208; 66,5%) ont bénéficié d'une cardioplégie rétrograde par le sinus coronaire. Cette technique présente plusieurs avantages : elle ne nécessite pas de clampage aortique, est particulièrement indiquée en cas d'insuffisance aortique, évite les traumatismes des ostia coronaires et l'encombrement du champ opératoire liés aux canules de perfusion sélective.

La moitié des patients, soit 157 d'entre eux (50%) n'ont eu aucun clampage aortique au cours de l'intervention. Comme on l'a vu, cette attitude est défendue par un nombre croissant d'équipes, arguant des risques inhérents au clampage d'un tissu aortique disséqué ou pathologique : perfusion en pression du faux chenal avec risque de malperfusion et de rupture, lésions de clamp avec création de nouvelles portes d'entrée...

3.2.3. Réparation aortique

Quatre patients n'ont pu bénéficier d'aucune réparation aortique, car ils sont décédés en début d'intervention, voire en préopératoire immédiat ou à l'induction : rupture aortique avec choc hémorragique ; arrêt cardiorespiratoire ; fibrillation ventriculaire.

Ainsi, les 310 patients restants ont bénéficié de réparations diverses.

3.2.3.1. Réparation proximale (Figures 40 et 41 ; Tableau 20)

La majorité des patients ont bénéficié d'une greffe supra-coronaire (242; 77,1%) ou d'une intervention de Bentall modifié (60; 19,2%). Nous n'avons pas l'expérience des techniques de remplacement du culot aortique avec conservation valvulaire dans le cadre de la chirurgie des dissections aortiques aiguës de type A.

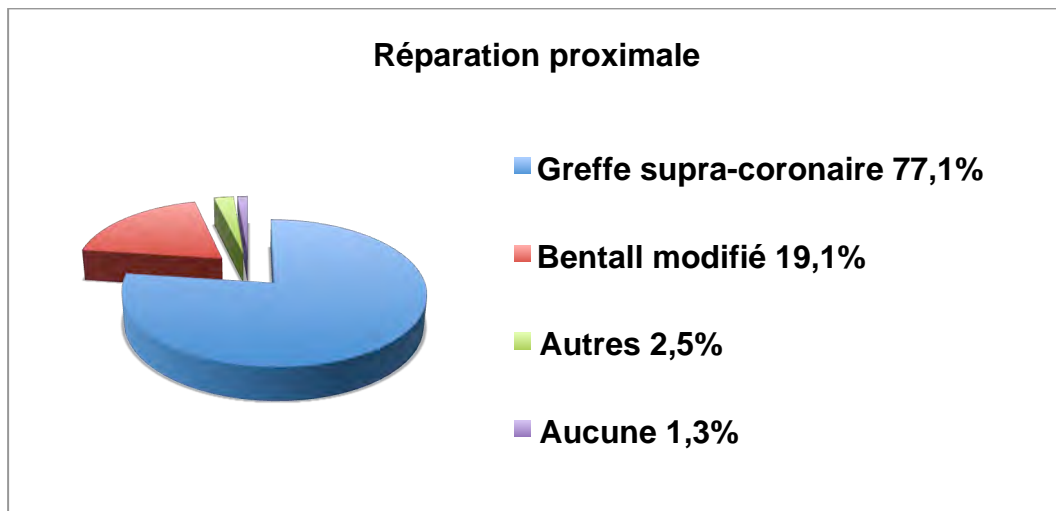


Figure 40 : Réparation proximale.

La greffe supra-coronaire était associée à une valvuloplastie chez 111 patients (35,5%), et à un remplacement valvulaire aortique chez cinq autres (4,3%, dont un échec de valvuloplastie).

C'est au total 65 patients qui ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique (20,8%), qu'il soit associé à une greffe supra-coronaire ou à une intervention de Bentall. Une prothèse mécanique a été implantée chez 47 d'entre eux (72,3%), alors que les 18 autres ont reçu une bioprothèse (27,7%).

Enfin, 8 patients (2,6%) ont bénéficié d'une autre technique, le plus souvent palliative (wrapping ; évacuation d'un hémopéricarde), comme rapporté dans le tableau 20.

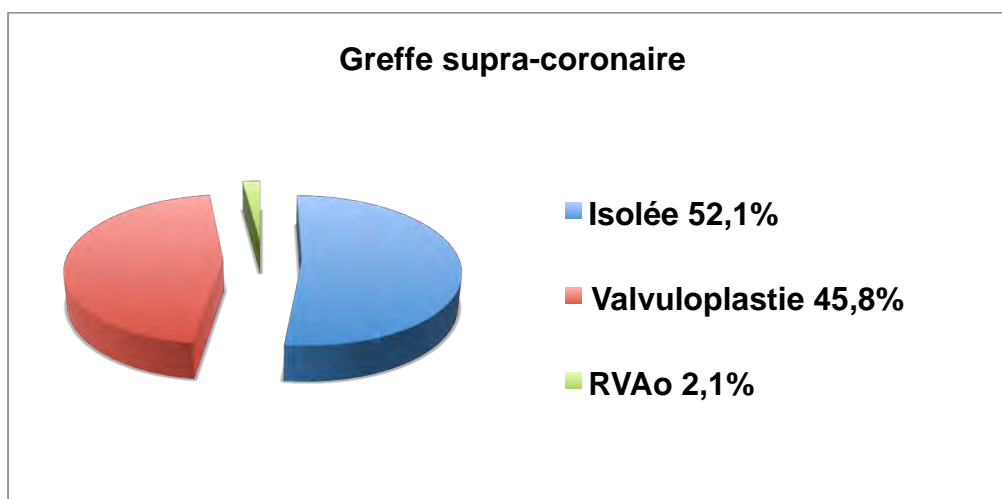


Figure 41 : Greffe supra-coronaire. Techniques valvulaires associées. RVAo : remplacement de la valve aortique.

Techniques « alternatives »	n
Wrapping de l'aorte ascendante	5
Echec	1
Plastie sinusale + PAC	1
Sternotomie/Ponction évacuatrice	2

Tableau 20 : Aorte ascendante. Techniques alternatives. PAC : pontage aorto-coronarien.

3.2.3.2. Réparation distale

Chez la majorité des patients (270; 87,9%), l'anastomose distale a été réalisée « à ciel ouvert ». Nous pensons en effet, comme la majorité des équipes, que le clampage aortique et le maintien du clamp lors de l'anastomose, en plus des effets délétères déjà mentionnés (cf. supra), peuvent considérablement gêner la réappropriation des tuniques de la paroi disséquée (et « masquent » par la simple présence du clamp un segment d'aorte pathologique de quelques centimètres qui ne sont pas réséqués), et exposent au risque de méconnaître une porte d'entrée plus distale, notamment au niveau de la crosse aortique.

Cependant, cette attitude impose alors la réalisation d'un arrêt circulatoire, et pose donc la question de la protection parenchymateuse, et notamment cérébrale. Un tel arrêt circulatoire a été effectué chez 284 de nos patients (90,4%).

3.2.3.3. Protection cérébrale (Figure 42 et 43)

Lorsqu'un arrêt circulatoire a été décidé, différents modes de protection cérébrale ont été choisis, en fonction de la stratégie opératoire envisagée et de l'opérateur. On a opté pour l'hypothermie profonde isolée chez 64 patients (22,5%), l'hypothermie modérée avec perfusion cérébrale sélective (antérograde) chez 130 d'entre eux (45,8%), et enfin pour une hypothermie modérée à moyenne chez les 90 autres (31,7%).

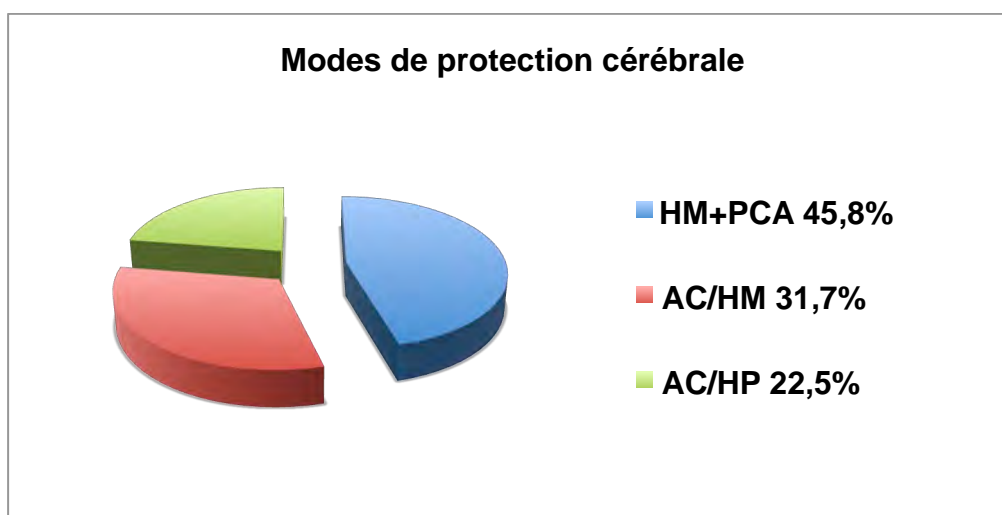


Figure 42 : Réparation distale. Modes de protection cérébrale en cas d'arrêt circulatoire (n=284). AC: arrêt circulatoire ; HM: hypothermie modérée ; HP: hypothermie profonde ; PCA: perfusion cérébrale sélective antérograde.

Lorsqu'une perfusion cérébrale antérograde a été retenue, elle a été réalisée par l'artère axillaire droite (via le TABC) chez la majorité des patients (95; 73%), ou par canulation du TABC ou de la CPG chez respectivement 15 et un d'entre eux (11,5% et 0,8%). Enfin une double canulation était utilisée chez 19 patients (14,7%); axillaire et CPG ou TABC et CPG dans 8 et 11 cas respectivement.

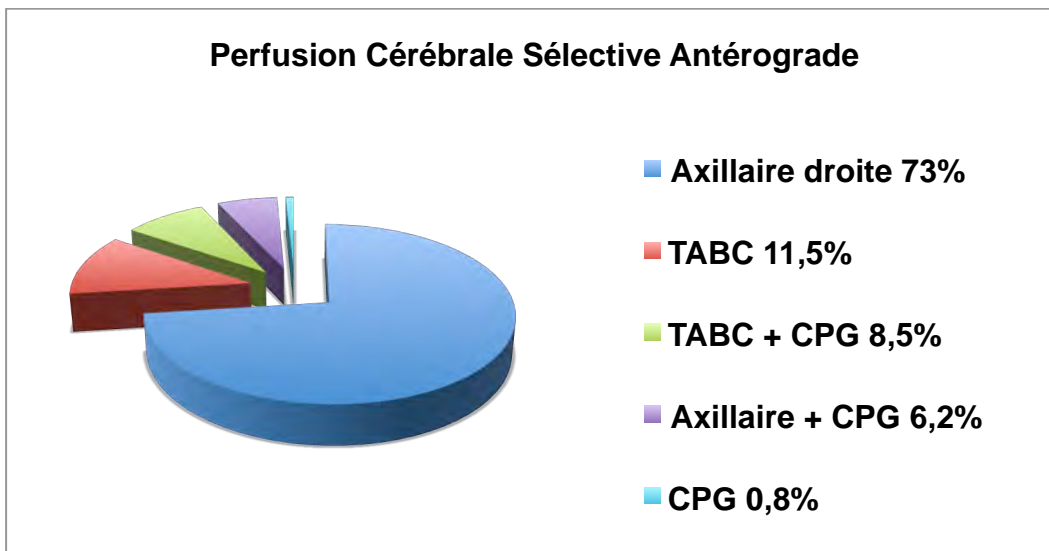


Figure 43 : Protection cérébrale. Techniques de perfusion cérébrale sélective antérograde.
 CPG: carotide primitive gauche; TABC: tronc artériel brachio-céphalique.

3.2.3.4. Crosse aortique (Figure 44)

Près d'un quart des patients ont bénéficié d'une réparation plus ou moins extensive de la crosse aortique (67; 21,4%). Dans 52 cas, on a réalisé un remplacement de l'hémiarche (16,6%), et dans les 15 autres cas, c'est la totalité de la crosse aortique qui a été remplacée (4,8%).

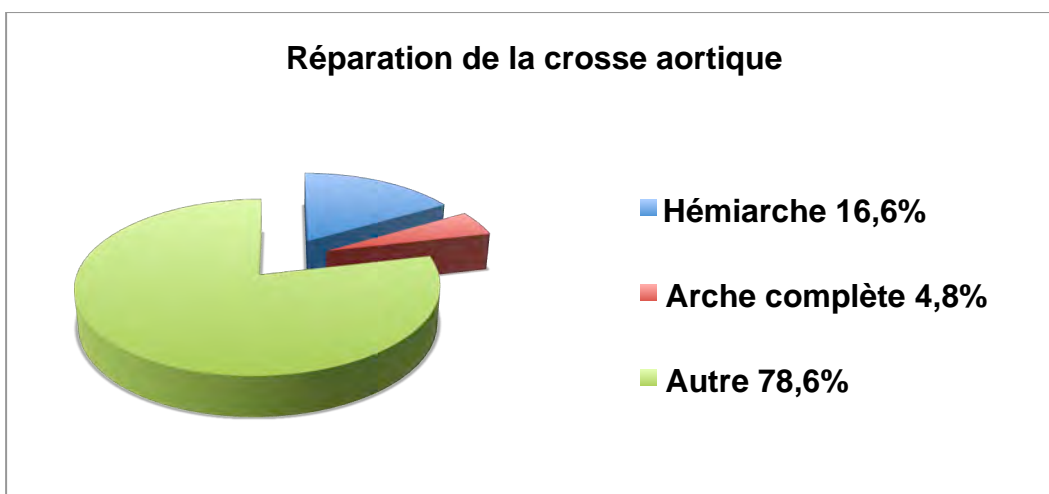


Figure 44 : Réparation de la crosse aortique. Hémiarche: remplacement de la face antéro-inférieure de la crosse. Arche complète: remplacement de la totalité de la crosse. Autre : encollage d'une porte d'entrée, réappropriation des tuniques, ou aucune réparation.

Lorsque la réparation effectuée au niveau de l'arche aortique a imposé la réimplantation d'un ou plusieurs troncs supra-aortiques, celle-ci a été réalisée « en palette » dans 8 cas ou « séparée » dans 15 autres. Le tableau 21 rapporte le détail de ces réimplantations, ainsi que les techniques de pontage éventuellement réalisées. A noter que certains patients ont bénéficié des deux techniques, un tronc étant réimplanté séparément des deux autres, eux-mêmes réimplantés sur une collerette commune de tissu aortique.

Un stent Djumbodis® (cf. Chap. « Techniques chirurgicales ») a été mis en place dans la crosse et/ou l'aorte thoracique descendante chez 9 patients (2,86%), essentiellement entre février 2008 et juillet 2009.

Dans les trois quarts des cas (76,8%), soit aucune lésion justifiant une réparation n'était retrouvée au niveau de l'arche, soit lorsque une telle lésion était mise en évidence, l'opérateur a considéré qu'une réparation simple par encollage du faux chenal et réappropriation des tuniques était la meilleure alternative.

3.2.3.5. Aorte thoracique descendante

Trois patients (0,9%) ont bénéficié de la technique dite « de la trompe d'éléphant », avec mise en place d'un segment de prothèse flottant dans l'aorte thoracique descendante, et anastomose distale au niveau de l'isthme aortique (cf. Chap. « Techniques chirurgicales »).

3.2.4. Revascularisation coronaire

Vingt patients (6,4%) ont nécessité la réalisation d'au moins un pontage aorto-coronarien, du fait de l'existence de signes d'ischémie myocardique aigue pré ou peropératoire, ou d'une extension du processus disséquant à un ou plusieurs troncs coronaires sans possibilité de réparation.

Le pontage portait sur l'IVA (interventriculaire antérieure) chez 4 patients ou sur la coronaire droite chez 12 d'entre eux. Enfin, 4 patients ont eu une revascularisation d'au moins deux artères coronaires (Figure 45). Le détail de ces différentes revascularisations est rapporté dans le tableau 22.

On notera que dans la majorité des cas, c'est un greffon veineux qui a été utilisé. En effet, même si les greffons artériels (notamment mammaires) ont montré leur supériorité en terme de viabilité, leur prélèvement est techniquement plus difficile et demande plus de temps, ce qui

rend leur utilisation plus délicate dans ces situations d'urgence, notamment en cas de revascularisation de sauvetage.

Techniques de réimplantation des Troncs supra-aortiques			
Patient	Réimplantation effectuée	Patient	Réimplantation effectuée
N°8	Réimplantation séparée des TSAo	N°251	Réimplantation séparée: pontage prothétique (« pantalon ») aorte-TABC/CPG + pontage prothétique carotido-sousclavier gauche
N°15	Réimplantation séparée: pontage prothétique aorte-TABC	N°261	Réimplantation séparée: pontage prothétique aorte-TABC
N°36	Réimplantation en palette des TSAo	N°274	Réimplantation isolée du TABC
N°57	Réimplantation isolée du TABC	N°278	Réimplantation séparée des TSAo: pontages prothétiques
N°102	Réimplantation en palette TABC + CPG	N°288	Réimplantation séparée: TABC (pontage prothétique) + CPG
N°115	Réimplantation séparée: pontage prothétique aorte-TABC	N°289	Réimplantation séparée: TABC et CPG (pontages prothétiques) + ASCG
N°134	Réimplantation en palette TABC + CPG	N°290	Réimplantation en palette TABC + CPG et séparée ASCG
N°189	Réimplantation séparée: pontage prothétique aorte-TABC	N°296	Réimplantation en palette TABC + CPG
N°215	Réimplantation en palette TABC + CPG	N°300	Réimplantation en palette TABC + CPG
N°219	Réimplantation séparée: pontage prothétique (« pantalon ») aorte-TABC/CPG	N°306	Réimplantation en palette TABC + CPG
N°224	Réimplantation isolée du TABC	N°313	Réimplantation séparée des TSAo

Tableau 21 : Techniques de réimplantation des troncs supra-aortiques en cas de réparation de la crosse aortique. ASCG : artère sous-clavière gauche ; CPG : carotide primitive gauche ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique ; TSAo : troncs supra-aortiques.

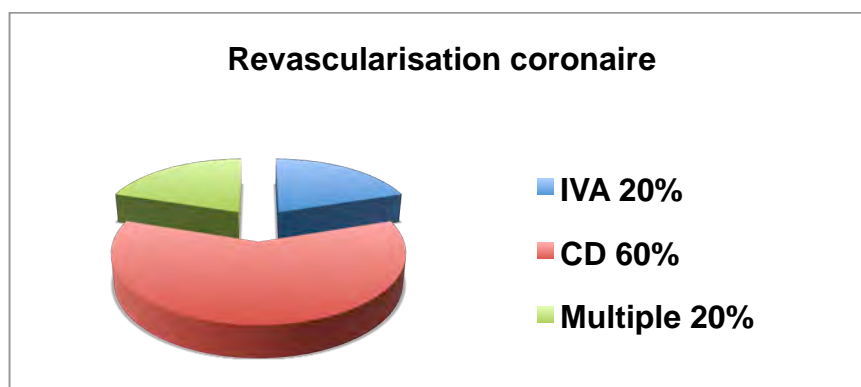


Figure 45 : Revascularisation coronaire. Sites et fréquences relatives des pontages réalisés.
 CD: coronaire droite ; IVA: interventriculaire antérieure.

Pontages aorto-coronariens			
Patient	Pontage	Patient	Pontage
N°11	CD (VSI)	N°208	IVA (VSI)
N°16	CD (VSI)	N°209	CD (VSI)
N°24	CD (VSI)	N°219	IVA2 (AMIG) + PL1 (VSI sur pontage CPG) + IVP (VSI sur le tube aortique)
N°25	IVA2 (VSI)	N°240	CD2 (VSI sur TABC)
N°31	CD3 (VSI)	N°246	IVA + Cx (VSI)
N°71	PL1 + IVA1 (VSI « Y »)	N°261	IVA (AMIG) + CD (VSI)
N°121	CD (VSI)	N°263	IVP (VSI)
N°159	TABC-CD2 (VSI)	N°267	IVA (AMIG)
N°175	IVA (VSI)	N°289	CD (VSI)
N°185	CD (VSI)	N°308	CD (VSI)

Tableau 22 : Pontages aorto-coronariens effectués. AMIG: artère mammaire (thoracique) interne gauche; CD: coronaire droite; IVA: interventriculaire antérieure; IVP: interventriculaire postérieure; PL: postérolatérale; TABC: tronc artériel brachio-céphalique; VSI: veine saphène interne.

3.2.5. Techniques associées

La chirurgie des dissections aortiques de type A devant s'adapter à des situations cliniques aussi multiples que diverses, de nombreux patients ont bénéficié de techniques adjuvantes, visant à répondre au mieux à la problématique thérapeutique posée. Le tableau 23 rapporte ces différentes techniques.

Autres techniques chirurgicales associées	n
Plastie des sinus de Valsalva:	7
remplacement partiel, fermeture d'une porte d'entrée ...	
SNC	3
SCG	2
SCD	2
Wrapping de l'anastomose distale	4
Banding du TABC	1
Plastie de la jonction sino-tubulaire (rupture ; patch en Dacron)	1
Réparation de rupture de l'anneau	1
Réparation de l'oreillette droite	1
Fenestration (échec)	1
Divers (thrombectomie de l'artère fémorale; résection-anastomose de l'artère axillaire; ligature de l'ASCG; Maze épicaudique...)	8

Tableau 23 : Techniques chirurgicales complémentaires. ASCG: artère sous-clavière gauche; SCD: sinus coronaire droit; SCG: sinus coronaire gauche; SNC: sinus non coronaire ; TABC: tronc artériel brachio-céphalique.

3.3. Temps opératoires (Tableau 24)

	Temps (min)	+/(ds)
Circulation extra-corporelle	165,3	42,8
Clampage aortique	91,7	28
Arrêt circulatoire	15	12,1
Perfusion cérébrale sélective	33,5	12,5
Assistance circulatoire	52,9	24,6

Tableau 24 : Temps opératoires moyens.

4. Suites immédiates au bloc opératoire

Une ETO (échocardiographie transoesophagienne) a été réalisée chez 17 patients (5,6%). Après réparation aortique, elle a permis de mettre en évidence une insuffisance aortique dans 3 cas. Dans l'un d'entre eux, il s'agissait d'une fuite de grade 3/4 mal tolérée, et après clampage aortique et nouvelle cardioplégie, un remplacement valvulaire aortique (bioprothèse) a été réalisé.

Trois patients ont nécessité une assistance par ECLS (extra-corporeal life support) en sortie de CEC, du fait d'une trop grande instabilité hémodynamique, ou d'altérations majeures de la fonction ventriculaires gauche. L'un d'entre eux a pu être sevré de l'assistance au 8^{ème} jour et est toujours vivant. Les deux autres n'ont malheureusement pas survécu et sont décédés avant que l'assistance ne soit explantée ; le premier au 2^{ème} jour, d'un syndrome de défaillance multiviscérale, et la seconde au 7^{ème} jour, de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde massif avec constitution d'un volumineux thrombus obstructif entre valve aortique et ballonnet de contre-pulsion intra-aortique.

5. Résultats Précoces

Sont considérés comme précoces les évènements survenus entre le jour de l'opération (« J0 ») et le trentième jour postopératoire.

5.1. Durées d'hospitalisation (Tableau 25)

La durée moyenne de séjour en unité de soins intensifs était de 14,1 jours (+/- 11,9j). La durée moyenne d'hospitalisation était de 23,9 jours (+/-14,9j).

Aux soins intensifs, la durée moyenne d'intubation était de 208 heures (+/- 234h), 50 patients nécessitant une réintubation (16,4%). Cependant, si l'on écarte ces cas de complication respiratoire majeure, on retrouve chez les autres patients un délai moyen d'extubation de 151,9 heure (+/- 171h).

Durées de séjour	Moyenne (j)	+/-DS	Mini - Maxi (j)
Unité de soins intensifs	14,1	11,9	0 - 159
Hospitalisation	23,9	14,9	0 - 250

Tableau 25 : Durées moyennes d'hospitalisation en jours.

La majorité des patients a nécessité un support hémodynamique pharmacologique, puisque 257 d'entre eux (83,7%) ont reçu de la Noradrénaline, et 143 (46,6%) de la Dobutamine et/ou de l'Adrénaline.

A noter qu'un quart des patients, soit 87 d'entre eux (28,3%) a nécessité au moins transitoirement une stimulation cardiaque externe (pacemaker).

La totalité des patients sortis vivants du bloc opératoire (305) ont reçu des transfusions de produits sanguins dérivés du sang et/ou de facteurs de l'hémostase. Le volume moyen des différents produits transfusés est rapporté dans le tableau 26.

Produits transfusés	Volume moyen	+/-DS
Culots globulaires (nombre de poches)	6,9	3,8
Unités Plaquettaires (UI)	15	6,7
Plasmas frais congelés (nombre de poches)	9	4,5
Fibrinogène (grammes)	1,7	1,4
PPSB (mL)	700	645
Novoseven (mg)	1,7	2,6

Tableau 26 : Volumes moyens de transfusion des différents produits dérivés du sang ou facteurs hémostatiques.

5.2. Mortalité précoce (Tableau 27)

Les mortalités peropératoire, à 30 jours et hospitalière sont rapportées dans le tableau 27.

Dans cette série, on compte 9 décès peropératoires (2,9%), dont les causes sont rapportées dans le tableau 28. Ces observations illustrent bien la gravité de cette pathologie. Deux grandes causes de décès se détachent dans cette population, au premier rang desquelles les complications hémorragiques sur rupture aortique, à l'origine d'une dégradation hémodynamique cataclysmique (tamponnade, choc hypovolémique, arrêt cardio-circulatoire). On notera également la fréquence et la gravité d'une ischémie myocardique, qui peut elle-même être multifactorielle (extension de la dissection aux troncs coronaires, lésions coronaires préexistantes, défaut de protection myocardique peropératoire).

Quarante cinq patients (14,3%) sont décédés au cours du premier mois postopératoire. La mortalité à 30 jours, incluant les patients décédés en peropératoire, était de 17,2%, soit 54 patients. Neuf patients étant décédés après le premier mois, au cours de leur première hospitalisation, la mortalité hospitalière globale s'élève à 20,1%, soit un patient sur cinq.

Mortalité	n	%
Peropératoire	9	2,9
30 jours	54	17,2
Hospitalière	63	20,1

Tableau 27 : Mortalités précoces.

Patients	Cause de décès peropératoire
N°25	Choc cardiogénique ischémique
N°51	ACR à l'induction (tamponnade préopératoire)
N°66	Choc hémorragique / Rupture aortique isthmique
N°69	Choc cardiogénique ischémique
N°84	Rupture de la continuité mitro-aortique
N°90	Choc cardiogénique ischémique
N°107	ACR pré-op. (intervention débutée sous MCE)
N°131	ACR pré-op. (intervention débutée sous MCE)
N°302	Choc hémorragique / Rupture aortique

Tableau 28 : Mortalité peropératoire: étiologies. ACR: arrêt cardio-respiratoire; MCE: massage cardiaque externe.

Les causes de mortalité hospitalière (hors décès peropératoire) sont rapportées dans le tableau 29. Un tiers des patients (18; 33,3%) est décédé de défaillance multi-viscérale (fonction rénale, hépatique, respiratoire). La deuxième grande cause de mortalité hospitalière est représentée par les accidents vasculaires cérébraux massifs, à l'origine de 6 décès (11,1% des patients). Puis viennent les infections avec choc septique (5 patients; 9,3%) et les chocs hémorragiques sur rupture aortique secondaire, soit au niveau du tissu aortique non remplacé, soit par lâchage d'une ligne de suture aorto-prothétique (3 patients; 5,6%). Enfin, d'autres complications mortelles ont été observées : choc cardiogénique ischémique, syndrome de détresse respiratoire aigue, ischémie mésentérique. A noter que chez 15 patients (27,6% des cas), le décès est apparu d'origine multi-factorielle.

Causes de décès hospitalier	n	%
Syndrome de défaillance multiviscérale	18	33,3
AVC massif	6	11,1
Sepsis sévère	5	9,3
Choc hémorragique / rupture aortique	3	5,6
Choc cardiogénique ischémique	2	3,7
SDRA	2	3,7
Choc hémorragique / ECLS	1	1,9
Ischémie mésentérique	1	1,9
Mort subite	1	1,9
Arrêt cardio-respiratoire sans précision	15	27,6

Tableau 29 : Causes de mortalité hospitalière et fréquences relatives. AVC : accident vasculaire cérébral ; ECLS : extra corporeal life support ; SDRA : syndrome de défaillance respiratoire aigue.

5.3. Facteurs de risque de mortalité précoce

5.3.1. Analyse univariée

5.3.1.1. Données démographiques et épidémiologiques (Tableau 30)

L'âge moyen paraissait sensiblement plus élevé dans le groupe des patients décédés (67,8 ans +/-10,4) que dans le groupe des survivants (62,6 ans +/- 12,8), sans que cette différence ne soit vraiment statistiquement significative ($p=0,07$).

La mortalité hospitalière était fortement augmentée en cas d'antécédent de chirurgie cardiaque : on retrouvait en effet des antécédents de cardiectomie chez 9,4% des sujets décédés, contre 1,2% chez les survivants ($p=0,004$).

La prise d'un traitement anticoagulant par voie orale au moment des premiers symptômes était également corrélée avec une augmentation de la mortalité : 22,2% des patients décédés suivaient un traitement par anti-vitamine K, contre 6,5% chez les patients survivants ($p=0,001$). On observe que ces résultats étaient indépendants de l'antagonisation ou non du traitement en préopératoire.

En revanche, la présence d'une maladie du tissu conjonctif (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, maladie annulo-ectasique) n'était pas associée à une augmentation de la mortalité ($p=0,73$).

L'insuffisance coronarienne (avec ou sans antécédents d'infarctus du myocarde, avec ou sans revascularisation préalable) ne semblait pas non plus influencer les résultats hospitaliers : 9,4% des patients décédés avaient une histoire coronarienne, contre 8,5% chez les survivants ($p=0,49$).

Enfin, la mortalité hospitalière n'était pas non plus augmentée en cas d'antécédents d'événement vasculaire cérébral majeur: accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ($p=0,67$).

On ne retrouvait, en ce qui concerne le terrain et les antécédents des patients étudiés, aucun autre facteur influençant la mortalité hospitalière.

Facteurs de risque de mortalité précoce : Variables démographiques et épidémiologiques	Morts		Vivants		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Age (années +/- ds)	67,8 (+/- 10,4)		62,6 (+/-12,8)		0,07
Maladie du tissu conjonctif	1	1,9	5	1,9	0,73
Antécédents de chirurgie cardiaque	5	9,4	3	1,2	0,004
Cardiopathie ischémique	5	9,4	22	8,5	0,49
Antécédents d'AVC/AIT	2	3,8	10	3,9	0,67
Traitement par AVK	12	22,2	17	6,5	0,001

Tableau 30: Facteurs de risque de mortalité précoce : variables démographiques et épidémiologiques (analyse univariée). AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AVK : anti-vitamine K.

5.3.1.2. Données du bilan préopératoire

5.3.1.2.1. Bilan clinique (Tableau 31)

Les patients transférés au CHU depuis un centre périphérique semblaient avoir une mortalité précoce sensiblement inférieure: parmi les patients survivants, 76,2% ont été transférés, contre 59,2% chez les patients décédés (p= 0,01). Par ailleurs, un délai de prise en charge (entre la survenue des premiers symptômes et le passage des portes du bloc opératoire) supérieur à 24h n'était pas corrélé à une augmentation significative de la mortalité (p=0,39).

La mortalité hospitalière était en revanche fortement influencée par l'état hémodynamique du patient à son arrivée.

L'existence d'un collapsus à l'admission était retrouvée chez 40,7% des patients décédés, contre 19,4% des patients survivants (p=0,001). De même, la survenue d'un arrêt cardio-

respiratoire (récupéré), dans les heures précédents l'intervention ou en préopératoire immédiat au bloc, était logiquement associée à une mortalité très augmentée. Un tel événement était retrouvé chez 16,7% des patients décédés, contre 2,3% des survivants ($p=0,0001$).

Facteurs de risque de mortalité précoce : Bilan clinique	Morts		Vivants		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Transfert secondaire	32	59,2	198	76,2	0,01
Délai de prise en charge >24h	9	16,7	37	14,2	0,39
Collapsus	22	40,7	50	19,4	0,001
Choc	11	20,4	19	7,36	0,006
ACR	9	16,7	6	2,3	0,0001
Malperfusion	28	51,9	89	34,2	0,012
AVC	17	31,5	48	18,5	0,028
Paraplégie	1	1,9	4	1,5	0,613
Ischémie de membre	7	13	40	15,4	0,416
Ischémie mésentérique	8	14,8	22	8,5	0,119
Anurie	5	9,3	8	3,1	0,054
ECG: Signes d'ischémie	40	78,4	213	86,9	0,092

Tableau 31: Facteurs de risque de mortalité précoce : données de l'examen clinique initial (analyse univariée). ACR : arrêt cardio-respiratoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ECG : électrocardiogramme.

Par ailleurs, la présence d'un ou plusieurs syndrome de malperfusion à la présentation était également corrélée à une augmentation de la mortalité : elle était retrouvée chez 51,9% des

patients décédés, contre 34,2% des survivants (0,012). Parmi ces malperfusions, on peut souligner l'impact d'un accident vasculaire cérébral : celui-ci était observé chez 31,5% des patients décédés, contre 18,5% des survivants (0,028). Une insuffisance rénale sévère avec anurie était également associée à une mortalité supérieure : 9,3% des patients décédés étaient anuriques à l'admission, contre 3,1% des patients survivants ($p=0,054$).

On ne retrouvait, dans le bilan clinique à l'admission, aucun autre facteur influençant la mortalité hospitalière.

5.3.1.2.2. Examens complémentaires (Tableau 32)

La présence d'une insuffisance aortique lors du bilan initial, quel que soit son grade, n'était pas associée à une augmentation de la mortalité dans notre série ($p=0,49$).

La survenue d'une tamponnade (diagnostic clinique et échographique) était corrélée à une forte augmentation de la mortalité : elle était observée chez 31,5% des patients décédés, contre 14,6% des patients survivants ($p=0,004$).

Le type de dissection aortique (selon la classification de DeBakey) ne semblait pas avoir d'influence sur la mortalité hospitalière des patients de notre série ($p=0,49$).

De même, si les hématomes intra-muraux de la série semblaient être à l'origine d'une mortalité hospitalière plus faible (3,7% chez les patients décédés, contre 11,2% chez les survivants), cette différence n'apparaît pas statistiquement significative ($p= 0,068$).

Sur le plan biologique, plusieurs anomalies étaient associées à une augmentation de la mortalité hospitalière des patients de notre série :

- Une thrombopénie (inférieure à 100 Giga/L) : elle était retrouvée chez 14% des patients décédés, contre 1,8% des patients survivants ($p=0,001$) ;
- Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 70% : cette anomalie était retrouvée chez 45,7% des patients décédés, contre 23% des survivants ($p=0,002$) ;
- Une élévation de la troponine Ic ($>0,08\text{ng/mL}$) : elle était observée chez 43,2% des patients décédés, contre 28,6% des survivants ($p=0,046$) ;
- Une altération de la clairance de la créatinine ($<50\text{mL/min}$) : elle était présente chez 26,1% des patients décédés, contre 12,5% des survivants ($p=0,021$).

Facteurs de risque de mortalité précoce : Bilan complémentaire	Morts		Vivants		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Insuffisance aortique					0,49
Grade 1/4	23	60,5	105	52,5	
Grade 2/4	6	15,8	49	24,5	
Grade 3/4	6	15,8	22	11	
Grade 4/4	3	7,9	24	12	
Tamponnade	17	31,5	38	14,6	0,004
Type (DeBakey)					0,49
I	37	77,1	203	78,7	
II	6	12,5	39	15,1	
III	5	10,4	16	6,2	
Hématome intra-mural	2	3,7	29	11,2	0,068
Thrombopénie < 100 Giga/L	7	14	4	1,8	0,001
TP < 70%	21	45,7	49	23	0,002
Troponine Ic > 0,08 ng/mL	19	43,2	57	28,6	0,046
Clairance (créatinine) < 50mL/min	12	26,1	28	12,5	0,021

Tableau 32: Facteurs de risque de mortalité précoce : données du bilan complémentaire préopératoire (analyse univariée). TP : taux de prothrombine.

5.3.1.3. Facteurs de risques peropératoires (Tableaux 33 et 34)

La gestion et la conduite de la circulation extra-corporelle (CEC) influençaient de façon significative la mortalité hospitalière :

- La durée moyenne de CEC était corrélée à une augmentation de la mortalité ; on peut notamment observer que 45,3% des patients décédés ont eu une CEC de plus de 180 minutes, contre 31,2% des patients survivants ($p=0,04$) ;
- Le temps de clampage aortique était lui aussi associé à une augmentation de la mortalité hospitalière ($p=0,001$).

On ne retrouvait pas d'autre facteur influençant la mortalité hospitalière, en ce qui concerne :

- Le mode de canulation ; bien que la canulation aortique semble avoir été en rapport avec une mortalité plus importante (13,2% des patients décédés, contre 6,5% des patients survivants), cette différence n'apparaît pas significative (0,24) ;
- Le mode de protection cérébrale ;
- Le degré d'hypothermie.

Les techniques de réparation chirurgicale utilisées semblaient également influencer la mortalité hospitalière :

- Aorte ascendante : la réalisation d'un Bentall ou d'une technique « palliative » (wrapping ou autre...) était associée à une mortalité plus importante qu'en cas de greffe supra-coronaire ($p=0,005$) ;
- Valve aortique : l'absence de geste au niveau de la valve (ni valvuloplastie, ni remplacement prothétique) concernait 75,5% des patients décédés, contre 60% des patients vivants ($p=0,003$) ;
- Un ou plusieurs pontages aorto-coronariens ont été réalisés chez 13,2% des patients décédés, contre 5% des survivants ($p=0,04$).

Facteurs de risque de mortalité précoce : Variables peropératoires	Morts		Vivants		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Canulation : Axillaire droite	24	45,3	134	51,5	0,24
Fémorale	22	41,5	109	41,9	
Aortique	7	13,2	17	6,5	
Clampage aortique	26	49,1	131	50,4	0,49
Protection cérébrale					0,38
AC/Hypothermie	23	51,1	131	54,8	
Perfusion cérébrale	22	48,9	108	45,2	
Hypothermie : profonde	3	6,4	11	4,4	0,77
moyenne	33	70,2	179	71,6	
modérée	11	23,4	60	24	
CEC ≤ 180 min	29	54,7	179	68,9	0,04
> 180 min	24	45,3	81	31,2	
Clampage aortique : ≤ 50 min	4	8,5	31	12	0,001
51-100 min	19	40,4	136	52,7	
101-150 min	14	29,8	85	33	
> 150 min	10	21,3	6	2,3	

Tableau 33 : Facteurs de risque de mortalité précoce: Conduite de la CEC et méthode de protection cérébrale (analyse bivariée). AC : arrêt circulatoire ; CEC : circulation extra-corporelle.

Facteurs de risque de mortalité précoce : Techniques de réparation chirurgicale	Morts		Vivants		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Aorte ascendante					0,005
Greffe supra-coronaire	33	62,3	209	80,4	
Bentall	15	28,3	45	17,3	
Autre (wrapping...)	5	9,4	6	2,3	
Crosse aortique					0,8
Aucune réparation	41	77,4	205	78,9	
Hémiarche	10	18,9	42	16,2	
Arche complète	2	3,8	13	5	
Valve aortique					0,003
Aucune réparation	40	75,5	156	60	
Valvuloplastie	10	18,9	101	38,9	
RVAo	3	5,7	3	1,2	
Coronaires: PAC	7	13,2	13	5	0,04

Tableau 34 : Facteurs de risque de mortalité précoce: Techniques de réparation chirurgicale (analyse bivariée). RVAo : remplacement valvulaire aortique ; PAC : pontage aorto-coronarien.

5.3.2. Analyse multivariée (Tableau 35)

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants de mortalité hospitalière dans notre sérié étaient :

- La présence d'un syndrome de malperfusion préopératoire, avec un risque relatif de 2,82 (p=0,04)

- La prise d'un traitement anticoagulant par voie orale (AVK) par le patient au moment des premiers symptômes, avec un risque relatif de 7,7 ($p=0,003$).

Facteurs de risques de mortalité précoce	RR	IC 95%	<i>p</i>
Age	1,05	1,0013-1,0965	0,04
Malperfusion préopératoire	2,82	1,0662-7,4754	0,04
Traitement par AVK	7,7	2,0367-29,1123	0,003
Temps moyen de CEC	1,1	1,0014-1,1176	0,02

Tableau 35 : Facteurs de risque indépendants de mortalité précoce (analyse multivariée). AVK : anti-vitamine K ; CEC : circulation extracorporelle ; IC : intervalle de confiance ; RR : risque relatif.

5.4. Complications précoces (Tableau 36)

5.4.1. Complications neurologiques (Tableau 37)

Un tiers des patients (91; 29,9%) ont présenté au moins une complication neurologique au cours du premier mois.

Il convient ici de distinguer les accidents neurologiques majeurs, survenus chez 67 patients (22%), des syndromes confusionnels, très fréquents puisque 40 patients (13,1%) présentaient de façon isolée des troubles neuropsychologiques plus ou moins sévères.

Les complications neurologiques majeures peuvent être divisées en deux grandes catégories. Un accident vasculaire cérébral (transitoire ou permanent) est survenu chez près d'un patient sur cinq (60 cas ; 19,7%), avec une symptomatologie variable : déficit sensitif et/ou moteur focal, troubles du langage ou de la vision, coma, et autres, rapportés dans le tableau 38. D'autre part, sept patients (2,3%) ont présenté une paraplégie, sur ischémie médullaire.

L'imagerie diagnostique réalisée (scanner ou IRM cérébraux ; IRM médullaire) objectivait des lésions anatomiques dans deux tiers de cas (56 patients; 60,9%).

Complications précoces	n	%
Accident neurologique grave	67	22
Syndrome confusionnel	40	13,1
Tamponnade / Reprise pour décaillotage	72	23,6
Ischémie myocardique	30	9,8
Insuffisance rénale sévère	79	26
Insuffisance hépatique	30	9,8
SDRA	70	23

Tableau 36 : Complications précoces les plus fréquentes. SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue.

Accidents neurologiques	n	%
Graves :	67	22
- Accidents vasculaires cérébraux	60	19,7
- Paraplégies	7	2,3
Syndromes confusionnels	40	13,1
Neuropathies de réanimation	13	4,3

Tableau 37 : Complications neurologiques précoces.

Accidents vasculaires cérébraux	n	%
Déficit neurologique focal: hémiplégie/parésie, monoplégie/parésie, paresthésie, hypoesthésie...	38	12,5
Dysphasie	17	5,6
Coma	12	3,9
Convulsions	9	3
Troubles visuels: cécité, hémianopsie, quadranopsie...	2	0,7
Locked-in syndrome	1	0,3

Tableau 38 : Accidents vasculaires cérébraux précoces.

Ces différents troubles neurologiques ont plus ou moins complètement régressé dans 73,6% des cas (soit 67 patients).

On peut également noter la survenue d'une neuropathie de réanimation (avec tétraparésie le plus souvent) chez 13 de nos patients (4,3%).

5.4.2. Facteurs de risque de complication neurologique grave

Les facteurs de risque d'accident neurologique grave post-opératoire sont rapportés dans les tableaux 39 à 43.

5.4.2.1. Analyse bivariée

5.4.2.1.1. Bilan préopératoire (Tableau 39)

En analyse bivariée, sexe et âge des patients n'apparaissent pas comme des facteurs de risque de complication neurologique.

Facteurs de risque d'accident neurologique précoce : Variables préopératoires	Complication Neurologique		Absence de complication neurologique		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Etat de choc	11	15,7	13	5,6	0,009
ACR	7	10	3	1,3	0,002
Malperfusion (préop.)	29	41,4	84	35,9	0,2
AVC	15	21,4	47	20,1	0,5
Ischémie mésentérique	10	14,3	19	8,1	0,09
Anurie	5	7,2	6	2,6	0,08
Troponine +	22	37,9	52	29,1	0,1
Type (DeBakey)					0,5
I	58	84,1	180	77,3	
II	8	11,6	36	15,5	
III	3	4,4	17	7,3	

Tableau 39 : Facteurs de risque d'événement neurologique grave : Données du bilan préopératoire (analyse bivariée). ACR : arrêt cardio-respiratoire ; AVC : accident vasculaire cérébral.

L'état hémodynamique du patient à l'admission influençait fortement la survenue de complications neurologiques graves :

- Près de 16% des patients chez qui est survenu un événement neurologique étaient en état de choc à l'admission, contre 5,6% dans le groupe indemne ($p=0,009$) ;
- De même, le taux d'arrêt cardio-respiratoire préopératoire dans les deux groupes était respectivement de 10% et 1,3% ($p=0,002$).

En revanche, si le taux de syndrome de malperfusion préopératoire était supérieur dans le groupe de patients ayant eu un accident neurologique grave (41,4% versus 35,9%), cette différence n'apparaît pas comme significative dans notre série ($p=0,2$). On remarquera par exemple que la présence d'un accident vasculaire cérébral préopératoire ne semble pas avoir augmenté le risque d'accident neurologique postopératoire ($p=0,5$).

L'élévation enzymatique de la troponine Ic était également plus fréquente dans le groupe « AVC » (37,9% versus 29,1%), sans que cette différence ne soit significative ($p=0,1$).

Le type de dissection (selon la classification de DeBakey) n'avait pas d'influence sur la survenue de complications neurologiques postopératoires dans notre série ($p=0,1$).

5.4.2.1.2. Facteurs de risque peropératoires (Tableaux 40 à 42)

On ne retrouve pas de facteur de risque significatif en ce qui concerne la gestion et la conduite de la CEC :

- Canulation artérielle ($p=0,7$) ;
- Protection cérébrale : si l'hypothermie modérée avec perfusion cérébrale sélective semble avoir été corrélée avec moins d'accident neurologique grave (38,8% dans le groupe « AVC » versus 47,4% dans le groupe « indemne ») que l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde (61,2% versus 52,6% respectivement), cette différence n'apparaît pas comme significative dans notre série ($p=0,1$) ;
- Degré d'hypothermie ($p=0,6$).

La technique de réparation chirurgicale semble avoir assez peu influencé la survenue d'un accident neurologique grave :

- Aorte ascendante : nous n'avons pas retrouvé de différence significative en comparant technique de Bentall et greffe supra-coronaire ($p=0,1$) ;
- Crosse aortique : de même, bien que le remplacement complet de l'arche aortique semble corrélé à un taux plus important d'AVC postopératoire (10% dans le groupe « AVC » versus 3,4%), cette différence n'apparaît pas comme significative ($p=0,1$) ;

- Valve aortique : on ne retrouvait pas de différence entre les différentes attitudes : valvuloplastie, remplacement prothétique, abstention (p=0,3) ;
- Pontage aorto-coronariens : ils semblaient associés à un plus grand taux d'AVC postopératoires (p=0,05).

Facteurs de risque d'accident neurologique précoce : Variables peropératoires	Complication Neurologique		Absence de complication neurologique		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Canulation					0,7
Axillaire droite	34	48,6	121	51,7	
Fémorale	33	47,1	97	41,5	
Aortique	3	4,3	16	6,8	
Clampage aortique	38	54,3	116	49,6	0,3
Protection cérébrale					0,1
AC/Hypothermie	41	61,2	112	52,6	
Perfusion cérébrale	26	38,8	101	47,4	
Hypothermie					0,6
profonde	4	5,8	9	4	
moyenne	47	68,1	162	72,3	
modérée	18	26,1	53	23,7	

Tableau 40 : Facteurs de risque d'événement neurologique grave : Conduite de la CEC et méthode de protection cérébrale (analyse bivariée). AC : arrêt circulatoire ; CEC : circulation extra-corporelle.

Facteurs de risque d'accident neurologique précoce: techniques de réparation chirurgicale	Complication Neurologique		Absence de complication neurologique		p
	Nombre	%	Nombre	%	
Aorte ascendante					0,1
Greffe supra-coronaire	51	72,9	187	79,9	
Bentall	19	27,1	41	17,5	
Crosse aortique					0,1
Aucune réparation	52	74,3	187	79,9	
Hémiarche	11	15,7	39	16,7	
Arche complète	7	10	8	3,4	
Valve aortique					0,3
Aucune réparation	41	58,6	147	62,8	
Valvuloplastie	29	41,4	81	34,6	
RVAo	0	0	6	2,6	
Coronaires: PAC	8	11,4	11	4,7	0,05

Tableau 41 : Facteurs de risque d'événement neurologique grave : Techniques de réparation chirurgicale (analyse bivariée). RVAo : remplacement valvulaire aortique.

L'analyse des temps moyens de circulation extra-corporelle montre :

- L'influence du temps de CEC moyen : les taux d'accidents neurologiques graves étaient proportionnels à la durée de la circulation extra-corporelle. En effet, lorsque le temps de CEC était inférieur à 120 minutes, compris entre 120 et 180 minutes ou supérieur à 180 minutes, le taux d'AVC était respectivement de 20%, 32,9%, et 47,14% (p=0,007) ;
- Un clampage aortique supérieur à 150 minutes semblait corrélé à une augmentation du taux d'accidents neurologiques ;

- Des temps longs d'arrêt circulatoire et de perfusion cérébrale antérograde semblaient péjoratifs, sans apparaître comme statistiquement significatifs dans notre série ($p=0,1$ et $p=0,4$ respectivement).

Variables peropératoires: temps opératoires moyens (min)	Complication Neurologique		Absence de complication neurologique		p
	Nombre	%	Nombre	%	
CEC > 180 min	33	47,1	70	29,9	0,007
Clampage aortique					0,2
≤ 50 min	6	8,6	29	12,6	
51-100 min	33	47,1	119	51,5	
101-150 min	24	34,3	74	32	
> 150 min	7	10	9	3,9	
Arrêt circulatoire					0,1
≤ 10 min	25	36,2	108	47	
11-20 min	11	15,9	48	20,9	
21-30 min	21	30,4	43	18,7	
> 30 min	12	17,4	31	13,5	
Perfusion cérébrale					0,4
≤ 20 min	3	11,5	24	24	
21-40 min	14	53,9	49	49	
> 40 min	9	34,6	27	27	

Tableau 42 : Facteurs de risque d'événement neurologique grave : temps opératoires moyens (analyse bivariée). CEC : circulation extracorporelle.

5.4.2.2. Analyse multivariée (Tableau 43)

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants de complications neurologiques graves dans notre série étaient :

- La survenue d'un arrêt cardio-respiratoire préopératoire, avec un risque relatif de 9,92 ($p=0,002$) ;
- La présence d'une ischémie mésentérique préopératoire, avec un risque relatif de 2,14 ($p=0,08$) ;
- La durée moyenne de CEC, notamment au-delà de 180 minutes, avec un risque relatif de 3,57 ($p=0,001$).

Facteurs de risques de complication neurologique précoce	HR	IC 95%	<i>p</i>
ACR	9,92	2,3520-41,8533	0,002
Ischémie mésentérique préopératoire	2,14	0,8995-5,1053	0,08
Temps moyen de CEC	3,57	1,7006-7,5018	0,001

Tableau 43 : Facteurs de risque indépendants d'événement neurologique grave (analyse multivariée). ACR : arrêt cardio-respiratoire ; CEC : circulation extracorporelle.

5.4.3. Complications cardiaques

5.4.3.1. Hémopéricarde post-opératoire

Une tamponnade post-opératoire, avec instabilité hémodynamique et épanchement péricardique compressif à l'échographie cardiaque, est survenue chez 59 patients (19,3%).

Au total, ce sont 72 patients (23,6%) qui ont été repris au bloc opératoire pour un ou plusieurs décaillotages au cours de la période post-opératoire.

5.4.3.2. Ischémie myocardique

Trente patients (9,8%) ont présenté des troubles de la repolarisation associés à une élévation enzymatique franche le premier mois.

Chez un patient, une coronarographie a été réalisée, confirmant la présence d'une lésion serrée sur le tronc commun gauche, et permettant de réaliser une revascularisation par angioplastie dans le même temps.

5.4.3.3. Troubles de la conduction et troubles du rythme

Un bloc atrio-ventriculaire complet (BAV 3) est survenu chez huit patients (2,6%), nécessitant un appareillage définitif par stimulateur cardiaque.

Une fibrillation ou un flutter auriculaire ont été observés chez plus de la moitié des patients (168; 55,1%). Des troubles du rythme ventriculaire (tachycardie, fibrillation) sont survenus chez dix patients (3,3%).

Ces troubles du rythme ont été réduits dans les trois quarts des cas (123 patients; 70,7%), soit spontanément (17 patients), soit sous Cordarone (104 patients) ou après choc électrique externe (11 patients). A noter que les troubles du rythme ventriculaires, potentiellement très graves, ont été réduits dans la totalité des cas.

5.4.4. Complications rénales

Une insuffisance rénale aiguë (altération de la clairance de la créatinine) a été observée chez plus de la moitié des patients (58,2%), soit 177 d'entre eux. Un quart des patients (79 ; 26%) a présenté une insuffisance rénale sévère, marquée par une oligo-anurie, au moins transitoire.

Ce sont 47 patients (15,5%) qui ont nécessité une épuration extra-rénale.

Au total, les trois quarts de ces patients (137 ; 76,5%) ont récupéré une fonction rénale normale ou équivalente à ce qu'elle était en préopératoire.

5.4.5. Insuffisance hépatique

Trente patients (9,8%) ont présenté une insuffisance hépato-cellulaire sévère (chute du TP, du facteur V), avec nécessité d'épuration hépatique chez sept d'entre eux (2,3%).

5.4.6. Complications respiratoires

Une pneumopathie est survenue chez 202 patients (66,2%), ce chiffre pouvant paraître élevé, mais s'expliquant par les temps de circulation extra-corporelle élevés (syndrome de réponse inflammatoire systémique ou SIRS), ainsi que des séjours prolongés en milieu réanimatoire et des délais d'extubation souvent longs.

Près d'un quart des patients a présenté un syndrome de détresse respiratoire aigue (70; 23%).

Du fait de la survenue de complications respiratoires et/ou de difficultés d'extubation, il a été nécessaire de recourir à une trachéostomie chez 35 patients (11,5%).

Vingt cas d'embolies pulmonaires sont survenus dans cette série (6,6%).

5.4.7. Complications infectieuses

Trois patients (1%) ont présenté une médiastinite précoce, nécessitant une réintervention pour lavage et drainage.

6. Bilan postopératoire (Tableau 44)

A la fin du premier mois post-opératoire, 260 patients (82,8%) étaient toujours vivants, et ont bénéficié d'un premier bilan de contrôle avant leur sortie de l'hôpital.

Les données du bilan post-opératoire sont rapportées dans le tableau 44.

6.1. Echocardiographie

La majorité des patients (232; 89,2%) a bénéficié d'une échocardiographie. Il s'agissait d'une échographie transthoracique chez 229 d'entre eux (88,4%), d'une échographie transoesophagienne dans 13 cas (5%). Chez certains patients, les deux examens ont été réalisés.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) moyenne à la sortie était de 58% (+/-6,4).

Près de la moitié des patients (101; 44,7%) avait une insuffisance aortique, de bas grade (1/4) dans la majorité des cas. Parmi les 10 patients présentant une insuffisance aortique de grade supérieur à 1, neuf avaient une fuite de grade 2 et le dernier une fuite de grade 3.

6.2. Angioscanner spiralé thoraco-abdomino-pelvien

Il a été réalisé chez 217 patients (83,5%), et mettait en évidence la persistance d'un faux chenal perméable dans les trois quarts des cas (163 patients; 74,1%).

Cet examen a permis de visualiser au moins un segment aortique anévrysmal (tissu aortique natif résiduel en amont ou en aval de la réparation) chez 24 patients (11%).

La présence d'un faux anévrysme au niveau des lignes de sutures était constatée chez 10 patients (4,6%).

Bilan postopératoire	n	%
Epanchement péricardique	126	54,1
Compressif	1	0,4
FEVG (% +/- DS)	58	6,4
Insuffisance aortique	101	44,7
Grade \geq 2/4	10	3,8
Faux anévrysme	10	4,6
Proximal	7	
Distal	3	
Anévrysme	24	11
Proximal	10	
Distal	15	
Faux chenal perméable	163	74,1

Tableau 44 : Données du bilan post-opératoire. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

7. Résultats à long terme

Ils concernent les 260 patients qui ont survécu au premier mois post-opératoire, dont 14 (5,4%) ont été perdus de vue pour diverses raisons (ressortissants étrangers, déménagement, aucune coordonnée retrouvée, dossier perdu...).

Le suivi moyen a été de 43,3 mois (de 1 à 113 mois), soit 3 ans et 7 mois.

7.1. Mortalité tardive

La mortalité tardive est de 21,9% (soit 57 décès parmi les patients vivants à 1 mois). La mortalité globale de la série est de 35,4% (111 patients).

La survie à 1 an, 3 ans, 5 ans et 8 ans était respectivement de 93,1%, 82,8%, 76,5% et 58,6%. La médiane de survie est de 105 mois, soit 8 ans et 9 mois (Figure 46).

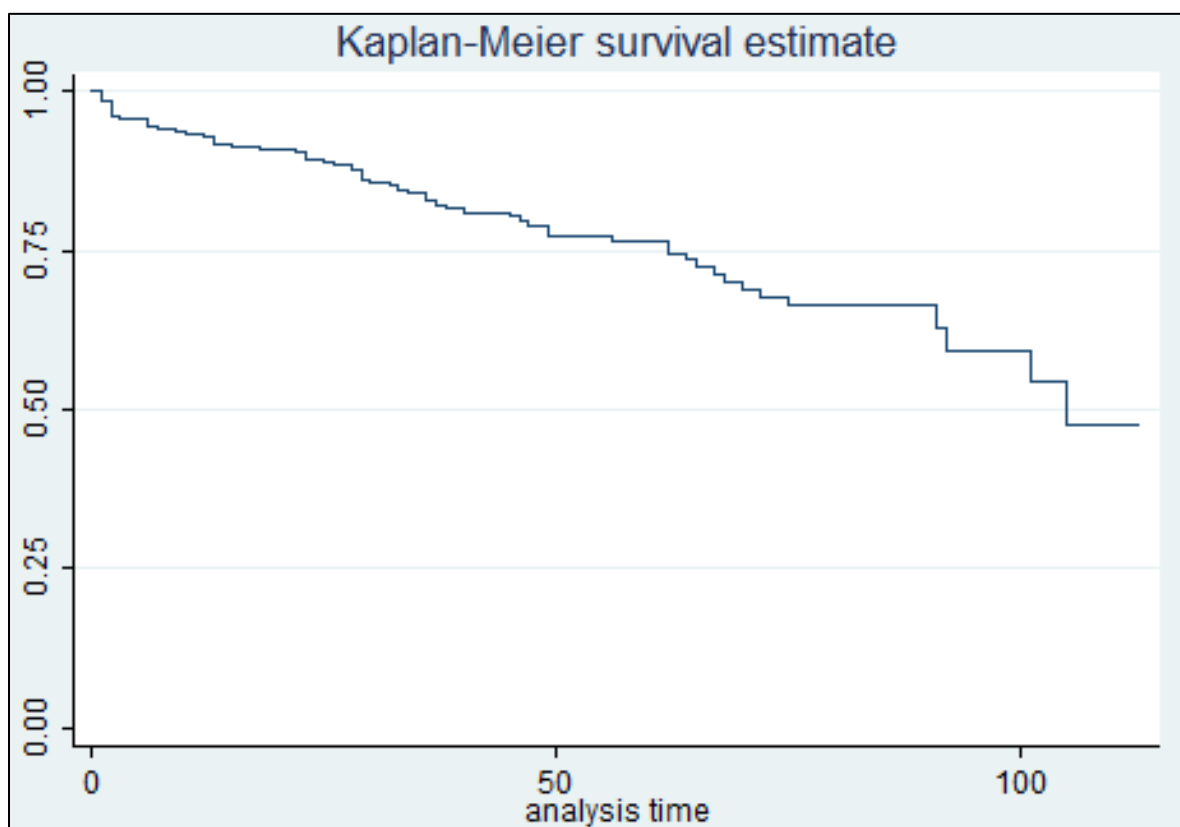


Figure 46 : Courbe de survie actuarielle (selon Kaplan-Meier) des patients opérés de dissection aortique aigue de type A au CHU de Toulouse, de janvier 2005 à décembre 2013 (analyse après exclusion de la mortalité hospitalière).

Causes de décès tardif	Nombre de patients	%
Causes cardio-vasculaires	36	13,1
Arrêt cardio-respiratoire / Mort subite	14	5,4
Décompensation cardiaque	5	1,9
Choc hémorragique	5	1,9
AVC	4	1,5
IDM	3	1,2
Post-opératoire de redux	3	1,2
EI	1	0,4
AAA rompu	1	0,4
Cancers:	13	5
Poumon	4	1,5
Colon	4	1,5
Vessie	2	0,8
Foie	1	0,4
Œsophage	1	0,4
Lymphome	1	0,4
Pneumopathie	3	1,2
Choc septique	3	1,2
Cirrhose hépatique	1	0,4
IRA (post injection d'iode)	1	0,4

Tableau 45 : Causes de mortalité tardive et fréquences relatives. AAA : anévrisme de l'aorte abdominale ; AVC : accident vasculaire cérébral ; EI : endocardite infectieuse; IDM : infarctus du myocarde ; IRA : insuffisance rénale aigue.

Parmi les patients décédés, 36 sont morts de causes cardio-vasculaires (était également considéré comme d'origine cardio-vasculaire tout décès de cause inconnue) ; les 21 autres sont morts de causes diverses, au premier rang desquelles on retrouve les cancers de différentes natures (Tableau 45).

7.2. Facteurs de risque de mortalité tardive

7.2.1. Analyse univariée (Tableaux 46 à 48)

De toutes les données démographiques et épidémiologiques analysées, seul l'âge présente une influence sur la mortalité tardive dans cette série. On retrouve, logiquement, une mortalité à long terme supérieure dans le groupe des patients âgés de plus de 70 ans lors de l'intervention initiale ($p=0,0001$).

7.2.1.1. Facteurs de risques opératoires (Tableau 46)

En analyse bivariée, les facteurs de risque de mortalité tardive retrouvés étaient :

- Le type de réparation de l'aorte ascendante : le choix d'une technique « palliative » (telle que wrapping, plastie...) s'accompagnait d'un risque relatif de 7,9 ($p=0,02$) par rapport aux techniques « réparatrices » telles que greffe supra-aortique et Bentall (Figure 47) ;
- Le mode de protection cérébrale : l'utilisation de l'arrêt circulatoire en hypothermie ayant un risque relatif de 4,7 ($p=0,03$) par rapport à l'hypothermie modérée avec perfusion cérébral sélective (Figure 48).

En revanche, le type de canulation, le degré d'hypothermie, la chirurgie de la crosse aortique, ou la réalisation d'une chirurgie de la valve aortique ne semblaient pas avoir d'influence sur la mortalité à long terme.

De même, les temps moyens de CEC n'apparaissaient pas comme un facteur de risque de mortalité tardive.

Facteurs de risque de mortalité tardive :	RR	p
Variables peropératoires		
Canulation		0,32
Clampage aortique		0,48
Aorte ascendante		
Réparation autre que Greffe supra-coronaire ou Bentall (wrapping, plastie...)	7,9	0,02
Crosse aortique		0,76
Protection cérébrale		
AC/Hypothermie	4,7	0,03
Hypothermie		0,96
Valve aortique		0,72
Coronaires: PAC		0,88
Temps de CEC		0,9
Temps de clampage aortique		0,8

Tableau 46 : Facteurs de risque de mortalité tardive : données peropératoires (analyse bivariée). AC : arrêt circulatoire ; CEC : circulation extracorporelle ; PAC : pontage aorto-coronarien.

7.2.1.2. Facteurs de risque hospitaliers (Tableau 47)

Un séjour long en unité de soins intensifs (plus de 15 jours), ainsi qu'une intubation prolongée au-delà de 96 heures s'accompagnaient d'un risque relatif de mortalité tardive de 12,2 (p=0,02)

et 5,02 (p=0,08) respectivement. En revanche, la durée totale d'hospitalisation semblait ne pas avoir d'influence (p=0,15).

Facteurs de risque de mortalité tardive :	RR	p
Evènements hospitaliers		
Séjour en USI > 15j	12,2	0,02
Durée d'hospitalisation		0,15
Durée d'intubation > 96h	5,02	0,08
Reprise pour décaillotage		0,69
AVC	7,8	0,005
Infarctus du myocarde		0,38
Insuffisance rénale aigue	15,5	0,0001
SDRA	10	0,002
FEVG < 50%		0,24
Insuffisance aortique		0,2
Faux anévrysme		0,67
Anévrysme aortique	4,5	0,03
Faux chenal perméable		0,9

Tableau 47 : Facteurs de risque de mortalité tardive : évènements hospitaliers précoces (analyse bivariée). AVC : accident vasculaire cérébral ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue.

Parmi les évènements hospitaliers post-opératoires, ceux qui semblaient augmenter le risque de mortalité tardive dans notre série étaient :

- La survenue d'un AVC, avec un risque relatif de 7,8 ($p=0,005$) ;
- Une insuffisance rénale aigue (Figure 49), avec un risque relatif de 15,5 ($p=0,0001$) ;
- La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aigue (Figure 50), avec un risque relatif de 10 ($p=0,002$).

Enfin, la présence d'une dilatation anévrysmale d'un ou plusieurs segments aortiques, visualisée sur l'imagerie de contrôle postopératoire, s'accompagnait d'un risque relatif de mortalité tardive de 4,5 ($p=0,03$).

7.2.1.3. Suivi à long terme (Tableau 48)

L'évolution anévrysmale de l'aorte ou la survenue d'un faux anévrysme au cours du suivi des patients ne semblaient pas significativement corrélés, dans notre série, avec une augmentation de la mortalité tardive.

De même, les réinterventions entraînaient un risque relatif de mortalité tardive de 1,85 mais qui ne paraissait pas significatif dans notre série ($p=0,17$).

Enfin, si la thrombose du faux chenal au cours du suivi semblait être un facteur de meilleur pronostic (risque relatif de 0,33), ce résultat n'apparaissait pas statistiquement significatif ($p=0,56$).

Facteurs de risque de mortalité tardive :	OR	<i>p</i>
Suivi à long terme		
Faux anévrysme	2,21	0,14
Evolution anévrysmale		0,9
Thrombose du faux chenal	0,33	0,56
Réintervention	1,85	0,17

Tableau 48 : Facteurs de risque de mortalité tardive : évènements tardifs (analyse bivariée).

7.2.2. Analyse multivariée (Tableau 49)

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants de mortalité tardive dans notre série étaient :

- Un âge supérieur à 70 ans, avec un risque relatif de 3,9 ($p=0,0001$) ;
- Une insuffisance rénale aiguë postopératoire, avec un risque relatif de 3,1 ($p=0,002$) ;
- La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë au cours de la période hospitalière, avec un risque relatif de 2,06 ($p=0,008$).

Facteurs de risques de mortalité tardive	RR	IC 95%	<i>p</i>
Age > 70 ans	3,9	2,309-6,7425	0,0001
Insuffisance rénale post-opératoire	3,1	1,5172-6,1803	0,002
SDRA post-opératoire	2,06	1,2131-3,5138	0,008

Tableau 49 : Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive (analyse multivariée).

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë.

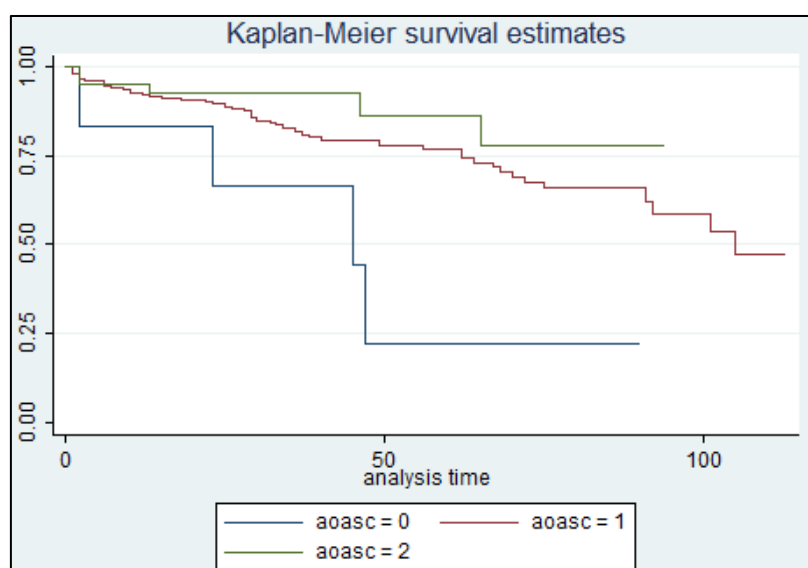


Figure 47 : Courbe de survie actuarielle (selon Kaplan-Meyer) en fonction de la technique de réparation de l'aorte ascendante. 1: greffe supra-coronaire ; 2: technique de Bentall ; 0: réparation « palliative » (wrapping..).

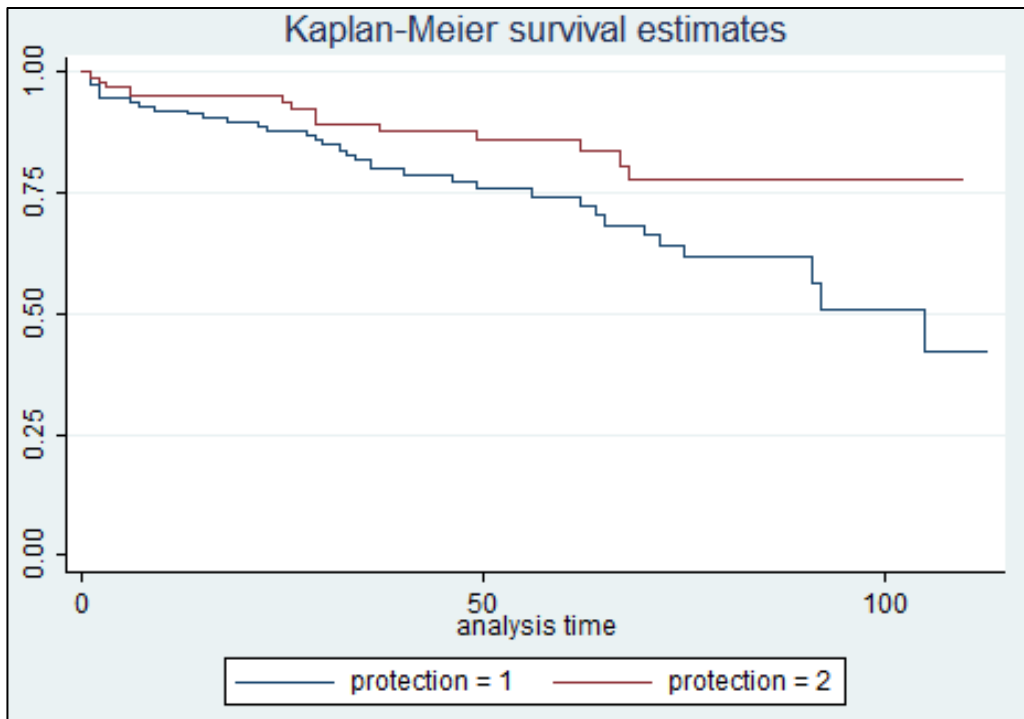


Figure 48 : Courbe de survie actuarielle (selon Kaplan-Meier) en fonction de la méthode de protection cérébrale utilisée. 1 : arrêt circulatoire en hypothermie profonde ; 2 : hypothermie modérée avec perfusion cérébrale sélective.

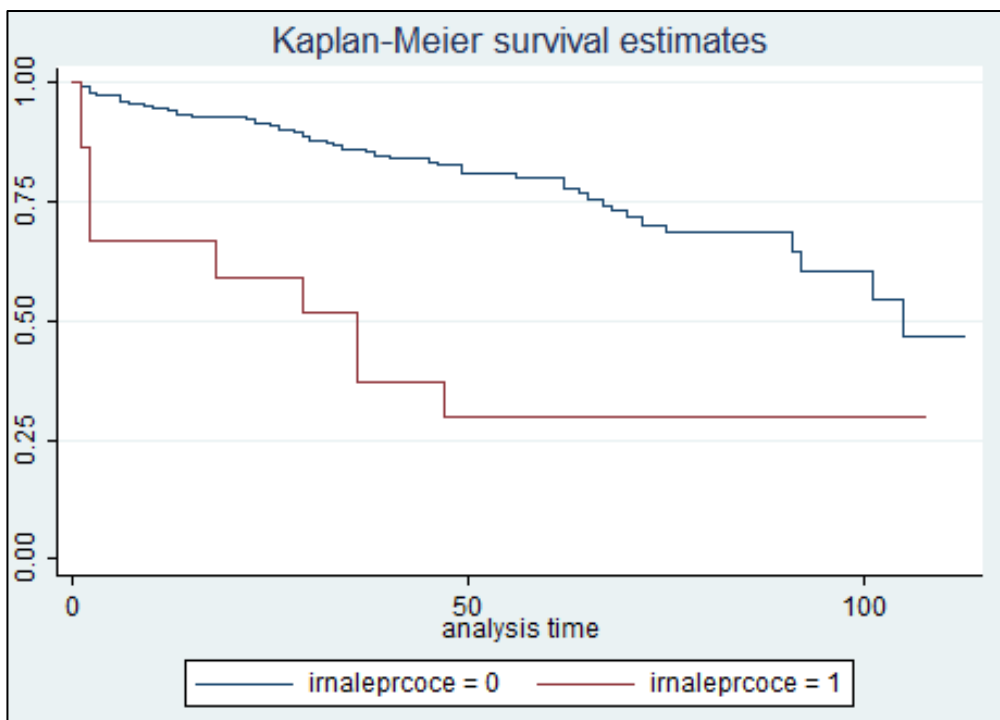


Figure 49 : Courbe de survie actuarielle (selon Kaplan-Meier) en fonction de la survenue d'une insuffisance rénale post-opératoire précoce. 0: absence d'insuffisance rénale; 1: insuffisance rénale.

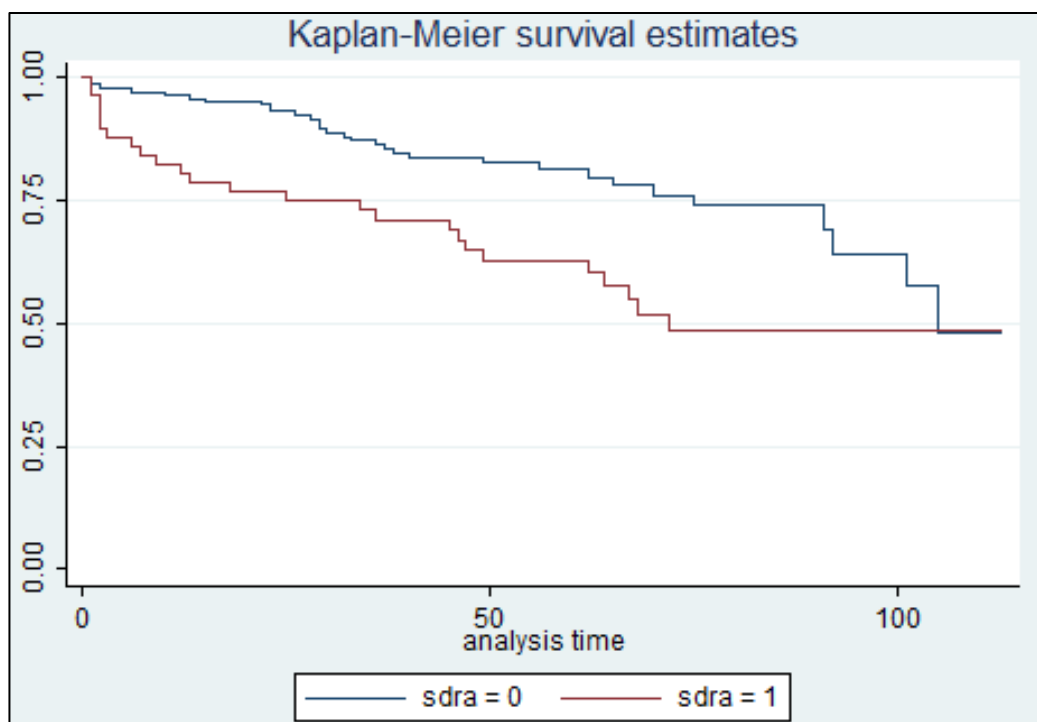


Figure 50 : Courbe de survie actuarielle (selon Kaplan-Meyer) en fonction de la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe précoce (SDRA). 0: absence de SDRA; 1: SDRA.

7.3. Réinterventions (Tableaux 50 à 52)

Au cours du suivi, 52 patients (20%) ont dû subir une ou plusieurs réinterventions, en rapport avec une évolution anévrysmale de la pathologie aortique, ou l'extension du processus disséquant aux collatérales de l'aorte.

La survie sans réintervention à 1 an, 3 ans, 5 ans et 8 ans était respectivement de 91%, 75,9%, 73,1% et 71,7%. La médiane de survie sans réintervention n'a pas été atteinte au cours du suivi (Figure 51).

Vingt patients (7,7%) ont subi une ou plusieurs reprises chirurgicales (« chirurgie redux »), dont la nature est détaillée dans le tableau 50.

Un traitement par endoprothèse de l'aorte distale a été réalisé chez 22 d'entre eux (8,5%), principalement du fait de l'évolution anévrysmale de la maladie, de la persistance de portes d'entrée réalimentant le faux chenal, ou d'éventuels syndromes de malperfusion (Tableau 51). La survenue d'une ou plusieurs endofuites chez huit de ces patients (36,4%), a nécessité un traitement endovasculaire itératif (nouvelle endoprothèse, embolisation du faux chenal ou de collatérales).

Enfin, chez 25 patients (9,6%), un traitement chirurgical ou endovasculaire a été rendu nécessaire du fait de l'extension de la dissection à une ou plusieurs collatérales aortiques, responsable de la compression du vrai chenal (et éventuellement d'une malperfusion), ou de la présence d'une porte de réentrée alimentant le faux chenal à ce niveau. Les différentes techniques utilisées sont rapportées dans le tableau 52.

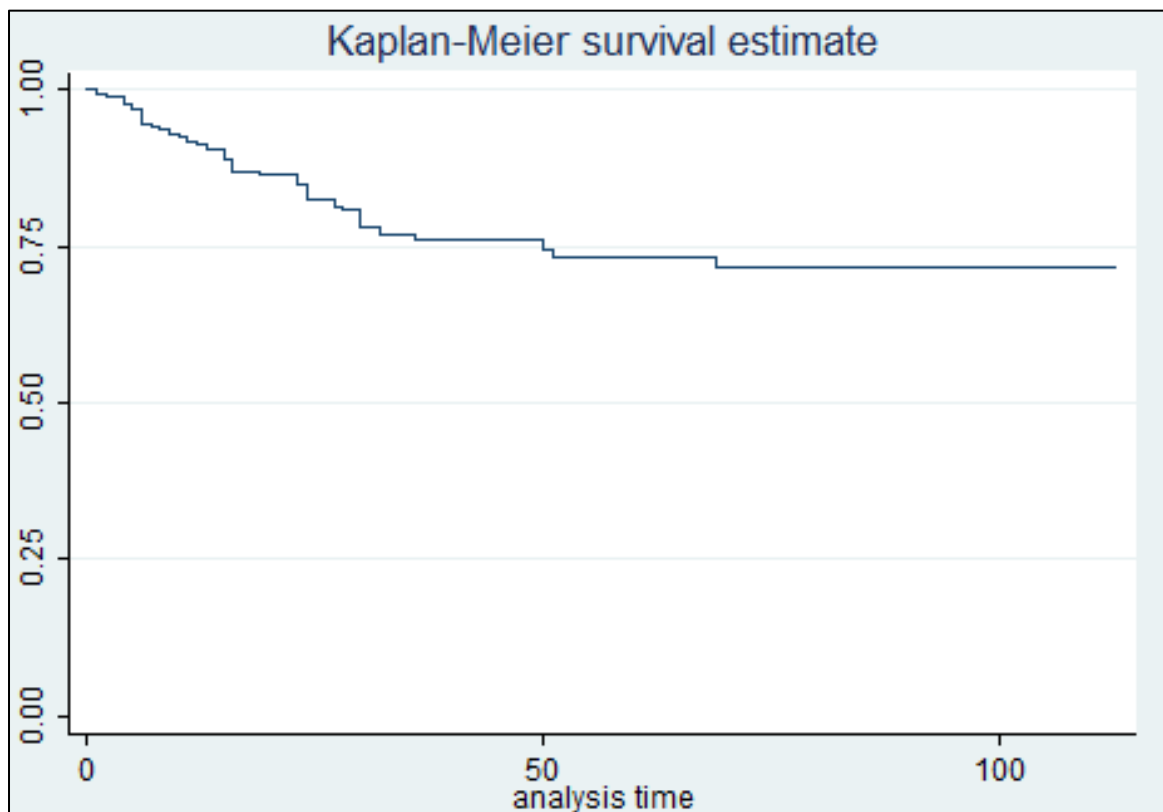


Figure 51 : Courbe de survie actuarielle sans réintervention (selon Kaplan-Meier) des patients opérés de dissection aortique aigue de type A au CHU de Toulouse, de janvier 2005 à décembre 2013 (analyse après exclusion de la mortalité hospitalière).

Patient	Réintervention	Délai (mois)	Patient	Réintervention	Délai (mois)
19	Greffe supra-coronaire (exclusion de faux anévrisme)	19	151	Bentall (valve biologique)	27
44	Greffe supra-coronaire (prothèse Silver®; infection de prothèse)	6	155	Bentall (valve mécanique)	9
46	Plastie de la valve aortique	1	161	Greffe supra-coronaire	30
63	1 ^{ère} : Bentall (valve biologique) + Plastie du trigone mitro-aortique par patch de péricarde équín (endocardite infectieuse) 2 ^{ème} : Remplacement valvulaire mitro-aortique	2 46	183	Remplacement de la valve tricuspide (insuffisance tricuspide de haut grade)	24
79	1 ^{ère} : Plastie de fistule aorto-pulmonaire (ancienne anastomose proximale) 2 ^{ème} : Remplacement de la crosse + Trompe d'éléphant	6 50	193	Greffe supra-coronaire	7
94	Remplacement valvulaire aortique mécanique (IAo 3/4)	51	220	Greffe supra-coronaire	10
101	1 ^{ère} : Hémiarche (faux anévrisme distal) 2 ^{ème} : Remplacement de la crosse aortique (récidive du faux anévrisme) 3 ^{ème} : Plastie de la palette (TSAo) par patch de péricarde équín (récidive du faux anévrisme)	21 24 29	224	Greffe supra-coronaire (faux anévrisme proximal) + Remplacement valvulaire aortique biologique (IAo 3/4)	32
108	Greffe supra-coronaire (faux anévrisme distal) + Remplacement valvulaire aortique biologique (IAo 4/4)	50	228	Greffe supra-coronaire (faux anévrisme distal)	23
125	1 ^{ère} : Pontages aorto-coronariens (IVA+PL1) 2 ^{ème} : Péricardectomie (péricardite chronique constrictive)	10 27	233	1 ^{ère} : Remplacement valvulaire aortique mécanique (IAo ¾) 2 ^{ème} : Remplacement de la crosse (Thoraflex®; anévrisme disséquant de la crosse et du TABC)	16 29
133	Remplacement de la crosse aortique + Trompe d'éléphant	16	239	Greffe supra-coronaire	9

Tableau 50 : Réinterventions au cours du suivi : chirurgie redux. IAo : insuffisance aortique ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; PL : artère postéro-latérale ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique ; TSAo : troncs supra-aortiques.

Patient	Réintervention	Délai (mois)	Patient	Réintervention	Délai (mois)
11	Endoprothèse thoracique + Plug ASCG	30	133	Endoprothèse thoracique + fenestration	63
12	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique non couverte 2 ^{ème} : Endoprothèse thoracique couverte + Plug ASCG	12 48	154	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique 2 ^{ème} : Extension distale	23 54
20	Endoprothèse thoracique	23	185	Endoprothèse aorto-biiliaque (anévrisme disséquant sous-rénal)	30
34	Endoprothèse thoracique + Coïls ASCG (+ pontage aorto-bicarotidien)	6	189	Endoprothèse aorto-biiliaque (anévrisme disséquant sous-rénal)	27
54	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique + Plug ASCG 2 ^{ème} ; 3 ^{ème} ; 4 ^{ème} : Extension distale x 3	24 27 ; 38 ; 57	198	Endoprothèse aorto-biiliaque (anévrisme disséquant sous-rénal)	5
67	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique + Plug ASCG (+ pontage aorto-bicarotidien) 2 ^{ème} : Extension distale thoraco-abdominale	37 56	211	Endoprothèse aorto-monoiliaque droite + pontage croisé	11
75	Endoprothèse thoracique	16	226	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique 2 ^{ème} : Extension proximale couvrant l'isthme + Plug ASCG	24 30
87	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique 2 ^{ème} : Extension distale thoraco-abdominale	50 76	231	Endoprothèse thoracique	32
109	1 ^{ère} : Endoprothèse thoracique + Plug ASCG 2 ^{ème} : Extension distale thoraco-abdominale	13 26	272	Endoprothèse aorto-biiliaque (anévrisme disséquant sous-rénal)	6
126	Endoprothèse thoracique + Stent CPG + Plug ASCG	15	283	Endoprothèse thoracique	4
132	Endoprothèse thoracique	6	286	Endoprothèse thoracique + Coïls ASCG	6

Tableau 51: Réinterventions au cours du suivi : traitement endovasculaire par endoprothèse aortique. ASCG : artère sous-clavière gauche ; CPG : carotide primitive gauche.

Tableau 52 (page suivante): Réinterventions au cours du suivi : traitement endovasculaire périphérique. AMS : artère mésentérique supérieure ; AR : artère rénale ; ASC : artère sous-clavière ; CPD : carotide primitive droite ; CPG : carotide primitive gauche ; TABC : tronc artériel brachio-céphalique ; TC : tronc coeliaque.

Patient	Réinterventions	Délai (mois)	Patient	Réintervention	Délai (mois)
7	Stent iliaque primitif et externe gauche + embolisation iliaque interne (anévrisme)	32	170	Stent ASC droite (porte de réentrée)	16
			173	Stent couvert TABC + CPD	13
12	Stent AMS + AR gauche + Fenestration	0	194	1 ^{ère} : Stent ASC gauche (porte de réentrée)	15
				2 ^{ème} : Stent ASC gauche + CPG	21
				3 ^{ème} : Stent AR gauche + Stent iliaque primitif et externe gauche	37
20	1 ^{ère} : Stent ASC droite	23	207	Stent AR bilatéral + iliaque primitif et externe gauche	4
	2 ^{ème} : Stent ASC gauche + Embolisation d'une porte de réentrée (ASC droite)	65			
	3 ^{ème} : Embolisation du faux chenal	89			
44	Stent iliaque externe bilatéral	6	209	Embolisation du faux chenal (coïls)	24
74	Stent TABC+CPD	69	213	Stent AR bilatéral (sténoses serrées)	30
81	Stent Cordis ASC gauche (porte de réentrée)	28	224	Embolisation de l'artère gastro-épiplœique (anévrisme)	8
87	Plug ASC gauche	76	226	Stent AR droite (porte de réentrée)	24
101	1 ^{ère} : Stent AR bilatéral (IRC + HTA réfractaire)	1	231	Stent CPD + CPG + Iliaque externe gauche	32
	2 ^{ème} : Tentative d'embolisation d'un faux anévrisme distal	20			
126	Plug ASC gauche	15	235	Stent AMS	5
132		19	272	Stent TC + AR gauche	6
133	Stent ASC droite (anévrisme)	54	286	Embolisation Artère polaire inférieure gauche	6
154	Stent AR droite + Stent iliaque externe gauche + Embolisation du faux chenal (plug + coïls)	54	313		1

7.4. Facteurs de risque de réintervention

7.4.1. Analyse bivariée (Tableau 53)

Variables	OR	p
Bilan : Age < 55 ans	4,99	0,17
Maladie du tissu conjonctif		0,83
Type (DeBakey)		0,95
Chirurgie: Aorte ascendante		0,91
Crosse aortique		0,54
Valve aortique		0,76
Suivi : IAO		0,75
Perméabilité du faux chenal	1,74	0,19
Evolution anévrysmale	6,16	0,01
Faux anévrysme	18,52	0,0001

Tableau 53 : Facteurs de risque de réinterventions à distance (analyse bivariée). IAO : insuffisance aortique.

Un âge inférieur à 55 ans au moment de la première intervention, semblait exposer les patients à un risque accru de réintervention (RR=4,99), sans que cette différence ne soit réellement significative (p=0,17).

En revanche, ni l'existence d'une maladie du tissu conjonctif, ni le type de la dissection aortique (selon la classification de DeBakey) ne semblaient avoir d'influence sur ce risque de réintervention.

La technique chirurgicale utilisée n'avait pas d'influence sur le risque de réintervention dans notre série.

En revanche, la persistance d'un faux chenal perméable, l'existence d'une évolution anévrysmale de l'aorte ou le développement d'un faux anévrysme étaient associés à un risque relatif de réintervention plus significatif : respectivement 1,74 ($p=0,19$), 6,16 ($p=0,01$) et 18,52 ($p=0,0001$).

7.4.2. Analyse multivariée (Tableau 54)

Dans notre série, les facteurs de risque indépendants de réintervention (analyse multivariée) étaient :

- Le développement d'un faux anévrysme (Figure 52), avec un risque relatif de 3,2 ($p=0,001$) ;
- Une évolution anévrysmale au niveau de l'aorte native laissée en place (Figure 53), avec un risque relatif de 2,02 ($p=0,02$).

Facteurs de risques de réintervention	RR	IC 95%	<i>p</i>
Faux anévrysme	3,2	1,7351-5,9723	0,0001
Evolution anévrysmale	2,02	1,1244-3,6457	0,02

Tableau 54 : Facteurs de risque indépendants de réintervention (analyse multivariée).

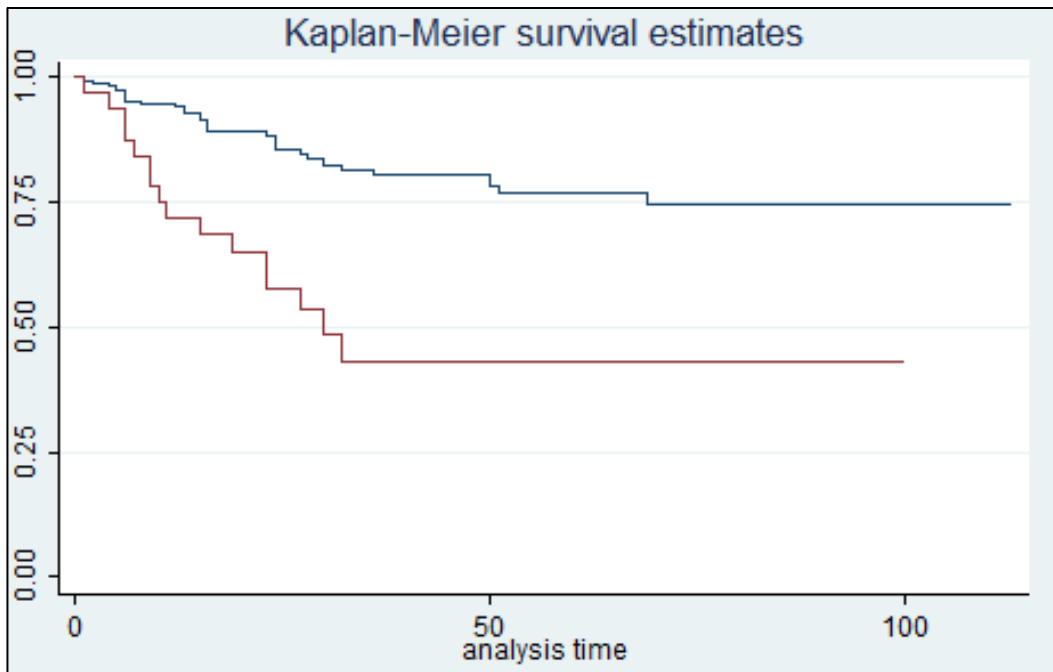


Figure 52 : Courbe de survie actuarielle sans réintervention (selon Kaplan-Meier) en fonction du développement d'un faux anévrisme. Courbe bleue : absence de faux anévrisme ; courbe rouge : faux anévrisme.

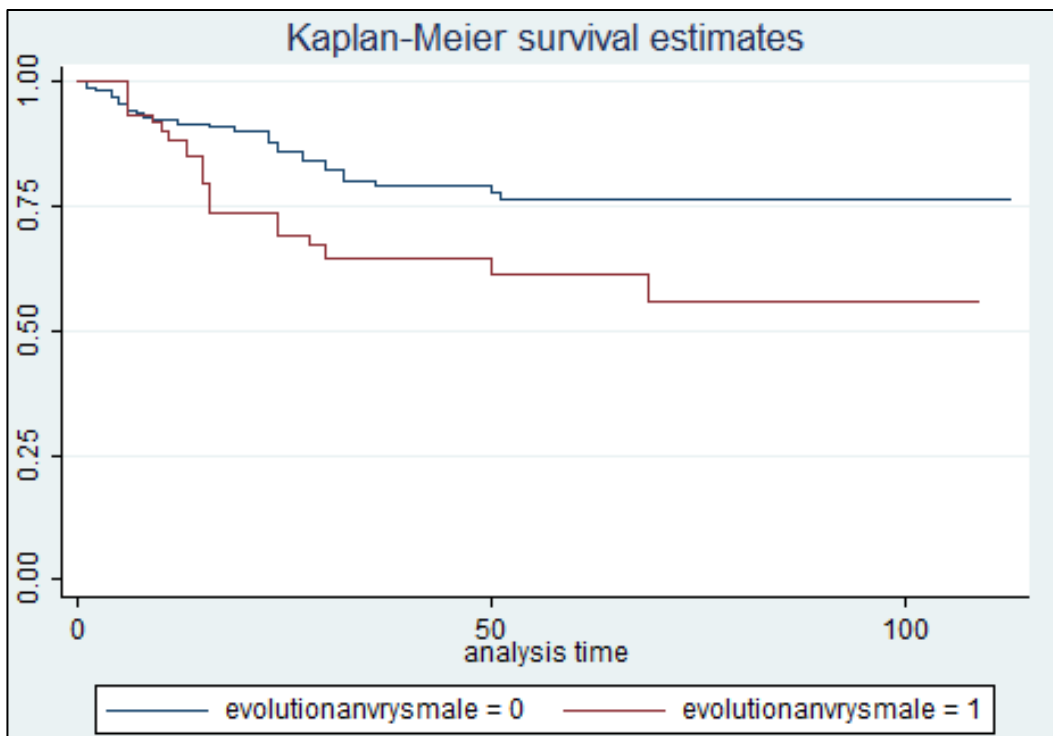


Figure 53 : Courbe de survie actuarielle sans réintervention (selon Kaplan-Meier) en fonction d'une évolution anévrymale. 0 : absence d'évolution anévrymale ; 1 : évolution anévrymale.

Discussion

1. Population : épidémiologie et examen clinique préopératoire

L'âge moyen des patients de notre série est de 63,5 ans. Dans la littérature, cet âge moyen semble avoir progressivement augmenté puisqu'il est de 50 ans dans la série de DeBakey en 1982 (45), et plus récemment (2008) de 60,3 ans dans le registre IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection), évaluant 531 patients provenant de 24 centres, dans onze pays d'Europe et d'Amérique du Nord (121). En effet, l'amélioration des techniques chirurgicales et de la prise en charge pré et postopératoire des patients, a permis d'élargir les indications à des patients de plus en plus âgés. Dans cette série, 67 patients (21,3%) avaient plus de 75 ans. La répartition selon le sexe est de 2 hommes pour une femme, proportion qui est retrouvée dans toutes les séries et qu'avait déjà mis en évidence Anagnostopoulos en 1972 (27). L'âge moyen des femmes de la série (66,4 ans) était significativement plus élevé que celui des hommes (62,2 ans; $p=0,003$).

La proportion de patients hypertendus est de 62,9% dans notre série, chiffre probablement sous-évalué, car il ne prend en compte que les hypertensions artérielles connues et/ou traitées. En effet, sur une série autopsique de 204 patients, Wilson (26) a retrouvé 69% d'hypertendus, chiffre également rapporté plus récemment dans la série initiale du registre IRAD portant sur 289 patients opérés de dissection de type A (24). DeBakey a même évalué ce chiffre jusqu'à 81,5% dans une série de 195 patients opérés (45).

Avec 1,9% de patients porteurs de maladie du tissu élastique (Syndromes de Marfan ou d'Ehlers-Danlos), nous nous situons en-deçà des chiffres de 4,9% à 24% rapportés respectivement par le registre IRAD (121) et par DeBakey (45). Il est possible que ce type de pathologie soit sous diagnostiquée dans notre série. Cependant, si l'on englobe dans ce groupe de patients ceux qui étaient porteurs d'une maladie annulo-ectasique, on atteint le taux de 11,5%.

Une bicuspidie aortique connue ou découverte au moment la prise en charge de la dissection était retrouvée chez près de 4,5% des patients, alors qu'Edwards rapportait en 1972 jusqu'à 9% de bicuspidies dans une série de 119 cas d'anévrismes disséquants, quand l'incidence de cette anomalie dans la population générale est de 1 à 2%, soulignant bien le caractère prédisposant de cette malformation (34). Les patients porteurs de bicuspidie aortique ou d'une maladie du tissu conjonctif étaient significativement plus jeunes que la population générale: 49,7 ans et 47,5 ans respectivement vs 64,3 ans ($p=0,005$).

On retrouvait des antécédents de chirurgie cardiaque chez 8 patients (2,6%). Le risque de dissection aortique après remplacement valvulaire aortique a été évalué à 0,7% lors d'une méta-analyse réalisée par Pieters (37).

L'incidence de l'insuffisance aortique est très variable selon les séries, allant de 25% à 61% (8,122). Ceci est probablement lié au fait qu'elle peut être appréciée de différentes manières (clinique, radiologique, échographique), et que sa quantification est soumise à une certaine subjectivité. Pour notre part, nous retrouvons 58,9% d'insuffisances aortiques préopératoires, ce qui n'est pas très éloigné de la majorité des grandes séries.

La survenue d'une tamponnade préopératoire était observée chez 17,5% des patients de notre série, chiffre à rapprocher de ceux rapportés dans la littérature, oscillant autour de 20% (123,124). Toutes causes confondues, un collapsus est survenu chez 72 de nos patients (23,1%).

Les taux de syndromes de malperfusion préopératoires (37,3%) observés dans notre série, comprenant accidents vasculaires cérébraux (20,7%), insuffisance rénale aiguë (15,3%) et ischémie mésentérique (9,6%), sont conformes à ceux de la littérature (61,62).

2. Examens complémentaires préopératoires

Les moyens diagnostiques qui ont le plus souvent été employés sont la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé (92,3%) et l'échocardiographie transthoracique (76,5%). Une échocardiographie transoesophagienne a été réalisée dans 10,6% des cas. Deux tiers des patients (208 cas) ont bénéficié de la réalisation d'au moins deux modalités d'imagerie (66,2%). A noter qu'une aortographie a été réalisée chez 27 patients (8,7%) ; dans la majorité des cas, elle s'intégrait dans le cadre d'une coronarographie réalisée pour suspicion de syndrome coronarien aigu.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur la stratégie diagnostique des dissections aortiques aiguës.

Dans le cadre de la dissection aortique aiguë de type A, le diagnostic doit être le plus rapide possible, afin de permettre dans les plus brefs délais le rapprochement d'un plateau technique adapté et une prise en charge médico-chirurgicale agressive (monitoring tensionnel et ECG, chirurgie). Deux facteurs vont principalement influencer le choix de telle ou telle technique : la stabilité hémodynamique du patient et le plateau technique disponible dans le centre d'accueil. Le scanner sera l'examen de première intention pour un malade pris en charge par un service d'urgences ou de réanimation polyvalente, si son hémodynamique le permet ; l'échocardiographie transthoracique ou au mieux transoesophagienne sera disponible d'emblée

chez un patient admis en unité de soins intensifs de cardiologie, d'autant plus si son état est instable. En cas de doute diagnostique et si l'état hémodynamique du patient le permet, un autre examen complémentaire devra être demandé.

Dans l'étude de Moore (56), tirée du registre IRAD, l'angioscanner est l'examen de référence dans 63% des cas, l'ETT/ETO dans 32% des cas et l'IRM dans 14% des cas. Deux examens, en règle échocardiographie et scanner, sont réalisés dans 76% des cas.

L'imagerie par résonance magnétique est peu pratiquée dans le cadre des dissections aiguës, pour des raisons de manque de disponibilité en urgence (24), mais son utilisation dans cette indication tend à se développer (56). Dans notre série, une IRM a été réalisée dans seulement 2 cas (0,6%), situation superposable à celle de la majorité des centres.

Une autre technique d'exploration a été récemment décrite, et consiste à explorer l'aorte grâce à une sonde à ultrasons intravasculaire. Elle permet d'apprécier l'étendue de la dissection, en particulier au niveau de l'aorte thoracique et abdominale. Cette nouvelle approche est encore à l'étude (125), et nous n'en avons pas l'expérience dans cette indication.

3. Cas particulier : Hématome intramural de type A

Dans notre série, 31 patients (9,9%) étaient porteurs d'un hématome intra pariétal de type A. Comme dans la majorité des centres, ils ont été pris en charge de façon identique aux dissections aiguës, du fait du haut risque de mortalité chez les patients non traités (126 ,127).

4. Traitement

Le traitement des dissections aortiques aiguës de type A a connu d'importants progrès au cours des 25 dernières années. Il est fonction du type et de l'extension de la dissection, de l'état clinique initial du patient (hémodynamique, complications notamment ischémiques), ainsi que des comorbidités associées.

Dans tous les cas, les patients doivent être pris en charge sans délai dans des unités spécialisées (unités de soins intensifs de cardiologie, service de chirurgie cardiovasculaire et éventuellement interventionnelle). En effet, s'il est aisé de déterminer quel patient présente des signes de gravité à l'admission, il est plus difficile de prévoir lesquels, en apparent bon état initial, peuvent se compliquer de façon dramatique et dans quel délai.

Il est clairement établi que le traitement de choix est la chirurgie en urgence. En effet, la mortalité hospitalière des patients opérés, bien qu'élevée (15 à 30%), est nettement inférieure à

celle des patients traités médicalement (60 à 80%) (24,128). La mortalité immédiate des dissections aortiques étant principalement liée à la tamponnade secondaire à une suffusion hémorragique voire une rupture aortique, le principal objectif de la chirurgie est le remplacement de l'aorte ascendante (2,24,25,45,50,65).

Le second objectif du traitement chirurgical est la fermeture de la porte d'entrée initiale de la dissection (65,82-84,107). Associée à la réappropriation des tuniques, son but est la décharge du faux chenal ; celui-ci pouvant dans l'idéal devenir non circulant. La décharge du faux chenal est le premier traitement d'éventuels syndromes de malperfusion périphérique par compression du faux chenal ou des ostia des collatérales aortiques (compression dynamique). Enfin, la thrombose du faux chenal réduit le risque d'évolution anévrysmale du segment aortique non remplacé.

5. Techniques chirurgicales

Depuis la première intervention de DeBakey en 1955 (1), de nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées pour le traitement des dissections aortiques aiguës de type A.

5.1. Canulation artérielle

La canulation artérielle a été réalisée par l'artère axillaire droite dans 163 cas (53,6%), l'artère fémorale dans 126 cas (41,6%), ou l'aorte ascendante dans les 15 derniers (4,8%).

La canulation fémorale a pendant longtemps été la règle. L'abord en est le plus souvent facile et donne accès à un vaisseau de calibre suffisant pour recevoir une canule autorisant de grands débits de CEC.

Elle comporte cependant certains inconvénients. La voie d'abord est beaucoup plus difficile chez un sujet obèse. Elle peut avoir été faite en aval d'une obstruction iliaque méconnue, et ne pas permettre d'atteindre le débit artériel souhaité. Dans notre série, on retrouve cinq échecs de canulation fémorale avec changement pour la voie axillaire. Elle peut mobiliser des plaques d'athérome, des thrombi muraux, ou des débris et provoquer des embolies graves, notamment cérébrales.

Mais son principal risque est de provoquer une dilatation du faux chenal et une malperfusion. En effet, du fait de l'existence, chez la plupart des malades, de portes de réentrée situées au niveau de l'aorte distale, le faux chenal sera perfusé a retro pendant toute la durée de la CEC. Ceci est encore plus vrai en cas de clampage de l'aorte ascendante, excluant la porte d'entrée principale, et empêchant la décharge du faux chenal. Le faux chenal sous pression peut ainsi

comprimer, voire occlure la vraie lumière dans l'aorte et à l'origine de ses branches, avec un risque de malperfusion des différents parenchymes. Un monitoring est donc impératif (mesure de la pression artérielle dans les deux artères radiales, monitoring cérébral...).

Si un tel syndrome de malperfusion est décelé précocement, avant la cardioplégie et l'ouverture de l'aorte, il est impératif de changer de site de canulation. La canulation de l'artère fémorale controlatérale peut présenter les mêmes limites, et il est donc plus licite de recourir à une canulation au niveau d'un autre site.

Le groupe de Hanovre (73) a proposé la canulation élective de l'aorte ascendante, sous couvert de choisir une zone saine, repérée par les examens préopératoires ou l'échographie épiaortique peropératoire. Cette attitude, qui ne peut être adaptée à toutes les situations, présente surtout des risques majeurs. D'une part, elle peut provoquer une rupture aortique cataclysmique ; d'autre part, rien ne garantit que la canule ne va pas se loger dans le faux chenal, et le perfuser en entraînant sa mise sous tension et un syndrome de malperfusion (74,129).

Si un syndrome de malperfusion est décelé une fois le cœur arrêté et l'aorte ouverte, il est recommandé de canuler le tronc artériel brachiocéphalique et l'artère carotide primitive gauche. On préférera une canulation par voie endoartérielle, telle que décrite par Kazui (75), à une canulation latérale (76), car elle est plus rapide dans ces situations de grande urgence. La réparation aortique distale peut alors être réalisée sous arrêt circulatoire, hypothermie modérée et perfusion cérébrale sélective. La réparation proximale est réalisée en dernier, une fois la CEC reprise, après canulation de la prothèse ou d'une branche de dérivation latérale.

Pour toutes ces raisons, la canulation de l'artère axillaire droite semble devenir la technique de choix dans les dissections de type A (77,78) et a progressivement été adoptée par l'ensemble de notre équipe. L'artère axillaire est exceptionnellement concernée par le processus disséquant. Elle permet donc une perfusion antérograde dans le vrai chenal de l'ensemble de l'arbre aortique, à partir du TABC, et évite les complications d'une perfusion en pression du faux chenal. Elle ne nécessite pas que soit changé le site de canulation lors de la reprise de la CEC à la fin de la réparation aortique. Enfin, elle permet une perfusion cérébrale sélective antérograde par la carotide primitive droite en cas d'arrêt circulatoire (sans nécessité de principe de rajouter des canules, potentiellement encombrantes, dans le champ opératoire).

Il a été proposé de canuler l'artère axillaire par l'intermédiaire d'une prothèse anastomosée en termino-latéral sur l'artère. Ce procédé diminuerait les risques de traumatismes au niveau de l'artère, et permettrait une meilleure perfusion du membre supérieur homolatéral au cours de la CEC ; cependant plusieurs auteurs ont rapporté des résultats équivalents avec les deux techniques (79), et l'interposition d'une prothèse n'a que très rarement été effectuée dans notre série, d'autant qu'elle rallonge sensiblement cette étape.

Cependant, la canulation axillaire est plus longue que la canulation fémorale, et plus difficile chez le sujet obèse. En situation d'urgence nécessitant le départ rapide en CEC (arrêt cardiorespiratoire, collapsus), on privilégiera donc la voie fémorale.

5.2. Aorte ascendante

5.2.1. Greffe supra-coronaire

La technique utilisée le plus fréquemment dans notre service est le remplacement sus-coronaire de l'aorte ascendante (242 patients ; 77,1%). C'est la technique la plus couramment adoptée par les grandes équipes, mais il existe d'autres alternatives thérapeutiques, avec des indications et des résultats variables selon les équipes.

Encollage et réappropriation des tuniques

Différents auteurs ont rapporté des résultats favorables de l'utilisation de colle biologique (Bioglue®) dans la chirurgie de la dissection aiguë, avec une réduction du saignement postopératoire et de la mortalité hospitalière (88,89).

L'encollage des parois disséquées a systématiquement été réalisé chez les patients de notre série. Un renforcement des lignes de suture par bandelette de feutre de Teflon a fréquemment été réalisé.

5.2.2. Correction de l'insuffisance aortique

Il existe deux techniques de correction de l'insuffisance aortique : la valvuloplastie et le remplacement valvulaire. Pour la plupart des équipes, le choix entre ces deux techniques est très clair.

La valve aortique est souvent normale, anatomiquement et physiologiquement avant la survenue de la dissection. L'insuffisance aortique a alors pour origine un prolapsus valvulaire consécutif au détachement des commissures par le processus de dissection. Dans cette situation, il faut tout faire pour conserver la valve native et privilégier la valvuloplastie. Ceci permet d'éviter les inconvénients liés à l'implantation d'une prothèse valvulaire, qu'elle soit biologique (dégradation et réinterventions) ou mécanique (anticoagulation et risque hémorragique). De nombreuses publications vont dans le sens de cette attitude conservatrice (3,63,65,93,94), également défendue par Fann (92): « Il n'existe aucune prothèse mécanique,

bioprothèse ou allogreffe préservée qui soit meilleure qu'une valve native, même discrètement anormale. »

Dans d'autres cas, la valve aortique est structurellement pathologique : insuffisance aortique ancienne, rétrécissement aortique calcifié, bicuspidie aortique, déchirure de la valve par la dissection. Le traitement le plus adéquat est alors le remplacement valvulaire. A l'extrême, on retrouve dans certaines séries, anciennes, des taux de remplacement valvulaire atteignant les 50%.

Nous avons, comme la plupart des équipes, une attitude pondérée, plutôt conservatrice. Dans notre série, 111 patients (35,5%) ont bénéficié d'une valvuloplastie. Cinq patients (2,1%) ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique, mais ce chiffre s'élève à 65 (20,8%) si l'on y intègre les prothèses implantées dans le cadre d'une intervention de Bentall. Au total, ce sont 18 bioprothèses (27,7%) et 47 prothèses mécaniques (72,3%) qui ont été implantées.

Enfin, chez 126 patients (52,1%), aucun geste valvulaire n'a été associé à la greffe supra-coronaire.

5.2.3. Exclusion de la racine aortique : Intervention de Bentall

Les indications d'exclusion de la racine de l'aorte sont reconnues par toutes les grandes équipes : maladie de Marfan, maladie annulo-ectasique, dissection juxta-coronaire ; toute situation où le culot et la valve aortique sont pathologiques et ne peuvent être conservés.

En effet, dans ces cas, le remplacement sus-coronaire de l'aorte laisserait en place du tissu pathologique et un culot aortique dilaté. Ceci expose à une évolution anévrysmale, l'apparition ou la récurrence d'une fuite aortique significative, et au risque de réintervention, difficile et dangereuse.

Cette technique a été proposée pour la première fois en 1968 par Bentall et De Bono (6). De nombreux auteurs rapportent d'excellents résultats (96,130,131).

Dans notre série, 60 patients (19,1%) ont bénéficié d'une intervention de Bentall, avec le plus souvent réimplantation directe des coronaires dans le tube valvé.

5.2.4. Autres techniques

Certains patients, du fait de comorbidités lourdes ou d'un état hémodynamique trop précaire à leur arrivée au bloc opératoire, n'ont pu bénéficier que d'un traitement « a minima », palliatif :

couverture de l'aorte ascendante par une bande en Dacron (wrapping, 5 patients), plastie localisée du culot aortique par un patch en Dacron (1 patient).

5.3. Anastomose distale

La chirurgie de la dissection aortique aiguë et le remplacement de l'aorte ascendante ont pendant longtemps été réalisés avec un clampage aortique au ras du TABC, sous circulation extracorporelle en normothermie. Cette technique présente de nombreux inconvénients :

- Le clampage rend difficile et incertaine la réappropriation des tuniques interne et externe de l'aorte ; par son encombrement, il peut conduire à laisser en place une portion importante d'aorte ascendante pathologique ;
- En CEC conventionnelle, conduite en normothermie, le risque est d'ignorer et ne pas fermer une porte d'entrée située au niveau de la crosse aortique ;
- En cas de canulation artérielle fémorale, ce clampage peut exclure une porte d'entrée initiale représentant la seule communication proximale entre les deux chenaux, et entraîner une perfusion à forte pression dans le faux chenal (devenu « borgne »). Ceci peut entraîner une rupture, ou une compression du vrai chenal et des ostia des collatérales aortiques, à l'origine d'un syndrome de malperfusion ;
- Le clamp lui-même peut entraîner une déchirure intimale (lésion de clamp sur tissus aortiques fragiles), remise en charge au moment du déclampage, et responsable de dissection persistante au niveau de l'aorte distale.

L'ensemble de ces arguments explique qu'un consensus se soit dégagé et qu'une majorité d'équipes, dont la nôtre, lui préfèrent à l'heure actuelle « l'anastomose distale ouverte » (aorte ouverte, sans clamp) (13,108,132).

Elle permet une résection complète de l'aorte ascendante (y compris des 2 ou 3 cm en amont du TABC « masqués » par le clamp), une réappropriation plus sûre des tuniques aortiques et l'exploration complète de l'arche aortique, sans les effets délétères du clamp sur le faux chenal et la paroi.

Dans notre série, l'anastomose distale a été réalisée « à ciel ouvert » dans la majorité des cas (270 patients ; 87,9%).

Certains auteurs préconisent de ne jamais clamber une aorte disséquée. Cette technique impose de recourir systématiquement à l'hypothermie et de n'ouvrir l'aorte qu'une fois atteinte une température centrale suffisamment basse pour interrompre la CEC. Ainsi, aucune réparation proximale n'est possible durant le refroidissement, ce qui prolonge la durée de l'intervention.

5.4. Arche aortique (aorte transverse)

La fréquence d'une déchirure intimale au niveau de la crosse aortique est estimée entre 15% et 30% dans la plupart des publications (93,94). De même, dans notre série, une porte d'entrée était retrouvée au niveau de l'arche aortique dans près de 21% des cas ; la déchirure intimale étant le plus souvent située ou s'étendant sur la face inférieure de la crosse aortique.

Il a été démontré que la non résection de la porte d'entrée initiale et la persistance de la perméabilité du faux chenal à long terme étaient des facteurs de risque indépendants de l'évolution anévrysmale du segment aortique non remplacé, de réinterventions à distance, et de morbi-mortalité tardive (133).

Quand l'indication d'un remplacement de la crosse aortique a été posée, plusieurs modalités techniques sont possibles. Un remplacement partiel de la crosse (ou hémiarche) pourra être réalisé lorsque la porte d'entrée est située sur la concavité de la crosse aortique, et sera préféré chez les sujets âgés ou fragiles. En effet, il présente l'avantage d'être plus simple et plus rapide, car il n'est alors pas nécessaire de réimplanter les troncs supra-aortiques sur le tube de Dacron. Dans les autres cas, on pourra réaliser un remplacement de la totalité de la crosse (arche complète). La réimplantation des troncs supra-aortiques sera faite soit par l'anastomose d'un îlot de paroi aortique découpé autour de leur origine (anastomose « en palette »), soit par réimplantation directe de leurs ostia (réimplantation séparée).

Selon les séries, les proportions de remplacement total ou partiel de l'arche aortique sont très variables (25,83,129,134-136). Dans notre série, une réparation de la crosse aortique a été réalisé chez 67 patients (21,4%), consistant en un remplacement de l'hémiarche dans 16,6% des cas et de la totalité de l'arche aortique dans 4,8% des cas (Tableau 55).

Depuis une vingtaine d'année, la chirurgie de l'aorte transverse s'est ainsi généralisée, avec de bons résultats, grâce aux progrès de la circulation extracorporelle, de la protection cérébrale et des techniques de monitoring peropératoire (hémodynamique, hémostase, activité cérébrale). (10,134,136-139).

Les résultats rapportés dans le traitement des dissections aortiques aiguës semblent excellents, sous réserve d'une sélection rigoureuse des patients, ainsi que d'une stratégie de protection cérébrale efficace.

Séries	Nombre de patients	Hémiarche (%)	Arche complète (%)
Fann (1995)	174	-	8 (4,6%)
Tan (2002)	277	53 (19,1%)	17 (6,1%)
Kazui (2002)	138	35 (25,4%)	84 (60,9%)
Urbanski (2003)	43	-	15 (34,9%)
Khaladj (2006)	122	-	31 (25%)
Kim (2010)	188	144 (76,5%)	44 (23,5%)
Série Toulousaine (2013)	314	52 (16,6%)	15 (4,8%)

Tableau 55 : Chirurgie de la crosse aortique dans différentes séries de dissection aortiques aiguës de type A.

5.5. Protection cérébrale

Au total, un arrêt circulatoire a été réalisé chez 284 de nos patients (90,4%), que ce soit pour le remplacement de l'arche aortique, ou pour la réalisation de l'anastomose distale à aorte ouverte.

Chez ces patients, un dispositif de protection cérébrale a donc été nécessaire.

Les deux techniques utilisées par l'équipe sont l'arrêt circulatoire en hypothermie générale plus ou moins profonde (18 à 28°C), et l'hypothermie modérée avec perfusion cérébrale sélective antérograde. Elles ont été utilisées chez 154 patients (54,2%) et 130 patients (45,8%) respectivement.

Le choix de la technique peut varier en fonction de la stratégie chirurgicale, mais également des habitudes des différents centres, et des avantages et inconvénients que leur attribuent les différents auteurs. L'hypothermie profonde (16-18°C) généralisée, bien que plus simple d'utilisation et relativement efficace, ne permet pas de dépasser 40 minutes d'arrêt circulatoire.

La perfusion cérébrale antérograde sélective offre le double avantage d'une protection cérébrale très efficace, tout en permettant l'utilisation d'une hypothermie plus modérée (23 à 28°C). Elle s'est donc progressivement imposée comme la technique de référence pour la majorité des auteurs (12,71,75,82), même si elle impose l'utilisation d'un circuit de CEC plus complexe.

Dans notre série, l'arrêt circulatoire n'a généralement pas excédé 40 minutes chez les patients qui ont bénéficié d'une hypothermie profonde, et nous n'avons pas observé plus de complications neurologiques dans ce groupe. Cependant, lorsqu'une réparation plus complexe et extensive est nécessaire ou prévisible, avec un risque d'arrêt circulatoire long, il nous paraît impératif d'utiliser une perfusion cérébrale sélective antérograde.

Cette perfusion sélective peut se faire de différentes manières :

- Par l'intermédiaire de canules placées latéralement au niveau du TABC et/ou de la CPG, selon la technique décrite par Guilmet. L'inconvénient en est le risque de traumatisme de vaisseaux fragiles et parfois disséqués sur leurs premiers centimètres ;
- Canulation directe des vaisseaux du cou, par l'intérieur de la crosse, immédiatement après le début de l'arrêt circulatoire, selon la technique décrite par Kazui (75). L'inconvénient principal en étant l'encombrement du champ opératoire ;
- Canulation de l'artère axillaire droite qui permet, outre la conduite de la CEC, la perfusion cérébrale sélective après clampage du TABC. C'est cette technique qui est la plus utilisée au sein de notre équipe (73%); dans cette dernière situation, si le retour sanguin par la carotide primitive gauche est faible, ou que le monitoring neurologique montre des signes d'anoxie cérébrale gauche, une canule de perfusion sélective peut être placée dans la carotide primitive gauche.

5.6. Aorte thoracique descendante

La technique de la trompe d'éléphant a été utilisée chez trois patients (0,9%). Elle poursuit les objectifs suivants :

- aider à l'obturation de portes d'entrée situées au niveau de l'aorte thoracique descendante ;
- préparer et aider une éventuelle réintervention secondaire au niveau de l'aorte thoraco-abdominale : remplacement de l'aorte thoracique ou endoprothèse.

De nombreux auteurs rapportent d'excellents résultats à long terme, au prix d'une morbi-mortalité précoce acceptable (140).

6. Mortalité hospitalière

La mortalité hospitalière de notre série (17,2%) est comparable à celle rapportée dans les séries récentes, qui se situe entre 13% et 30% (121,141-144).

Les progrès effectués dans les domaines des moyens diagnostiques, des techniques chirurgicales, de la protection myocardique, de la circulation extra-corporelle et de l'anesthésie-réanimation, ont permis de faire diminuer sensiblement le taux de mortalité opératoire des dissections aortiques aiguës de type A au cours des dernières décennies. Ainsi, sur les neuf décès peropératoires (2,9%) observés dans notre série, il convient de noter que chez la majorité de ces patients était survenu un arrêt cardio-respiratoire au cours de la période préopératoire immédiate.

Malgré tout, le risque de mortalité précoce postopératoire chez les patients traités chirurgicalement reste élevé. L'université de Stanford rapportait déjà un taux de mortalité postopératoire de 26% pour 174 patients opérés entre 1960 et 1992 (25). Dans cette série, les facteurs indépendants de mortalité précoce étaient un âge avancé, l'hypertension artérielle, la présence d'une tamponnade préopératoire ou d'une insuffisance rénale. Plus récemment, un rapport de l'IRAD (24), incluant 289 patients porteurs de dissection aiguë de type A, traités par chirurgie dans 12 centres internationaux de référence, entre 1996 et 1999, a démontré un taux de mortalité à 30 jours de 26%. Dans cette série, les facteurs indépendants de mortalité incluaient l'âge, l'instabilité hémodynamique préopératoire, une insuffisance rénale, ou des anomalies électrocardiographiques. Ces constatations mettent en lumière l'importance des facteurs intrinsèques aux patients dans le pronostic (145).

Il est toutefois difficile de comparer la mortalité hospitalière des différentes séries pour les raisons suivantes :

- les patients n'ont pas tous été opérés à la même période ;
- les critères exacts de sélection des patients sont parfois inconnus et peuvent même échapper au chirurgien dans certains cas, le cardiologue sélectionnant les patients susceptibles d'être opérés ;
- l'élargissement des indications opératoires à des patients de plus en plus âgés et de plus en plus fragiles ;
- la réalisation d'actes techniques de plus en plus complexes (intervention de Bentall, remplacement de la crosse aortique, etc..).

Malgré ces restrictions, que ce soit par le nombre de patients opérés ou par la mortalité hospitalière, les résultats de notre série sont très encourageants (Tableau 56).

Séries	Date	Nombre de patients	Décès	(%)
Goda	1997-2007	301	41	13,6
Bossone (IRAD)	1996-2008	531	124	23,4
Olsson	1990-2009	360	69	19
Chien	1997-2011	133	24	18
Conzelmann (GERAADA)	2006-2012	2137	364	17
CHU Toulouse	2005-2013	314	54	17,2

Tableau 56 : Mortalité hospitalière dans différentes séries de dissection aortiques aiguës de type A. IRAD : international registry for acute aortic dissection ; GERAADA : german registry for acute aortic dissection type A.

Si certains auteurs considèrent l'âge comme un facteur de risque indépendant de mortalité hospitalière (24), d'autres en revanche ne retrouvent aucune différence de résultats entre patients jeunes et âgés (141,146). Dans notre série, on observe que les patients décédés étaient en moyenne plus âgés (67,8 ans) que les patients survivants au premier mois postopératoire. Cependant, l'analyse multivariée ne dégage qu'un risque relatif très faible en fonction de l'âge. On est en effet conduit à réaliser des remplacements aortiques plus étendus et plus complexes chez les sujets jeunes dans l'objectif d'améliorer leur survie à long terme. Cette attitude s'accompagne d'un risque opératoire plus élevé (146). Dans sa série issue du registre allemand et rapportant les résultats observés chez les patients septuagénaires, Rylski constate que bien qu'un âge élevé soit un facteur de risque indépendant de mortalité précoce, il existe un bénéfice significatif de la chirurgie comparée au traitement médical en terme de survie, y compris chez les patients âgés de plus de 80 ans (147).

Conformément aux résultats d'autres équipes, la maladie de Marfan n'est pas un facteur de risque supplémentaire de mortalité hospitalière dans notre série. Toutefois, il serait préférable d'opérer les patients porteurs de maladie de Marfan avant qu'il ne se développe une dissection aortique, car le risque opératoire est alors beaucoup plus faible. Les recommandations

internationales actuelles (148) sont d'ailleurs en faveur d'une intervention lorsque le diamètre de la racine aortique est supérieur à 50 mm ou qu'il augmente rapidement (>5mm/an).

Comme la plupart des auteurs, Miller constate que les antécédents de chirurgie cardiaque augmentent sensiblement la mortalité hospitalière (149). Nous retrouvons 62,5% de mortalité hospitalière dans cette population ($p=0,004$); résultat cependant difficilement interprétable, du fait du petit nombre (8) de patients (d'autant que ce facteur n'est pas significatif en analyse multivariée). Il faut également souligner que même dans cette population, la chirurgie a de meilleurs résultats que le traitement médical (150).

La présence d'un syndrome de malperfusion préopératoire était corrélée à une augmentation significative de la mortalité hospitalière ($p= 0,04$), avec près de 24% de décès dans ce groupe (vs 13,2% dans le groupe « contrôle »). Cette notion est retrouvée chez la plupart des auteurs (25,63,145,151,152). On peut noter le caractère péjoratif d'une anurie ($p=0,05$).

L'existence d'un accident vasculaire cérébral préopératoire a longtemps été considérée comme une contre-indication à la chirurgie, car l'héparinisation peropératoire et la reperfusion cérébrale sont susceptibles d'aggraver les lésions neurologiques. Toutefois, compte tenu du pronostic spontané des dissections aortiques aiguës de type A, il a été reconnu qu'un accident vasculaire cérébral ne devait pas écarter la possibilité d'une intervention. Cependant, la majorité des auteurs observent que la mortalité hospitalière est plus élevée en cas de malperfusion cérébrale préopératoire (152,153). Nous avons pu en effet observer une mortalité significativement plus élevée dans ce groupe ($p=0,028$). Dans notre expérience, un accident vasculaire cérébral massif avec troubles de la conscience reste considéré comme une contre-indication, même si certaines publications récentes montrent de relativement bons résultats sur de petites séries (154-156).

L'ischémie mésentérique doit être distinguée. En effet, en dehors des cas avérés d'infarctus mésentérique (grade 3), de pronostic catastrophique, et qui constituent une contre-indication formelle à la chirurgie dans notre expérience, le diagnostic et l'évaluation d'une ischémie mésentérique sont le plus souvent difficiles. La plupart des séries, y compris les plus récentes, rapportent cependant une influence très péjorative de la malperfusion mésentérique sur la mortalité hospitalière (157). Dans la nôtre, la mortalité de ce groupe était de 26,7% (vs 16,2% dans le groupe « contrôle »). Cependant, étant donné le pronostic spontané sombre de la dissection aigue de type A, nous pensons que la priorité reste au remplacement de l'aorte initiale, d'autant que cette réparation peut suffire à décompresser le vrai chenal et les collatérales aortiques, et ainsi rétablir la perfusion parenchymateuse. Une autre attitude, proposée par certaines équipes dans des cas particuliers, consiste à traiter la malperfusion dans un premier temps, le traitement de la dissection étant réalisé secondairement, en fonction de l'évolution clinique du patient (158).

Dans notre série, en ce qui concerne les données préopératoires, c'est l'existence d'un traitement par anticoagulants oraux au moment des premiers symptômes qui représente le facteur de risque indépendant de mortalité le plus important ($p=0,001$).

Quelle que soit la réparation effectuée au niveau de l'aorte ascendante, elle ne semble que peu influencer la mortalité hospitalière. Dans notre étude cette dernière est de 25% en cas de Bentall et de 13,6% en cas de greffe supra-coronaire ($p=0,005$), le type de technique n'étant cependant pas retrouvé comme un facteur de risque indépendant de mortalité. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature qui retrouvent d'excellents résultats pour la technique de Bentall, notamment lorsque la dissection survient sur une maladie annulo-ectasique ou un syndrome de Marfan (89,93,95,159-161). En revanche, cette technique, plus complexe, nécessite des temps de CEC et de clampage aortique plus longs que le remplacement sus-coronaire, expliquant en grande partie la mortalité observée.

Depuis quelques années, de nombreux auteurs ont montré que le remplacement de la crosse aortique peut être proposé aux patients jeunes afin de réduire le risque évolutif et les complications tardives, au prix d'un risque opératoire et de chiffres de mortalité hospitalière raisonnables (83,134,137,139,162). Les résultats de notre série sont en accord avec ces observations, puisque nous n'avons pas observé d'augmentation de la mortalité hospitalière en cas de remplacement de l'arche aortique (Tableau 57). De même, le mode de protection cérébrale ne semblait pas influencer les résultats précoces.

En définitive, dans notre série, les facteurs de risque indépendants de mortalité hospitalière étaient l'âge (avec un risque relatif faible), la présence d'un syndrome de malperfusion préopératoire, une anticoagulation orale, et un temps de circulation extra-corporelle long.

Ces résultats rejoignent ceux du registre IRAD, rapportés par Trimarchi en 2007, et qui retrouvent comme facteurs indépendants prédictifs de mortalité opératoire dans les dissections aortiques aiguës de type A: un âge > 70 ans, des antécédents de chirurgie cardiaque, un collapsus ou un syndrome de malperfusion préopératoires (128). Ce rapport avançait également la nécessité de l'élaboration de scores prédictifs de mortalité pour cette pathologie.

Séries	Date	Nombre de patients	Mortalité (%)	Remplacement de la crosse aortique		
				n	%	Mortalité (%)
Kazui	1983- 2001	240 (Dissections+ Anévrismes)	13,8	135	56,2	13,3
Schepens	1986- 2001	277	18,6	17	6,1	23,5
Hirovani	1996- 2003	50	10	50	100	10
Matsuyama	2006- 2008	119 (Dissections aiguës + chroniques)	3,4	119	100	3,4
Easo (GERAADA)	2006- 2010	658	20,3	140	21,3	25,7
CHU Toulouse	2005- 2013	314	17,2	15	4,8	13,3

Tableau 57 : Remplacement complet de l'arche aortique et mortalité hospitalière dans différentes séries.

7. Mortalité tardive

La mortalité globale de notre série est en accord avec celle des autres auteurs (163-167). On retrouve en effet des taux de survie à 1 an, 3 ans, 5 ans et 8 ans de 93,1%, 82,7%, 76,5% et 58,6% respectivement (Tableau 58).

Séries	Date	Nombre de patients	Survie (%)			
			1 an	5 ans	8 ans	10 ans
Miller	1967-1999	307	74	63		
Bekkers	1972-2011	232				67,5
Rylski	1993-2013	629	82	66,5		46
Tsai (IRAD)	1996-2003	303	91	75		51
Adachi	1997-2006	243		86		77
CHU Toulouse	2005-2013	314	93,1	76,5	58,6	

Tableau 58 : Mortalité tardive et survie à long terme dans différentes séries.

Pour Tsai qui rapporte les résultats du registre IRAD (166), les facteurs de mauvais pronostic à long terme sont : l'âge supérieur à 70 ans, en particulier chez la femme, les antécédents d'athérosclérose et les antécédents de chirurgie cardiaque.

Dans la série rétrospective sur 30 ans de l'université de Stanford, les taux de survie des patients opérés de dissection aiguë de type A (incluant la mortalité hospitalière) à 1, 5, 10 et 15 ans étaient de 67, 55, 37 et 24% respectivement (25). Pour les patients en vie ayant quitté l'hôpital, ces mêmes taux étaient de 91, 75, 51 et 32% respectivement. Le tiers des décès tardifs

était de nature cardiaque, et au moins 15% étaient reliés aux complications ou à l'extension de la dissection. L'analyse multivariée identifiait comme facteurs de risques prédictifs indépendants de mortalité tardive l'âge avancé et des antécédents d'intervention cardio-vasculaire. Dans la série plus récente publiée par la même équipe (167), les déterminants indépendants de mortalité tardive étaient : l'âge et les antécédents de chirurgie cardiaque, ainsi que les antécédents d'AVC, l'hypertension artérielle, une pathologie hépatique, une tamponnade, l'atteinte de l'arche aortique. Était également incriminée la période de prise en charge ; les premiers patients de la série ayant une survie tardive moins favorable.

Dans notre série, nous retrouvons comme facteurs prédictifs indépendants de mortalité à long terme: un âge supérieur à 70 ans, la survenue d'une insuffisance rénale aiguë pré ou postopératoire ($p=0,002$), ou d'un syndrome de détresse respiratoire aigu postopératoire ($p=0,08$).

A noter que pour pouvoir réellement comparer la survie tardive des différentes séries, il faudrait connaître les critères de sélection des patients. Par exemple l'âge, qui est un facteur de risque logique de mortalité tardive, est très différent selon les séries. En effet, la moyenne d'âge des patients du registre IRAD est de 59,3 ans, quant elle est de 63,5 ans dans la série de Ranguel.

Dans notre série, les patients ayant bénéficié d'une intervention de Bentall semblent avoir une meilleure survie à long terme que ceux qui ont eu une greffe supra-coronaire, même si cette différence n'est pas retrouvée en analyse multivariée. Ce résultat peut probablement être expliqué par la faible mortalité hospitalière chez ce groupe de malades, et la diminution des complications tardives au niveau de la racine de l'aorte (anévrisme, insuffisance aortique, rupture). Ces constatations sont partagées par la majorité des auteurs (141,164,168,169).

Dans notre série, la chirurgie de la crosse aortique n'était pas responsable d'une augmentation de la mortalité tardive. La réparation extensive de la crosse aortique, proposée le plus souvent pour des patients jeunes (et/ou présentant une maladie du tissu élastique), est en effet grevée d'une mortalité hospitalière raisonnable, et tend à protéger les patients qui en bénéficient d'une évolution anévrysmale de l'arche aortique, source de réintervention et de mortalité à long terme. Il sera intéressant de continuer à analyser les courbes de survie des patients ayant eu un remplacement de la crosse aortique, comparativement à celle des patients dont la chirurgie s'est limitée à l'aorte ascendante. Elles pourraient faire apparaître un bénéfice à long terme du remplacement de l'arche aortique. Ce sont les conclusions de nombreux auteurs (83,134,137,139,162).

Dans notre étude, l'hypothermie profonde semble être corrélée avec une mortalité tardive plus importante que l'hypothermie modérée associée à la perfusion cérébrale sélective, mais cette différence n'est pas significative en analyse multivariée.

Enfin, un long séjour en unité de soins intensifs (>15j) et une intubation prolongée (> 96h) étaient associés à une augmentation de la mortalité tardive dans notre série.

Compte tenu du pronostic spontané des dissections aortiques aiguës de type A, le traitement chirurgical, en assurant 76,5% de survie moyenne à 5 ans, a montré son efficacité. Pour rappel, chez les patients traités médicalement, Masuda rapportait une survie moyenne de 41% à 6 mois (51). La courbe de survie tardive suit une pente régulière, témoignant du fait qu'il n'existe pas de délai moyen pour la survenue de complications mortelles (rupture). Plus du tiers des décès sont d'origine non cardiovasculaire ; les cancers sont la première cause de mortalité dans ce groupe.

8. Suivi et réinterventions

La chirurgie précoce a transformé le pronostic immédiat et à long terme des dissections aortiques aiguës de type A.

Cependant, cette chirurgie reste palliative, laissant en place un segment variable d'aorte disséquée dont l'évolution anévrysmale est la complication principale. Seules les dissections limitées à l'aorte ascendante (type 2) peuvent être parfois définitivement traitées par la chirurgie.

Le plus souvent, le remplacement n'est qu'incomplet, avec persistance d'un segment d'aorte disséquée ou pathologique dont le potentiel évolutif est variable.

Au niveau de la racine aortique, peuvent être observées :

- Une dilatation anévrysmale du culot ;
- L'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance aortique.

Au niveau de l'aorte d'aval, l'évolution peut également se faire selon plusieurs modalités :

- La thrombose du faux chenal : c'est la configuration la plus favorable, car les lésions sont alors stabilisées ;
- Le développement d'un anévrysme ;
- La rupture secondaire ;
- L'extension de la dissection à partir d'une autre porte d'entrée ou d'un orifice de réentrée ;
- La dissection itérative.

L'ensemble de ces modalités évolutives expose les patients au risque de réintervention.

8.1. Racine aortique

Dans la majorité des cas de dissection aortique aiguë, la valve aortique est saine, l'éventuelle fuite résultant d'un prolapsus valvulaire par détachement d'une ou plusieurs commissures par le processus de dissection. Dans cette situation, et en l'absence de pathologie de la racine (dilatation de l'anneau, syndrome de Marfan), la préservation de la valve et sa réparation par resuspension commissurale donnent d'excellents résultats à court et long terme pour de nombreux auteurs, sans augmentation du risque de réopération (91,108,170-172). A noter que l'utilisation de colle biologique pour le renforcement des tissus disséqués semble avoir considérablement amélioré la solidité des réparations (85,93), notamment depuis l'abandon de la colle GRF (87), pour cause de toxicité tissulaire, au profit de la Bioglué.

Cependant pour d'autres, la conservation du culot aortique et de la valve s'accompagne d'une évolution anévrysmale de la racine et/ou d'une insuffisance aortique dans 20 à 25% des cas, à l'origine d'un taux non négligeable de réintervention (104,173). C'est ainsi que certains auteurs proposent des indications plus larges au remplacement du culot aortique et de la valve native par un tube valvé (intervention de Bentall). Cette attitude préviendrait l'évolution anévrysmale de la racine aortique ou la survenue d'une fuite aortique de haut grade, avec une réduction des taux de réintervention, mais au prix de complications relatives aux prothèses valvulaires (174,175).

L'utilisation de l'ETO peropératoire pour orienter et évaluer la réparation, contrôler le flux dans le vrai chenal, et évaluer la fonction ventriculaire est maintenant considéré comme un complément indispensable (176).

Dans notre série 7 patients (2,7%) ont nécessité une réintervention au niveau du culot aortique avec remplacement de la valve. Une attitude conservatrice lors de la première intervention n'apparaissait pas comme un facteur de risque indépendant.

Toute la problématique réside dans la difficile balance entre le risque de réintervention induit par la conservation de la racine aortique et de la valve native ou les complications inhérentes à l'implantation d'une valve mécanique (thrombose, désinsertion, accidents des anticoagulants) ou même biologique (dégradation de la valve et réintervention).

Pour toutes ces raisons, notre attitude actuelle consiste à préserver la valve si celle-ci est structurellement saine et que la réparation en est satisfaisante.

8.2. Perméabilité du faux chenal et anévrysmes

Même quand la porte d'entrée de la dissection a été réséquée, tous les auteurs retrouvent lors de la surveillance postopératoire par scanner ou échographie, une certaine proportion de faux chenaux perméables. Cette circulation persistante dans le faux chenal peut s'expliquer soit par l'existence de plusieurs portes d'entrée, soit par la présence d'orifices de réentrée.

La seule résection de l'aorte proximale n'empêche habituellement pas la persistance d'un faux chenal circulant, dont l'importance a été relevée depuis plusieurs décennies (25,177). En effet, un faux chenal circulant aurait un impact négatif sur le pronostic et la survie, avec un risque accru de réintervention et de croissance anévrysmale (25,93,107,168,175,177-185). Dans certains rapports, il est associée à une réduction de la survie sans événement à 5 ans, allant de 20% à 25% (186), tandis que d'autres auteurs observent un effet plus modéré (187).

La région la plus à risque de formation d'un anévrysme est la partie distale de l'arche aortique et la partie proximale de l'aorte descendante (183,188,189). La plupart des études montrent une expansion anévrysmale accrue en cas de faux chenal perméable (183), mais elle peut être lente et limitée (175). Près de 50% des aortes disséquées connaîtront un taux de croissance inférieur ou égal à 1 mm par an, et seule une minorité des décès tardifs est liée à une évolution anévrysmale chronique (186). Dans la plupart des séries, le taux de patients nécessitant une nouvelle opération dans les 5 ans est de 2% à 13% (173,175,183,186,187,190), mais est plus élevé dans certains pays (191,192). Les patients porteurs du syndrome de Marfan représentent un cas particulier ; si ceux-ci sont exclus, les patients développent relativement peu d'élargissement anévrysmal de l'aorte (186). Toutefois, le suivi est souvent incomplet, et la mortalité relative à l'évolution anévrysmale aortique pourrait être plus élevée que le taux de réinterventions ne le suggère.

Le taux de réinterventions après remplacement de l'hémi-arche pourrait ne pas être sensiblement plus élevé qu'en cas de remplacement complet de la crosse aortique (193,194). Les facteurs qui pourraient prédisposer à une évolution anévrysmale sont une dilatation aortique préexistante (183,195), l'hypertension artérielle mal contrôlée (195), la non résection d'une porte d'entrée (94,107,168,195), l'existence d'un faux chenal de grand diamètre (dans certaines séries) (182,192,196), et la thrombose partielle du faux chenal (197), comme on le voit dans les dissections de type B (198).

Une surveillance à vie est donc nécessaire, avec un suivi à intervalles réguliers, de préférence par IRM ou scanner. En pratique, la réalisation d'un scanner à 3 et 6 mois, puis chaque année semble impérative, avec ajustement de l'intervalle en cas d'expansion, ou au contraire de stabilité des dimensions aortiques. L'indication d'une réintervention doit être discutée si le diamètre aortique atteint 5,5 cm ou une vitesse de croissance supérieure à 1 cm/an (120,148,199).

Le site le plus commun de la déchirure intimale initiale est l'aorte ascendante. Cela pourrait autoriser une technique d'anastomose distale sous clampage aortique au ras du TABC. L'alternative est l'anastomose distale ouverte, qui exige le retrait du clamp, au cours d'une période d'arrêt circulatoire en hypothermie, éventuellement associée à une technique de perfusion cérébrale. La première technique a ses avantages : elle est plus rapide car elle ne nécessite pas de refroidissement, et empêche l'irruption d'air et de débris supplémentaires dans la crosse de l'aorte (200). Elle serait applicable dans les rares cas de dissections de type 2 de DeBakey, limitées à l'aorte ascendante. La mortalité opératoire ne semble pas pire qu'en cas d'anastomose ouverte (82,167,178,195,200–202), sauf si c'est la technique d'inclusion qui est utilisée (203). En outre, les résultats à long terme et la survie pourraient être similaires (167). Cependant, cette technique ne permet pas de traiter les déchirures intimales secondaires situées au niveau de l'arche aortique dans 20% à 30% des cas (29,46), et l'aorte ascendante disséquée et fragilisée peut être le siège de nouvelles déchirures intimales induites par les lésions de clamp. En définitive, on observe en cas d'utilisation de cette technique une perméabilité persistante du faux chenal dans la quasi-totalité des cas (204).

Parce qu'elle facilite une réparation plus complète et permettrait une réduction du risque de perméabilité persistante du faux chenal, la technique de l'anastomose distale ouverte est devenue la règle (46,205). En effet, elle permet une réappropriation plus efficace des tuniques disséquées et une inspection visuelle complète de l'arche aortique (206). Si un clampage aortique a été effectué pendant le refroidissement, le site de clampage peut être excisé au cours de la reconstruction, ce qui peut également limiter le risque de faux chenal perméable. Cependant, bien qu'une réduction significative des taux de perméabilité du faux chenal soit rapportée, ils restent cependant relativement élevés, allant de 60% à 80% dans les dissections de type 1 de DeBakey (108,167,177). Néanmoins, le consensus actuel est en faveur de l'anastomose distale ouverte qui permet, en plus d'une hémostase optimale, l'exploration de l'arche aortique à la recherche de déchirures intimales secondaires, voire l'extension de la réparation à l'hémi-arche ou à la crosse aortique complète.

Afin de réduire l'incidence de la perméabilité du faux chenal, il a été proposé d'étendre la réparation à la crosse aortique proximale (hémi-arche), avec un risque chirurgical inchangé (89,167,206,207), voire à un remplacement complet de la crosse aortique, avec une réduction de la perméabilité du faux chenal de près de 25% dans certaines séries (83,135,173,189,190,193,194), au détriment d'une mortalité précoce augmentée (208), en particulier chez les patients les plus âgés (209). Bien que certains auteurs rapportent une amélioration des résultats à long terme (135), d'autres n'observent pas de réduction des taux de réintervention (83,183,191). Il est peu probable que cette approche plus agressive puisse être généralisée à l'ensemble des patients présentant une dissection aortique aiguë de type A, tant

la majorité des rapports et registres montrent que le remplacement complet de l'arche aortique est associé à un risque de mortalité accru (210).

Afin de réduire la perméabilité du faux chenal et permettre la régression et le remodelage de la dissection aortique distale, certains auteurs ont proposé le déploiement d'un stent non couvert en métal dans la vraie lumière, favorisant la thrombose du faux chenal, et la cicatrisation des tuniques disséquées. Cette solution visait à éviter un remplacement complet de l'arche, sans affecter la perméabilité des troncs supra-aortiques. Bien que le faux chenal persiste au-delà du stent, l'arche distale et l'aorte descendante proximale seraient protégées (192,196). Les rapports préliminaires utilisant des stents en acier expansibles sur ballon ont suggéré qu'une thrombose du faux chenal pourrait être atteinte dans 70% des cas (111,211,212), mais des études plus récentes montrent un effet minime sur les taux de perméabilité du faux chenal et l'absence de réduction des diamètres aortiques (112). De plus, un déploiement incomplet peut se produire, entraînant un risque accru de rupture aortique. Cette technique doit être évaluée par des études comparatives incluant des populations plus larges. Une alternative consiste au remplacement de l'hémi-arcade associé à la couverture de l'aorte thoracique descendante proximale par un stent couvert en acier. Selon l'étendue de la réparation proximale, cette technique peut donc laisser en place la partie centrale de la crosse aortique non traitée. L'endoprothèse est déployée par voie rétrograde ou via la crosse aortique ouverte. Des rapports préliminaires suggèrent une réduction des taux de perméabilité du faux chenal et de développement anévrysmal (16,213).

La technique de la « trompe d'éléphant » (214), qui consiste à laisser un segment de la prothèse flotter librement au-delà de l'anastomose distale dans l'aorte thoracique descendante, facilite la réparation ultérieure éventuelle des anévrysmes distaux (140,215,216). Une évolution récente de cette technique (« frozen elephant trunk »), combine un stent couvert destiné à l'aorte thoracique descendante, fixé à une prothèse « classique » permettant le remplacement de la crosse aortique (217), permettant la réparation en un temps de ces deux segments aortiques (14,109,218). Il a été démontré que cette technique favorise la thrombose du faux chenal, tout en permettant le traitement des déchirures intimes situées au niveau de l'arche aortique et de l'aorte thoracique descendante proximale (16,17,20,218–222). Certains auteurs rapportent une diminution des taux de perméabilité du faux chenal, avec 10% de perméabilité après utilisation de cette technique, contre 90% chez les autres patients. De plus, l'endoprothèse peut permettre une ré-expansion de la vraie lumière initialement comprimée, et de ce fait améliorer une éventuelle malperfusion distale. Cependant, bien que cette technique puisse réduire le développement d'un anévrysme distal (219,223,224), ce type de procédure exigeant un remplacement total ou partiel de l'arche, prolonge automatiquement les temps d'arrêt circulatoire et de perfusion cérébrale sélective. Cela pourrait augmenter les risques de paraplégie (224,225). Deux indications particulières de ce type de technique sont la rupture de

l'aorte descendante (226), et la dissection rétrograde (324 325), mais au-delà, les indications sont controversées (227,228).

Le taux de réintervention à 5 ans est un peu supérieur à 15% dans la plupart des séries (11,20,91,177,180). Ainsi, il serait intéressant d'identifier des sous-groupes de patients à qui ces techniques pourraient profiter à long terme, avec un risque péri-opératoire maîtrisé. Dans une série récente, les patients traités par frozen elephant trunk avaient une meilleure survie à moyen terme que ceux traités avec une technique plus conservatrice, mais avec un risque chirurgical initial plus élevé (229). Sun et al. (230) ont rapporté une faible mortalité opératoire chez les patients ayant bénéficié d'une réparation extensive par remplacement complet de la crosse aortique et trompe d'éléphant. Dans ce groupe, la perméabilité du faux chenal a été réduite de manière significative par rapport aux patients ayant bénéficié d'une réparation plus conservatrice (14,5% vs 92,4% respectivement); cependant, cela ne s'est pas encore traduit par une amélioration de la survie à long terme.

Ainsi, les bénéfices attendus des techniques hybrides sur le remaniement aortique dans les segments distaux doivent être mis en balance avec les potentiels effets négatifs d'une augmentation de la complexité et de l'étendue de la réparation chirurgicale en terme de risque opératoire initial.

Parmi les patients que nous avons contrôlé à distance, 68,8% avaient un faux chenal perméable. Cette proportion apparaît légèrement plus faible chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement de la crosse aortique. L'extension du remplacement aortique diminue le risque de laisser une porte d'entrée en place, et donc le risque de faux chenaux persistants.

La perméabilité persistante du faux chenal est le principal facteur incriminé dans le développement d'un anévrisme, avec risque de rupture. Si le risque de réintervention ne semblait pas directement influencé par la perméabilité du faux chenal dans notre série, l'évolution anévrysmale de l'aorte était en revanche la première cause de réintervention.

Au cours du suivi, 24 patients ont nécessité une réintervention du fait d'une évolution anévrysmale (9,3%) :

- 2 remplacements complets de la crosse aortique ;
- 22 traitements endovasculaires de l'aorte thoracique et/ou abdominale.

Les indications de réintervention tenaient compte de plusieurs facteurs :

- l'âge et l'état général du patient ;
- la taille de l'anévrisme : le risque de rupture est majeur à partir de 50 à 60mm ;
- la symptomatologie liée à l'anévrisme (douleur, compression, embolie).

Il n'a cependant pas été démontré dans notre série que la persistance d'un faux chenal perméable influençait la survie à long terme des patients.

Dans notre expérience, nous n'avons pas observé de dissection itérative aiguë, par contre il a parfois été noté une extension longitudinale ou transversale du faux chenal, témoignant de la poursuite du processus de dissection.

Les réopérations tardives dans les suites d'une cure chirurgicale de dissection aortique aiguë de type A sont techniquement difficiles et nécessitent généralement une réparation extensive de l'aorte, avec une mortalité à 30 jours très élevée (25)(231). Dans l'expérience de Stanford, sur 30 ans, la liberté de réopération à 1,5,10 et 15 ans des patients opérés de dissection aortique aiguë de type A, était de 94, 83, 65 et 65% respectivement (25). Dans la série la plus récente (167), les facteurs de risque de réopération tardive étaient le sexe masculin, un syndrome de Marfan, la présence d'une coronaropathie, l'absence de pouls périphérique et l'atteinte de l'arche aortique.

Dans notre série, la liberté de réopération à 1, 3, 5 et 8 ans était de 91%, 75,9%, 73,1% et 71,7%. Les facteurs de risque indépendants de réintervention retrouvés étaient la survenue d'une évolution anévrysmale ou la présence d'un faux anévrysme.

Les principaux autres facteurs de réopérations souvent cités sont un mauvais contrôle tensionnel au long cours, la non résection de la porte d'entrée principale, la présence d'une dysplasie artérielle (Marfan) et le diamètre de l'aorte restante.

Il faut cependant différencier les réopérations du segment proximal de l'aorte (racine aortique), de celles liées à une évolutivité anévrysmale de l'aorte distale (arche aortique et aorte thoraco-abdominale). En effet, si les premières peuvent être prévenues par un geste initial plus complet sur la racine aortique (Bentall, Tyron-David), au prix d'une mortalité immédiate quasi-équivalente, l'extension du remplacement initial à la totalité de l'aorte transverse n'a pas fait la preuve de son efficacité dans la réduction du risque évolutif de l'aorte thoraco-abdominale, du fait de l'existence de portes d'entrée secondaires plus bas situées qui maintiennent le faux chenal en charge, et du risque opératoire surajouté par ce geste extensif.

En revanche, le risque de la réopération (même à froid) reste non négligeable, de l'ordre de 5 à 10% sur la racine aortique ou l'aorte transverse, mais beaucoup plus élevé (20 à 30%) si la totalité de l'aorte thoraco-abdominale doit être remplacée.

Ceci explique que la tendance chirurgicale actuelle soit de réaliser initialement un remplacement de l'aorte ascendante selon la technique de « l'anastomose ouverte », permettant une exploration de l'arche aortique qui doit guider la réparation distale : hémiarche, arche complète ou geste limité à l'aorte ascendante. On y associera un geste plus ou moins conservateur au niveau de la racine aortique et du culot aortique.

9. Surveillance

Toutes ces complications peuvent être insidieuses, mais aussi mettre rapidement en jeu le pronostic vital. D'où l'importance d'un dépistage systématique, pour lequel nous disposons d'examens complémentaires performants : échocardiographie, angioscanner spiralé, IRM. La stratégie actuellement recommandée est de réaliser une imagerie en coupes thoraco-abdominale à intervalles réguliers de 3 à 6 mois la première année, puis annuelle à vie, ou au moins tant qu'un geste chirurgical peut être envisagé. L'IRM, qui permet d'éviter les irradiations et injections d'iode répétées, semble être l'examen de choix dans ce contexte, notamment chez les patients les plus jeunes.

Une ETT devrait également être réalisée sur une base annuelle, afin d'évaluer la fonction valvulaire aortique et l'évolution de la racine.

Une fois dépistées, les complications font donc discuter au cas par cas une réintervention préventive dont le risque opératoire immédiat est assez élevé, mais qui améliore le pronostic à moyen terme.

10. Traitement préventif primaire et secondaire

Dans tous les cas, un traitement antihypertenseur (bétabloquant) postopératoire est indiqué à vie, l'ensemble de l'aorte restante demeurant à risque de dissection (120).

11. Indication des techniques chirurgicales

Le premier objectif du traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës de type A était et doit rester la survie immédiate du patient. Il s'agit notamment de prévenir la rupture intrapéricardique, principale cause de décès. Très tôt, Shumway et Miller (47,50) ont donc proposé dans ce but le remplacement systématique de l'aorte ascendante (associé à une correction de l'insuffisance aortique si nécessaire), sans tenir compte de la porte d'entrée. Or, comme on a pu le voir, dans 10 à 20% des cas la porte d'entrée de la dissection est située ou s'étend sur l'aorte transverse.

Du fait des progrès accomplis en matière de prise en charge médicale et chirurgicale des dissections aortiques aiguës de type A depuis les deux dernières décennies, de la multiplication des expériences concernant de nombreux malades suivis au long cours, des publications concernant les réinterventions à distance de l'épisode aigu, un débat s'est imposé : Faut-il se contenter d'un remplacement aortique limité ou faut-il avoir recours à des réparations très étendues ?

Les questions sont principalement les suivantes :

- Faut-il réparer systématiquement le culot aortique et conserver la valve, ou faut-il avoir recours à un remplacement complet du culot aortique avec ou sans conservation valvulaire ?
- Faut-il se contenter de remplacer l'aorte ascendante, et éventuellement la partie antérieure de la crosse, ou bien faut-il remplacer systématiquement la totalité de la crosse aortique ?

Ces deux attitudes opposées sont bien représentées par les publications de Westaby (108) et de Kazui (83,193), avec des résultats comparables.

Westaby utilise une technique très stéréotypée. Il canule systématiquement l'artère axillaire droite et réalise une hypothermie profonde généralisée. Le culot aortique est réparé par encollage et la valve conservée, sauf en cas de syndrome de Marfan où la racine aortique est remplacée par un tube valvé. Dans tous les cas, l'anastomose distale est réalisée sans clampage, sous arrêt circulatoire. Au total sur 95 patients opérés en 12 ans, 87 (91%) ont eu une conservation du culot aortique et de la valve, 61 (64%) ont eu un remplacement de la seule aorte ascendante, 18 (19%) ont eu une extension à l'hémiarche et 6 (6%) ont eu un remplacement complet de la crosse aortique. La mortalité hospitalière était de 5,3% (cinq malades) et le taux de réintervention de 5% (quatre malades) à 4 ans.

Kazui, quant à lui, a une attitude beaucoup plus radicale, puisqu'il préconise de remplacer systématiquement la totalité de la crosse aortique, quel que soit le siège de la porte d'entrée, en utilisant la technique décrite plus haut. Ainsi, sur 130 malades opérés entre 1983 et 2000, 19 d'entre eux (15%) ont eu un remplacement isolé de l'aorte ascendante, 29 (22%) une extension à l'hémiarche antérieure, et 82 (63%) un remplacement complet de l'arche aortique. La mortalité hospitalière était de 19%, mais seulement de 3% pour les 4 dernières années. A dix ans, le taux de survie est de 70%, et le taux d'absence de réopération de 75%.

Les stratégies développées par les deux auteurs impliquent une très grande habitude de la chirurgie aortique, depuis la racine jusqu'à la partie descendante, mais aussi une très grande habitude de la chirurgie des dissections, permettant de juger rapidement de ce que l'on doit ou ne doit pas faire. En pratique, ce n'est pas toujours le cas, puisque les dissections aortiques aiguës sont le plus souvent opérées en urgence, par un chirurgien qui ne possède pas forcément cette expérience.

Par ailleurs, une part non négligeable de la mortalité immédiate des dissections de type A ne dépend ni de la stratégie ni de la qualité de l'acte chirurgical, mais de l'état initial du patient et des lésions anatomiques et physiologiques induites par le processus disséquant : tamponnade, défaillance multiviscérale, malperfusion (infarctus du myocarde, AVC, ischémie mésentérique).

Ceci est d'autant plus vrai que le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la chirurgie est court, et que n'a pu se faire la « sélection naturelle » qui élimine dans les premières 24 heures les patients les plus sévèrement atteints.

Cependant, il reste certain que l'intervention réalisée en urgence a une influence sur les résultats tant immédiats qu'à long terme. Ceci implique que ce traitement chirurgical initial ne se limite pas à traiter uniquement le segment aortique le plus dangereux (aorte ascendante), mais qu'il prenne en compte les lésions intéressant les structures dont vont dépendre les résultats du traitement à court et moyen terme : culot et valve aortiques, aorte transverse, faux chenal, collatérales majeures.

Le traitement chirurgical ne doit donc pas être stéréotypé, mais être adapté aux lésions induites par le processus disséquant.

Le faux chenal ne doit pas être perfusé en pression, à contre-courant pendant la CEC. Au cours des dernières années, nous avons privilégié la canulation axillaire droite chaque fois que possible. Dans le cas contraire, la prothèse a été re-canulée afin d'assurer une perfusion aortique antérograde à la reprise de la CEC, dès la fin de l'arrêt circulatoire nécessaire à la réparation distale.

Plusieurs situations peuvent être rencontrées en ce qui concerne la racine aortique.

Chez le malade n'ayant ni syndrome de Marfan, ni maladie annulo-ectasiante :

- si le culot aortique est non dilaté et réparable, et la valve intacte, il faut les conserver ;
- si le culot est réparable, mais la valve pathologique, il faut remplacer la valve et conserver le culot. Cette attitude a cependant le double inconvénient de l'implantation d'une prothèse valvulaire (et des risques qui lui sont inhérents) et de laisser en place du tissu aortique potentiellement pathologique et à risque d'évolution anévrysmale et de réintervention ;
- si le culot aortique est non réparable et la valve saine, il serait légitime de proposer une intervention de David ou de Yacoub. En pratique, ces techniques sont très exigeantes et requièrent un chirurgien expérimenté et en ayant déjà fait l'apprentissage en chirurgie réglée, ce qui est rarement le cas.

Chez les malades porteurs d'un syndrome de Marfan ou d'une maladie annulo-ectasiante, il est légitime de réaliser un remplacement complet du culot aortique par un tube valvé (intervention de Bentall).

De même, en ce qui concerne la réparation distale, plusieurs stratégies peuvent être utilisées :

- si la déchirure intimale est strictement localisée sur l'aorte ascendante, seul ce segment doit être remplacé. Il est actuellement admis que l'anastomose distale doit être réalisée à « ciel ouvert », sans clampage et en arrêt circulatoire ;
- si la déchirure intimale est localisée ou s'étend sur l'aorte transverse, le remplacement doit être étendu à ce segment. Dans la majorité des cas, il ne concerne que l'hémiarche antérieure, sans nécessité d'une réimplantation des troncs supra-aortiques.

Le remplacement complet de la crosse aortique peut également être indiqué dans les cas de dissection de type A rétrograde à partir d'une porte d'entrée localisée sur l'aorte thoracique descendante, ou dans les cas de rupture de la crosse aortique.

Enfin, chez les patients jeunes ou porteurs d'une maladie du tissu élastique (Marfan), et lorsque la dissection s'étend à l'aorte thoracique descendante, la technique de la trompe d'éléphant peut permettre de préparer une réintervention future : remplacement chirurgical ou endoprothèse.

L'essor des techniques endovasculaires a bouleversé la prise en charge de l'aorte thoracique descendante, et a supplanté dans ces indications la chirurgie conventionnelle, dont la morbi-mortalité était très lourde.

L'ultime étape de cette évolution a été le développement de techniques hybrides, combinant chirurgie conventionnelle et endovasculaire, visant à un traitement extensif des dissections aortiques aiguës, au prix d'une morbidité la plus faible possible. Les prothèses hybrides telles que l'Open-Evita ou la Thoraflex en sont les exemples les plus novateurs. Au cours des 12 derniers mois, notre équipe a implanté une prothèse Thoraflex chez 3 patients, avec succès (procédure réussie, mortalité hospitalière nulle).

Cependant, si ces considérations semblent être le « gold standard » actuel pour la prise en charge des dissections aortiques aiguës de type A, il convient de souligner qu'il s'agit d'une chirurgie difficile, réalisée en urgence, le plus souvent la nuit, par un opérateur n'ayant pas toujours une grande expérience de la chirurgie aortique, de la réparation de la crosse, ou même du culot aortique. Pour illustrer ce propos, on peut noter que dans notre série, près d'un tiers des patients (92; 29,3%) a été opéré par un chirurgien « junior » (CCA, assistant), seul ou aidé d'un chirurgien confirmé. On retrouve, dans ce groupe de patients, des résultats tout à fait superposables à ceux de la série globale, en matière de morbi-mortalité. Mais cette observation souligne le fait que la technique chirurgicale, en dehors des considérations physiopathologiques et anatomiques de la dissection, doit aussi être choisie en fonction de l'opérateur.

Le but premier de cette chirurgie restant la survie immédiate du patient, et la technique utilisée n'ayant que peu d'influence sur la survie précoce des malades, il ne paraît pas licite de se

lancer dans des réparations complexes, sans une certaine habitude de ces différentes techniques.

Conclusion

Par le nombre de patients opérés et les résultats obtenus, notre série est en accord avec les études publiées par les plus grandes équipes.

La dissection aortique aiguë de type A est une pathologie gravissime, dont le diagnostic doit être posé précocement et dont le traitement est une urgence médico-chirurgicale extrême.

Les progrès de l'imagerie médicale, de la chirurgie et de l'anesthésie-réanimation ont contribué à une amélioration constante de la prise en charge de ces patients.

L'objectif premier de la chirurgie de la dissection aortique aiguë de type A est d'assurer la survie à court terme de patients menacés de rupture intra-péricardique de l'aorte. Le remplacement de l'aorte ascendante (associé ou non à un geste sur la valve aortique) reste donc le traitement incontournable de cette pathologie.

Cependant, le suivi des patients à long terme a démontré que si la porte d'entrée de la dissection était située sur l'aorte transverse, situation fréquente, il fallait réséquer celle-ci, afin de diminuer le risque de réalimentation du faux chenal, source de complications évolutives et de réinterventions. Ainsi, il est maintenant admis par la majorité des équipes que le remplacement de l'aorte ascendante doit s'accompagner d'une exploration systématique de l'arche aortique, à la recherche d'une telle porte d'entrée. Cette étape ne peut être réalisée qu'au cours d'un arrêt circulatoire, qui nécessite une stratégie de protection cérébrale. Deux méthodes sont principalement utilisées : l'hypothermie profonde, ou la perfusion cérébrale (antérograde sélective, rétrograde) en hypothermie modérée à moyenne. Le cas échéant pourra être indiqué un remplacement de tout ou partie de la crosse aortique : le plus souvent le remplacement se limitera à l'hémi-arche antéro-inférieure ; dans d'autres cas, un remplacement complet de l'arche sera nécessaire, nécessitant alors une réimplantation des troncs supra-aortiques.

Toutefois, dans la majorité des cas, il ne s'agit que d'un traitement palliatif. En effet, en dehors des dissections limitées à l'aorte ascendante (type 2 de DeBakey), les segments aortiques non remplacés restent pathologiques et conservent un potentiel évolutif variable.

Deux questions sont en particulier débattues. La première concerne l'attitude à adopter vis-à-vis de la racine aortique. On sait en effet que dans les dissections aiguës, la valve aortique est le plus souvent structurellement saine, et qu'en cas de fuite aortique, celle-ci est due à l'élargissement et à la dissection du culot par le processus disséquant, entraînant une décoaptation des cusps aortiques. La situation est assez simple lorsque la valve est saine, et le

culot aortique peu délabré : un encollage de ce dernier associé à une resuspension commissurale assurent dans la majorité des cas un bon rétablissement de l'architecture valvulaire. A l'inverse, lorsque la dissection a entraîné des lésions irréparables du culot aortique et de la valve, un remplacement complet (technique de Bentall) paraît être le mieux indiqué, même s'il expose aux complications liées aux prothèses valvulaires. Cette attitude est également recommandée chez les sujets les plus jeunes ou porteurs de maladie du tissu élastique (Marfan). En revanche, la situation est beaucoup plus complexe lorsque les sinus aortiques sont délabrés et jugés difficilement réparables, mais que la valve est morphologiquement saine. Depuis quelques années, des auteurs proposent dans ce cas de réaliser un remplacement du culot aortique avec conservation de la valve (techniques de David ou de Yacoub), et ainsi éviter les complications liées à un remplacement valvulaire prothétique, mais aussi le risque évolutif représenté par une racine aortique disséquée laissée en place. En pratique, ces techniques sont très exigeantes, longues et demandent une expérience importante. C'est pourquoi elles ne sont que très peu utilisées dans cette indication à l'heure actuelle.

L'autre question concerne l'évolution du segment aortique situé en aval du remplacement prothétique, qui évolue très fréquemment vers une dilatation anévrysmale, avec risque de réintervention et de rupture. Le remplacement initial de la totalité de l'aorte, qui a pu être proposé par certains auteurs (et qui serait le traitement idéal), s'est révélé grevé d'une morbi-mortalité lourde. L'essor des techniques endovasculaires dans le traitement des pathologies de l'aorte thoracique, voire de l'arche aortique, a permis d'envisager un traitement plus extensif de la dissection aortique, moyennant un risque opératoire plus acceptable. C'est dans cet esprit qu'a été décrite la technique dite de la « trompe d'éléphant », qui vise à préparer et faciliter une réintervention chirurgicale ou un traitement endoprothétique de l'aorte thoracique. L'évolution actuelle va vers une intégration croissante de la chirurgie conventionnelle et des techniques endovasculaires, combinées au cours de procédures hybrides. C'est par exemple le cas de la technique dite « frozen elephant trunk », qui utilise une prothèse hybride associant un module endovasculaire destiné à être largué par voie antérograde dans l'aorte thoracique ouverte, raccordé à une prothèse « conventionnelle » destinée au remplacement de la crosse aortique. Encore une fois, ces techniques sont exigeantes et difficiles et nécessitent une certaine expérience de la chirurgie de la crosse aortique et des dissections, mais peuvent permettre d'améliorer le pronostic à long terme des patients opérés, au prix d'une morbi-mortalité immédiate acceptable.


En définitive, si l'ensemble des solutions techniques décrites doit permettre de répondre au mieux à la variété des situations cliniques rencontrées, la chirurgie de la dissection aortique aiguë de type A reste difficile, car réalisée en urgence (le plus souvent la nuit), par un chirurgien

dont l'expérience est variable. Celui-ci doit garder à l'esprit que l'objectif immédiat de l'intervention reste la survie du malade à court terme.

Quelque soit le traitement chirurgical, il est fondamental que les patients opérés bénéficient d'un suivi régulier au long cours, clinique et par imagerie (scanner, IRM, échocardiographie). Le contrôle de la tension artérielle doit être rigoureux. La surveillance rapprochée des diamètres aortiques et le dépistage précoce des complications secondaires peuvent amener à poser une indication chirurgicale à froid, au prix d'une morbi-mortalité parfois élevée.

En améliorant les indications et les techniques chirurgicales, ainsi que la surveillance et le suivi des patients, nous devrions parvenir à améliorer les résultats précoces de la chirurgie, et diminuer les complications tardives d'une maladie qui reste évolutive.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil


E. SERRANO

Vr

le 18/9/2014

Professeur Yves GLOCK
Chef de Service
Chirurgie Cardio-Vasculaire
CENTRE HOSPITALIER de RANGUEIL
1, avenue Jean Poulhès
TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex 9

Références bibliographiques

1. Cooley DA, Debakey ME. Resection Of The Thoracic Aorta With Replacement By Homograft For Aneurysms And Constrictive Lesions. *J Thorac Surg.* 2014 Sep;29(1):66–100.
2. Debakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. Surgical Management Of Dissecting Aneurysms Of The Aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965 Jan;49:130–49.
3. Spencer FC, Blake H. A Report Of The Successful Surgical Treatment Of Aortic Regurgitation From A Dissecting Aortic Aneurysm In A Patient With The Marfan Syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962 Aug;44:238–45.
4. Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment Of Dissecting Aneurysms Of The Aorta Without Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965 Sep;50:364–73.
5. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting Aneurysm Of The Aorta: A Review Of 505 Cases. *Medicine (Baltimore).* 1958 Sep;37(3):217–79.
6. Bentall H, Bono ADE. A Technique For Complete Replacement Of The Ascending Aorta. *Thorax.* 1968 Jul;23(4):338-9.
7. Bachet J, Goudot B, Teodori G, Brodaty D, Dubois C, De Lentdecker P, Et Al. Surgery Of Type A Acute Aortic Dissection With Gelatine-Resorcine-Formol Biological Glue: A Twelve-Year Experience. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2014 Sep 25];31(3):263–73.
8. Cachera JP, Vouhé PR, Loisançe DY, Menu P, Poulain H, Bloch G, Et Al. Surgical Management Of Acute Dissections Involving The Ascending Aorta. Early And Late Results In 38 Patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981 Oct;82(4):576–84.
9. Nicks R. Aortic arch aneurysm resection and replacement: protection of the nervous system. *Thorax.* 1972 March; 27(2): 239–245.
10. Ergin MA, Griepp RB. Progress In Treatment Of Aneurysms Of The Aortic Arch. *World J Surg.* 1980 Sep;4(5):535-42.
11. Bachet J, Teodori G, Goudot B, Diaz F, El Kerdany A, Dubois C, Et Al. Replacement Of The Transverse Aortic Arch During Emergency Operations For Type A Acute Aortic Dissection. Report Of 26 Cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988 Dec;96(6):878–86.
12. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, Terada H, Hasan A, Bashar M, Et Al. Usefulness of antegrade selective cerebral perfusion during aortic arch operations. *Ann Thorac Surg.* 2002 Nov;74(5):S1806-9.
13. Ando M, Takamoto S, Okita Y, Morota T. Elephant Trunk Procedure For Surgical Treatment Of Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg.* 1998 Jul;66(1):82-7.
14. Kato N, Shimono T, Hirano T, Ishida M. Transluminal Placement Of Endovascular Stent-Grafts For The Treatment Of Type A Aortic Dissection With An Entry Tear In The Descending Thoracic Aorta. *J Vasc Surg.* 2001 Dec;34(6):1023-8.

15. Miyairi T, Ninomiya M, Naganuma J, Kotsuka Y, Takamoto S. Conventional repair and operative stent-grafting for acute and chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2002 May;73(5):1621-3.
16. Fleck T, Hutschala D, Czerny M, Ehrlich MP, Kasimir M, Cejna M, Et Al. Combined Surgical And Endovascular Treatment Of Acute Aortic Dissection Type A : Preliminary Results. *Ann Thorac Surg.* 2002 Sep;74(3):761-5.
17. Ishihara H, Uchida N, Yamasaki C, Sakashita M, Kanou M. Extensive primary repair of the thoracic aorta in Stanford type A acute aortic dissection by means of a synthetic vascular graft with a self-expandable stent. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Jun;123(6):1035-40.
18. Karck M, Chavan A, Khaladj N, Friedrich H, Hagl C, Haverich A. The Frozen Elephant Trunk Technique For The Treatment Of Extensive Thoracic Aortic Aneurysms : Operative Results And Follow-Up. *Eur J Cardiohorac Surg.* 2005 Aug;28(2):286-90.
19. Uchida N, Shibamura H, Katayama A, Shimada N, Sutoh M, Ishihara H. Operative strategy for acute type a aortic dissection: ascending aortic or hemiarch versus total arch replacement with frozen elephant trunk. *Ann Thorac Surg.* 2009 Mar;87(3):773-7.
20. Gorlitzer M, Weiss G, Meinhart J, Waldenberger F, Thalmann M, Folkmann S, Et Al. Fate Of The False Lumen After Combined Surgical And Endovascular Repair Treating Stanford Type A Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg.* 2010 Mar;89(3):794-9.
21. Larson EW, Edwards WD. Risk Factors For Aortic Dissection: A Necropsy Study Of 161 Cases. *Am J Cardiol.* 1984 Mar 1;53(6):849-55.
22. Davies MJ, Treasure T, Richardson PD. The Pathogenesis Of Spontaneous Arterial Dissection. *Heart.* 1996 May;75(5):434-5.
23. Wheat MW. Acute Dissection Of The Aorta. *Cardiovasc Clin.* 1987 Jan;17(3):241-62.
24. 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 Feb 16;283(7):897-903.
25. Fann JI, Smith JA, Miller DC, Mitchell RS, Moore KA, Stinson EB. Surgical Management Of Aortic Dissection During A 30-Year Period. *Circulation.* 1995 Nov 1;92(9 Suppl):II113-21.
26. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic Dissecting Aneurysms: Causative Factors In 204 Subjects. *Arch Pathol Lab Med.* 1982 Apr;106(4):175-80.
27. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF. Aortic Dissections And Dissecting Aneurysms. *Am J Cardiol.* 1972 Aug;30(3):263-73.
28. Carlson RG, Lillehei CW, Edwards JE. Cystic Medial Necrosis Of The Ascending Aorta In Relation To Age And Hypertension. *Am J Cardiol.* 1970;25(April):411-5.
29. Roberts WC. Aortic Dissection: Anatomy, Consequences, And Causes. *Am Heart J.* 1981 Feb;101(2):195-214.
30. Pyeritz RE. The Marfan Syndrome. *Annu Rev Med.* 2000 Jan;51:481-510.

31. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Impact Of Cardiovascular Operation On Survival In The Marfan Patient. *Circulation*. 1989 Sep;80(3 Pt 1):1233–42.
32. Pyeritz RE. Marfan Syndrome: Current And Future Clinical And Genetic Management Of Cardiovascular Manifestations. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Jan;5(1):11–6.
33. Edwards JE. Clinicopathologic Correlations Aneurysms Of The Thoracic Aorta Complicating Coarctation. *Circulation*. 1973 Jul;48(1):195-201.
34. Avenue G, Edwards WD, Leaf DS, Edwards JE. Clinicopathologic Correlations Dissecting Aortic Aneurysm Associated With Congenital Bicuspid Aortic Valve. *Circulation*. 1978;57(5):1022–5.
35. Roberts CS, Roberts WC. Dissection Of The Aorta Associated With Congenital Malformation Of The Aortic Valve. *J Am Coll Cardiol*. 1991 Mar;17(3):712–6.
36. Muna WF, Spray TL, Morrow AG, Roberts WC. Aortic Dissection After Aortic Valve Replacement In Patients With Valvular Aortic Stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977 Jul;74(1):65–9.
37. Pieters FA, Widdershoven JW, Gerardy AC, Geskes G, Cheriex EC, Wellens HJ. Risk Of Aortic Dissection After Aortic Valve Replacement. *Am J Cardiol*. 1993 Nov;72(14):1043–7.
38. Jacobs LE, Fraifeld M, Kotler MN, Ioli AW. Aortic Dissection Following Intraaortic Balloon Insertion: Recognition By Transesophageal Echocardiography. *Am Heart J*. 1992 Aug;124(2):536–40.
39. Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher CR. Recognition And Management Of Ascending Aortic Dissection Complicating Cardiac Surgical Operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983 Feb;85(2):247–56.
40. Gadaleta. Cocaine-induced acute aortic dissection. *Chest*. 1989 Nov;96(5):1203-5.
41. Nienaber CA, Sievers H, Fedak PWM, Verma S, Et Al. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation*. 2002 Jul 16;106(3):284-5.
42. Topol EJ. Cocaine-Induced Aortic Dissection. *Am Heart J*. 1996 Dec;132(6):1301-4.
43. De Virgilio C, Nelson RJ, Milliken J, Snyder R, Chiang F, Macdonald WD, Et Al. Ascending Aortic Dissection In Weight Lifters With Cystic Medial Degeneration. *Ann Thorac Surg*. 1990 Apr;49(4):638–42.
44. Schor JS, Horowitz MD, Livingstone AS. Recreational Weight Lifting And Aortic Dissection: Case Report. *J Vasc Surg*. 1993 Apr;17(4):774–6.
45. DeBakey ME, Mccollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, Et Al. Dissection And Dissecting Aneurysms Of The Aorta: Twenty-Year Follow-Up Of Five Hundred Twenty-Seven Patients Treated Surgically. *Surgery*. 1982 Dec; 92(6):1118–34.
46. Lansman SL, Mccullough JN, Nguyen KH, Spielvogel D, Klein JJ, Galla JD, Et Al. Subtypes Of Acute Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999 Jun;67(6):1975-8; discussion 1979-80.

47. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management Of Acute Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970 Sep;10(3):237–47.
48. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Et Al. Task Force Report Diagnosis And Management Of Aortic Dissection. Recommendations Of The Task Force On Aortic Dissection. *European Society Of Cardiology.* Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur heart J.* 2001 Sep;22(18):1642-81.
49. Khan IA, Nair CK. Clinical , Diagnostic And Management Perspectives Of Aortic Dissection *. *Chest.* 2002 Jul;122(1):311-28.
50. Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Rossiter SJ, Reitz BA, Griep RB, Et Al. Operative Treatment Of Aortic Dissections. Experience With 125 Patients Over A Sixteen-Year Period. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1979 Sep;78(3):365–82.
51. Masuda Y, Yamada Z, Morooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis Of Patients With Medically Treated Aortic Dissections. *Circulation.* 1991 Nov; 84(5 Suppl): III7–13.
52. Fann JI, Miller DC. Aortic Dissection. *Ann Vasc Surg.* 1995 May;9(3):311–23.
53. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, Ehrlich MP, Endler G, Herkner H, Et Al. D-Dimer In Ruling Out Acute Aortic Dissection : A Systematic Review And Prospective Cohort Study. *Eur Heart J.* 2007 Dec;28(24):3067-75.
54. Omukai KK, Hibata TS, Ochizuki SM. C-Reactive Protein Is Related To Impaired Oxygenation In Patients With Acute Aortic Dissection. *Int Heart J.* 2005 Sep;46(5):795-9.
55. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic Dissection : New Frontiers In Diagnosis And Management. *Circulation.* 2003 Aug 5;108(5):628-35.
56. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, Et Al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol.* 2002 May 15;89(10):1235-8
57. Erbel R. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet.* 1989 Mar 4;1(8636):457-61.
58. Urban BA, Bluemke DA, Johnson KM, Fishman EK. Imaging of thoracic aortic disease. *Cardiol Clin.* 1999 Nov;17(4):659-82.
59. Wilcox RG, Olsson CG, Skene AM, Von Der Lippe G, Jensen G, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet.* 1988 Sep;332(8610):525–30.
60. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, Gara PTO, Cooper J V, Smith DE, Et Al. Acute Intramural Hematoma Of The Aorta: A Mystery In Evolution. *Circulation.* 2005 Mar 1;111(8):1063-70.
61. Fann J, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE. Treatment Of Patients With Aortic Dissection Presenting With Peripheral Vascular. *Ann surg.* 1990 Dec;212(6):705-13.
62. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Yamaki F, Kawashima Y, Et Al. Predictive Factors For Postoperative Cerebral Complications In Patients With Thoracic Aortic Aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996 Jan;10(10):826–32.

63. Bachet J. Acute Type A Aortic Dissection : Can We Dramatically Reduce The Surgical Mortality ? *Ann Thorac Surg.* 2002 Mar;73(3):701-3.
64. Banning AP, Masani ND, Ikram S, Fraser AG, Hall RJC, Park H. Transoesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. *Br Heart J.* 1994 Nov;72(5):461-5.
65. Desanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ. Aortic Dissection. *N Engl J Med.* 1987 Oct 22;317(17):1060-7.
66. Heck M, Kumle B, Boldt J, Lang J, Lehmann A, Saggau W. Electroencephalogram Bispectral Index Predicts Hemodynamic And Arousal Reactions During Induction Of Anesthesia In Patients Undergoing Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000 Dec;14(6):693-7.
67. Mathew JP, Weatherwax KJ, East CJ, White WD, Reves JG. Cardiopulmonary Bypass : The Effect Of Hypothermia On The Hypnotic State. *J Clin Anesth.* 2001 Jun;13(4):301-5.
68. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing Intraoperative Cerebral Oxygen Delivery Using Noninvasive Cerebral Oximetry Decreases The Incidence Of Stroke For Cardiac Surgical Patients. *Heart Surg Forum.* 2004 Jan;7(5): E376-81.
69. 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 (Torino).* 1990 Sep-Oct;31(5):553-8.
70. Coselli JS, Lemaire SA. Experience With Retrograde Cerebral Perfusion During Proximal Aortic Surgery In 290 Patients. *J Card Surg.* 1997 Mar-Apr;12(2 Suppl):322-5.
71. 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 Jun;67(6):1874-8; discussion 1891-4.
72. Allen BS, Winkelmann JW, Hanafy H, Hartz RS, Bolling KS, Ham J, Et Al. Retrograde Cardioplegia Does Not Adequately Perfuse The Right Ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995 Jun;109(6):1116-24; Discussion 1124-6.
73. Minatoya K, Karck M, Szpakowski E, Harringer W. Dissection : Another Option. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Apr;125(4):952-3
74. Inoue Y, Ueda T, Taguchi S, Kashima I, Koizumi K, Takahashi R, Et Al. Ascending Aorta Cannulation In Acute Type A Aortic Dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Jun;31(6):976-9; discussion 979-81.
75. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BAH, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Total Arch Replacement Using Aortic Arch Branched Grafts With The Aid Of Antegrade Selective Cerebral Perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2000 Jul;70(1):3-8; discussion 8-9.
76. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Termignon JL, Teodori G, Dreyfus G, Et Al. Cold Cerebroplegia. A New Technique Of Cerebral Protection During Operations On The Transverse Aortic Arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Jul;102(1):85-93; Discussion 93-4.

77. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM, Valley O. Axillary Artery: An Alternative Site Of Arterial Cannulation For Patients With Extensive Aortic And Peripheral Vascular Disease. *J thorac Cardiovasc Surg.* 1995 May;109(5):885-90; discussion 890-1.
78. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP, Line M, Et Al. Axillary Artery Cannulation In Acute Ascending Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000 Apr;69(4):1127-8; discussion 1129.
79. Schachner T, Nagiller J, Zimmer A, Laufer G, Bonatti J. Technical Problems And Complications Of Axillary Artery Cannulation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005 Apr;27(4):634-7.
80. Connolly HM, Schaff H V, Izhar U, Dearani JA, Warnes CA, Orszulak TA. Posterior pericardial ascending-to-descending aortic bypass: an alternative surgical approach for complex coarctation of the aorta. *Circulation.* 2001 Sep 18;104(12 Suppl 1):1133-7.
81. Svensson LG. Management Of Acute Aortic Dissection Associated With Coarctation By A Single Operation. *Ann Thorac Surg.* 1994 Jul;58(1):241-3.
82. David TE, Armstrong S, Ivanov J, Barnard S. Surgery For Acute Type A Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1999-2001; discussion 2014-9.
83. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, Terada H, Hasan A, Bashar M, Et Al. Impact Of An Aggressive Surgical Approach On Surgical Outcome In Type A Aortic Dissection. *Ann thorac Surg.* 2002 Nov;74(5):S1844-7; discussion S1857-63.
84. Elefteriades JA. What Operation For Acute Type A Dissection ? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Feb;123(2):201-3.
85. Bachet J, Guilmet D. The use of biological glue in aortic surgery. *Cardiol Clin.* 1999 Nov;17(4):779-96, ix-x.
86. Kazui T, Washiyama N, Hasan A, Bashar M, Terada H, Suzuki K, Et Al. Role Of Biologic Glue Repair Of Proximal Aortic Dissection In The Development Of Early And Midterm Redissection Of The Aortic Root. *Ann Thorac Surg.* 2001 Aug;72(2):509-14.
87. Fukunaga S, Karck M, Harringer W, Cremer J, Rhein C, Haverich A. The Use Of Gelatin-Resorcin-Formalin Glue In Acute Aortic Dissection Type A. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999 May;15(5):564-9; discussion 570.
88. 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 Sep;234(3):336-42; discussion 342-3.
89. Bavaria JE, Brinster DR, Gorman RC, Woo YJ, Gleason T, Pochettino A. Advances In The Treatment Of Acute Type A Dissection : An Integrated Approach. *Ann thorac Surg.* 2002 Nov;74(5):S1848-52; discussion S1857-63.
90. Basu S, Marini CP, Bauman FG, Shirazian D, Damiani P, Robertazzi R, Et Al. Comparative Study Of Biological Glues : Cryoprecipitate Glue , Two-Component Fibrin Sealant , And " French " Glue. *Ann Thorac Surg.* 1995 Nov;60(5):1255-62.
91. Casselman FP, Tan MESH, Vermeulen FEE, Kelder JC, Morshuis WJ, Schepens MAAM, Et Al. Durability Of Aortic Valve Preservation And Root Reconstruction In Acute Type A Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg.* 2000 Oct;70(4):1227-33.

92. Fann JI, Glower DD, Miller DC, Yun KL, Rankin JS, White WD, Et Al. Preservation Of Aortic Valve In Type A Aortic Dissection Complicated By Aortic Regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Jul;102(1):62–73; Discussion 73–5.
93. Bachet J, Goudot B, Dreyfus GD, Brodaty D, Dubois C, Delentdecker P, Et Al. Surgery For Acute Type A Aortic Dissection : The Hopital Foch Experience (1977 – 1998). *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):2006-9; discussion 2014-9.
94. Kazui T, Washiyama N, Hasan A, Bashar M, Terada H, Suzuki T, Et Al. Surgical Outcome Of Acute Type A Aortic Dissection : Analysis Of Risk Factors. *Ann Thorac Surg.* 2002 Jul;74(1):75-81; discussion 81-2.
95. Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement Of The Ascending Aorta And Aortic Valve With A Composite Graft Results In 86 Patients. *Ann Surg.* 1980 Sep;192(3):403-13.
96. Bachet J, Termignon JL, Goudot B, Dreyfus G, Piquois A, Brodaty D, Et Al. Aortic Root Replacement With A Composite Graft. Factors Influencing Immediate And Long-Term Results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996 Jan;10(3):207–13.
97. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, Villemot JP, Guiraudon G, Laughlin L, Et Al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981 Feb;81(2):309–15.
98. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, Gandjbakhch I, Laughlin L, Bors V, Et Al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986 Jan;91(1):17–25.
99. Jault F, Nataf P, Rama A, Fontanel M, Vaissier E, Pavie A, Et Al. Chronic disease of the ascending aorta. Surgical treatment and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994 Oct;108(4):747–54.
100. Westaby S, Katsumata T, Houel R, Shinfeld A. Stentless xenograft repair of the dissected aortic root. *Ann Thorac Surg.* 1998 May;65(5):1448–50.
101. Graeter TP, Langer F, Nikoloudakis N, Aicher D, Scha H. Valve-preserving operation in acute aortic dissection type A. *Ann thorac Surg.* 2000 Nov;70(5):1460-5.
102. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Apr;103(4):617–21; Discussion 622.
103. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 May;115(5):1080–90.
104. Pessotto R, Santini F, Pugliese P, Montalbano G, Luciani GB, Faggian G, Et Al. Preservation of the aortic valve in acute type A dissection complicated by aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):2010-3; discussion 2014-9.
105. Leyh RG, Fischer S, Kallenbach K, Kofidis T, Pethig K, Harringer W, Et Al. High failure rate after valve-sparing aortic root replacement using the “remodeling technique” in acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002 Sep 24;106(12 Suppl 1):I229–33.
106. Lansman SL, Ergin MA, Griep RB. Treatment of acute aortic arch dissection. *Ann Thorac Surg.* 1993 Apr;55(4):816–7.

107. Bachet JE, Termignon JL, Dreyfus G, Goudot B, Martinelli L, Piquois A, Et Al. Aortic dissection. Prevalence, cause, and results of late reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994 Aug;108(2):199–205; Discussion 205–6.
108. Westaby S, Saito S, Katsumata T, Centre OH, Hospital JR. Acute type A dissection: conservative methods provide consistently low mortality. *Ann Thorac Surg.* 2002 Mar;73(3):707-13.
109. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, Et Al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999 May 20;340(20):1546–52.
110. Inoue K, Hosokawa H, Iwase T, Sato M, Yoshida Y, Ueno K, Et Al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation.* 1999 Nov 9;100(19 Suppl):II316–21.
111. Roux D, Brouchet L, Concina P, Elghobary T. Type-A acute aortic dissection: combined operation plus stent management. *Ann Thorac Surg.* 2002 May;73(5):1616-8.
112. Ius F, Vendramin I, Mazzaro E, Piccoli G. Transluminal stenting in type a acute aortic dissection : does the djumbodis system have any impact on false lumen evolution ? *Ann Thorac Surg.* 2010;90(5):1450–6.
113. Jazayeri S, Tatou E, Gomez MC, Bouchot O, Saleh M, Brenot R, Et Al. Combined treatment of aortic type a dissection: ascending aorta repair and placement of a stent in the descending aorta. *Heart Surg Forum.* 2003 Jan;6(5):387–9.
114. Ihnken K, Sze D, Dake MD, Fleischmann D, Starre P Van Der, Robbins R, Et Al. Successful treatment of a Stanford type A dissection by percutaneous placement of a covered stent graft in the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004 Jun;127(6):1808-10.
115. Zimpfer D, Czerny M, Kettenbach J, Schoder M, Wolner E, Lammer J, Et Al. Treatment of acute type a dissection by percutaneous endovascular stent-graft placement. *Ann thorac Surg.* 2006 Aug;82(2):747-9.
116. Zhang H, Li M, Jin W, Wang Z. Endoluminal and surgical treatment for the management of stanford type A aortic dissection. *Eur j Cardiothorac Surg.* 2004 Oct;26(4):857-9.
117. 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 Jun;33(6):1185–92.
118. Shaw RS. Acute dissecting aortic aneurysm; treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med.* 1955 Aug 25;253(8):331–3.
119. Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP. Surgery for adult cardiovascular disease percutaneous balloon fenestration and stenting for life-threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999 Jun;117(6):1118-26.
120. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Et Al. 2014 ESC Guidelines On The Diagnosis And Treatment Of Aortic Diseases: The Task Force For The Diagnosis And Treatment Of Aortic Diseases. *Eur Heart J.* 2014 Aug 29.

121. Raghupathy A, Nienaber CA, Harris KM, Myrmet T, Fattori R, Sechtem U, Et Al. Geographic differences in clinical presentation , treatment , and outcomes in type A acute aortic dissection (From The International Registry Of Acute Aortic Dissection). *AJC*. 2004;102(11):1562–6.
122. Fradet G, Jamieson WRE, Janusz MT, Munro A, Ling H, Miyagishima T, Et Al. Aortic dissection: a six year experience with 1 17 patients. *Am j Surg*. 1988 May;155(5):697-700.
123. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, Januzzi JL, Bossone E, Cooper J V, Et Al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *AJC*. 103(7):1029–31.
124. Hayashi T, Et Al. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection. *Circulation*. 2012 Sep 11;126(11 Suppl 1):S97-S101.
125. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, Kröger K, Birgelen C Von, Schmermund A, Et Al. Value of plasma fibrin d-dimers for detection of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Aug 18;44(4):804-9.
126. Nienaber CA, Petersen B. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. *Circulation*. 1995 Sep 15;92(6):1465-72.
127. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, Et Al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur heart J*. 2004 Jan;25(1):81-7.
128. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, Et Al. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection : the International Registry Of Acute Aortic Dissection Score. *Ann Thorac Surg*. 2007 Jan;83(1):55-61.
129. Khaladj N, Shrestha M, Peterss S, Strueber M, Karck M, Pichlmaier M, Et Al. Ascending aortic cannulation in acute aortic dissection type A: the hannover experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Oct;34(4):792–6.
130. Treasure T. Elective replacement of the aortic root in marfan syndrome. *Br Heart J*. 1993 Feb;69(2):101-3.
131. Gelsomino S, Morocutti G, Frassani R, Maria S, Della PSM. Long-term results of Bentall composite aortic root replacement for ascending aortic aneurysms and dissections. *Chest*. 2003 Sep;124(3):984-8.
132. Stamou SC, Kouchoukos NT, Hagberg RC, Khabbaz KR, Robicsek F, Nussbaum M, Et Al. Does the technique of distal anastomosis influence clinical outcomes in acute type A aortic dissection? *Interactcardiovascthoracsurg*. 2011 Mar;12(1569-9285 (Electronic)):404–8.
133. Unosawa S, Hata M, Niino T. Prognosis of patients undergoing emergency surgery for type A acute aortic dissection without exclusion of the intimal tear. *J Thorac Cardiovasc Surg*. The American Association For Thoracic Surgery; 2010;1–6.
134. Tan MESH, Dossche KME, Morshuis WJ, Kelder JC, Waanders FGJ, Schepens MAAM. Acute type A aortic dissection with involvement of the is extended arch replacement for acute type a aortic dissection an additional risk factor for mortality ? *Ann thorac Surg*. 2003 Oct;76(4):1209-14.

135. Urbanski PP, Siebel A, Zacher M, Hacker RW, Gefaess-Klinik H-, Neustadt B. Is extended aortic replacement in acute type A dissection justifiable? *Ann Thorac Surg.* 2003 Feb;75(2):525-9.
136. Kim JB, Chung CH, Moon DH, Ha GJ, Lee TY, Jung SH, Et Al. Total arch repair versus hemiarch repair in the management of acute debakey type I aortic dissection. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2011 Oct;40(4):881-7.
137. Saiseikai T, Hospital C. Routine extended graft replacement for an acute type A aortic dissection and the patency of the residual false channel.. *Ann Thorac Surg.* 2003 Dec;76(6):1957-61.
138. Moizumi Y, Motoyoshi N, Sakuma K. Axillary artery cannulation improves operative results for acute type a aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2005 Jul;80(1):77-83.
139. Easo J, Weigang E, Hölzl PPF, Horst M, Hoffmann I, Blettner M, Et Al. Influence of operative strategy for the aortic arch in debakey type I aortic dissection: Analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Sep;144(3):617-23.
140. Schepens MA, Dossche KM, Morshuis WJ, Barselaar PJ Van Den, Heijmen RH, Vermeulen FE. The elephant trunk technique: operative results in 100 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Feb;21(2):276-81.
141. Goda M, Imoto K, Suzuki S, Uchida K. Risk analysis for hospital mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(4):1246-50.
142. Chien T, Li W, Wen H, Huang J, Hsieh C, Chen H. Stable haemodynamics associated with no significant electrocardiogram abnormalities is a good prognostic factor of survival for acute type A aortic dissection repair. *Interact Cardiovasc Thoracic Surg.* 2013 Feb;16(2):158-65.
143. Olsson C, Hillebrant C, Liska J, Ab P. Mortality in acute type A aortic dissection: validation of the Penn classification. *Ann Thoracic Surg.* 2011;92(4):1376-82.
144. Conzelmann LO, Bonser RS, Borger MA, Czerny M, Wildhirt S, Carrel T, Et Al. Acute Aortic Dissection Type A. *Br J Surg.* 2012 Oct;99(10):1331-44.
145. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, Et Al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002 Jan 15;105(2):200-6.
146. Kimura T. Early- And Long-Term Outcomes After Surgery For Acute Type A Aortic Dissection In Patients Aged 45 Years And Younger. *Circ J.* 2011;75(9):2135-43.
147. Rylski B, Suedkamp M, Beyersdorf F, Nitsch B, Hoffmann I, Blettner M, Et Al. Outcome after surgery for acute aortic dissection type a in patients over 70 years: data analysis from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2011 Aug;40(2):435-40.
148. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman J A, 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. *Circulation.* 2010 Apr;121(13):E266-369.

149. Estrera AL, Miller CC, Kaneko T, Lee T, Kaiser LR, Safi HJ, Et Al. Outcomes of acute type A aortic dissection after previous cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2010;89(5):1467–74.
150. Klodell CT, Karimi A, Beaver TM, Hess PJ, Martin TD, Thoracic D, Et Al. Outcomes for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(4):1206–14.
151. Girdauskas E, Kuntze T, Borger MA, Falk V. Surgical Risk Of Preoperative malperfusion in acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(6):1363–9.
152. Geirsson A, Szeto WY, Pochettino A, Mcgarvey ML, Keane MG, Woo YJ, Et Al. Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: outcomes and need for additional revascularizations. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2007 Aug;32(2):255–62.
153. Morimoto N, Okada K, Okita Y. Lack Of Neurologic Improvement After Aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by cerebral malperfusion : predictors and association with survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(6):1540–4.
154. Coselli EE, Rafael A, Soltesz EG, Canale L, Lytle BW. Simplified frozen elephant trunk repair for acute debakey type I dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Mar;145(3 Suppl):S197–201.
155. Pocar M, Passolunghi D, Moneta A, Donatelli F. Recovery Of Severe Neurological Dysfunction After Restoration Of Cerebral Blood Flow In Acute Aortic Dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010 May;10(5):839–41.
156. Tsukube T. Surgery for aortic disease neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by coma. *Circulation.* 2011 Sep 13;124(11 Suppl):S163-7.
157. Eusanio D, Eusanio M Di, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Et Al. Clinical presentation , management , and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion : observations from The International Registry Of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):385–390.E1.
158. Meriggi F, Alloni A, Gramigna P, Tramelli P, Vigano M. Acute aortic dissection with intestinal ischemia: what to do first. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;17(6):631–3.
159. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS. Aortic Dissection And Dissecting Aortic Aneurysms. *Ann Surg.* 1988 Sep;208(3):254-73.
160. Kallenbach K, Oelze T, Salcher R, Hagl C, Karck M, Leyh RG, Et Al. Evolving Strategies For Treatment Of Acute Aortic. *Circulation.* 2004 Sep 14;110(11 Suppl 1):II243-9.
161. Sun L, Qi R, Zhu J, Liu Y. Repair Of Acute Type A Dissection : Our experience and results. *Ann Thorac Surg.* 2011 Apr;91(4):1147-52.
162. Matsuyama S, Tabata M, Shimokawa T, Matsushita A, Fukui T, Takanashi S. Outcomes of total arch replacement with stepwise distal anastomosis technique and modified perfusion strategy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Jun;143(6):1377–81.
163. Tanaka M, Kimura N, Yamaguchi A, Adachi H. In-hospital and long-term results of surgery for acute type A aortic dissection: 243 consecutive patients. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Jan;18(1):18–23.

164. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJM, Bogers AJJC. Acute Type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013 Feb;43(2):389–96.
165. Rylski B, Milewski RK, Bavaria JE, Vallabhajosyula P, Moser W, Szeto WY, Et Al. Long-term results of aggressive hemiarch replacement in 534 patients with Type A Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Jul 19;1–6.
166. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, Et Al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2006 Jul 4;114(1 Suppl):I350-6.
167. Lai DT, Robbins RC, Mitchell RS, Moore KA, Oyer PE, Shumway E, Et Al. Does profound hypothermic circulatory arrest improve survival in patients with acute type A aortic dissection ? *Circulation.* 2002 Sep 24;106(12 Suppl 1):I218-28.
168. Kirsch M. Risk factor analysis for proximal and distal reoperations after surgery for acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Feb;123(2):318-25.
169. Concistre G, Casali G, Santaniello E, Montalto A, Fiorani B, Dell'Aquila A, Et Al. Reoperation after surgical correction of acute type A aortic dissection: risk factor analysis. *Ann Thorac Surg.* 2012 Feb;93(1552-6259):450–5.
170. Lai DT, Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Moore K A, Robbins RC, Et Al. Acute type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation: composite valve graft versus separate valve graft versus conservative valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Dec;126(6):1978–85.
171. Murashita T, Kunihara T, Shiiya N, Aoki H, Myojin K, Yasuda K. Is preservation of the aortic valve different between acute and chronic type A aortic dissections? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001 Nov;20(5):967–72.
172. Keane MG, Wiegers SE, Yang E, Ferrari V A, St John Sutton MG, Bavaria JE. Structural determinants of aortic regurgitation in type A dissection and the role of valvular resuspension as determined by intraoperative transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 2000 Mar 1;85(5):604–10.
173. Sabik JF. Long-term effectiveness of operations for ascending aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000 May;119(5):946-62.
174. Galla JD, Lansman SL, Griep RB, Place GLL. Radical replacement of the aortic root in acute type A dissection: indications and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996;10(10):840-4; discussion 845.
175. Halstead JC, Cantab MA, Eng M, Meier M, Etz C, Spielvogel D, Et Al. The fate of the distal aorta after repair of acute type A aortic dissection surgery for acquired cardiovascular disease. *J thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Jan;133(1):127-35.
176. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 2010 Sep;11(8):645–58.
177. Ergin MA, Phillips RA, Galla JD, Lansman SL, Mendelson DS, Quintana CS, et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg.* 1994 Apr ;57(4):820–4; discussion 825.

178. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ. Surgery for acute dissection of ascending aorta. Should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Jul ;104(1):46–59.
179. Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst HG. Thoracic aortic aneurysms after acute type A aortic dissection: necessity for follow-up. *Ann Thorac Surg.* 1990 Apr ;49(4):580–4.
180. Gariboldi V, Grisoli D, Mesana TG. Long-term outcomes after repaired acute type A aortic dissections . 2007;6:47–51.
181. Kimura N, Tanaka M, Kawahito K, Yamaguchi A, Ino T, Adachi H. Early postoperative aortic rupture following surgery for acute type A aortic dissection. 2009;8:431–4.
182. Park K-H, Lim C, Choi JH, Chung E, Choi S II, Chun EJ, et al. Midterm change of descending aortic false lumen after repair of acute type I dissection. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jan ;87(1):103–8.
183. Kimura N, Tanaka M, Kawahito K, Yamaguchi A, Ino T. Influence of patent false lumen on long-term outcome after surgery for acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg. The American Association for Thoracic Surgery;* 2008;(November).
184. Yeh C, Chen M, Wu Y. Risk Factors for Descending Aortic Aneurysm Formation in Medium-Term Follow-up of Patients With Type A Aortic Dissection *. 2003;989–95.
185. Fattori R, Bacchi-Reggiani L, Bertaccini P, Napoli G, Fusco F, Longo M, et al. Evolution of aortic dissection after surgical repair. *Am J Cardiol.* 2000 Oct 15;86(8):868–72.
186. Fattouch K, Sampognaro R, Navarra E, Caruso M, Pisano C, Coppola G, et al. Long-Term Results After Repair of Type A Acute Aortic Dissection According to False Lumen. *ATS. Elsevier Inc.;* 2009;88(4):1244–50.
187. Stevens L-M, Madsen JC, Isselbacher EM, Khairy P, MacGillivray TE, Hilgenberg AD, et al. Surgical management and long-term outcomes for acute ascending aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Dec;138(6):1349–57.e1.
188. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2001 Jun 15;87(12):1378–82.
189. Sakaguchi G, Komiya T, Tamura N, Kimura C, Kobayashi T, Nakamura H, et al. Patency of distal false lumen in acute dissection: extent of resection and prognosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg .* 2007 Apr;6(2):204–7.
190. Geirsson A, Bavaria JE, Swarr D, Keane MG, Woo YJ, Szeto WY, et al. Fate of the residual distal and proximal aorta after acute type a dissection repair using a contemporary surgical reconstruction algorithm. *Ann Thorac Surg.* 2007 Dec;84(6):1955–64; discussion 1955–64.
191. Song S-W, Chang B-C, Cho B-K, Yi G, Youn Y-N, Lee S, et al. Effects of partial thrombosis on distal aorta after repair of acute DeBakey type I aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Apr;139(4):841–7.e1; discussion 847.
192. Immer FF, Krähenbühl E, Hagen U, Stalder M, Berdat PA, Eckstein FS, et al. Large area of the false lumen favors secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2005 Aug 30;112(9 Suppl):I249–52.

193. Kazui T, Washiyama N, Abul B, Muhammad H, Terada H, Yamashita K, et al. Extended total arch replacement for acute type a aortic dissection. 2000;3192:558–65.
194. Ochiai Y, Imoto Y, Sakamoto M, Ueno Y, Sano T, Baba H, et al. Long-term effectiveness of total arch replacement for type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2005 Oct;80(4):1297–302.
195. Zierer A, Voeller RK, Hill KE, Kouchoukos NT, Damiano RJ, Moon MR. Aortic Enlargement and Late Reoperation After Repair of Acute Type A Aortic Dissection. 2007
196. Immer FF, Hagen U, Berdat PA, Eckstein FS, Carrel TP. Risk factors for secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 Apr;27(4):654–7.
197. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmet T, Meinhardt G, Cooper J V, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med*. 2007 Jul 26;357(4):349–59.
198. Song J-M, Kim S-D, Kim J-H, Kim M-J, Kang D-H, Seo JB, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 21;50(8):799–804.
199. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 2;55(9):841–57.
200. Yamashita C, Okada M, Ataka K, Yoshida M, Yoshimura N, Azami T, et al. Open distal anastomosis in retrograde cerebral perfusion for repair of ascending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* . 1997 Sep ;64(3):665–9.
201. Bavaria JE, Woo YJ, Hall RA, Wahl PM, Acker MA, Gardner TJ. Circulatory management with retrograde cerebral perfusion for acute type A aortic dissection. *Circulation*. 1996 Nov 1;94(9 Suppl):II173–6.
202. Danner BC, Natour E, Horst M, Dikov V, Ghosh PK, Dapunt OE. Comparison of operative techniques in acute type A aortic dissection performing the distal anastomosis. *J Card Surg*. 2014 Oct ;22(2):105–10.
203. Niederhäuser U, Rüdiger H, Künzli A, Seifert B, Schmidli J, Vogt P, et al. Surgery for acute type a aortic dissection: comparison of techniques. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Sep;18(3):307–12.
204. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S. False Lumen Patency as a Predictor of Late Outcome in Aortic Dissection. 2001;87(01).
205. Pugliese P, Pessotto R, Santini F, Montalbano G, Luciani GB, Mazzucco A. Risk of late reoperations in patients with acute type A aortic dissection: impact of a more radical surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998 May;13(5):576–80; discussion 580–1.
206. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Yamaki F, Kawashima Y, et al. Surgery for aortic dissection with intimal tear in the transverse aortic arch. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996 Jan;10(9):784–90.
207. Shiono M, Hata M, Sezai A, Niino T, Yagi S, Negishi N. Validity of a limited ascending and hemiarch replacement for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2006 Nov;82(5):1665–9.

208. Yun KL, Glower DD, Miller DC, Fann JI, Mitchell RS, White WD, et al. Aortic dissection resulting from tear of transverse arch: is concomitant arch repair warranted? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Sep ;102(3):355–68; discussion 368–70.
209. Piccardo A, Regesta T, Zannis K, Gariboldi V, Pansini S, Tapia M, et al. Outcomes After Surgical Treatment for Type A Acute Aortic Dissection in Octogenarians : A Multicenter Study. *The Society of Thoracic Surgeons;* 2009;88(2):491–7.
210. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jan;129(1):112–22.
211. Léobon B, Roux D, Saccani S, Mugniot A, Muscari F, Glock Y, et al. Type A aortic dissection: new surgical strategy using intra-operative stenting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Feb ;131(2):482–3.
212. Saccani S, Nicolini F, Borrello B, Agostinelli A, Larini P, Marcato C, et al. New technologies for the treatment of type A aortic dissection: a case report. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004 Jun;127(6):1821–3.
213. Pochettino A, Brinkman WT, Moeller P, Szeto WY, Moser W, Cornelius K, et al. Antegrade thoracic stent grafting during repair of acute DeBakey I dissection prevents development of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2009 Aug;88(2):482–9; discussion 489–90.
214. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Feb;31(1):37–40.
215. Estrera AL, Miller CC, Porat EE, Huynh TTT, Winnerkvist A, Safi HJ. Staged repair of extensive aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2002 Nov ;74(5):S1803–5; discussion S1825–32.
216. Safi HJ, Miller CC, Estrera AL, Huynh TT, Rubenstein FS, Subramaniam MH, et al. Staged repair of extensive aortic aneurysms: morbidity and mortality in the elephant trunk technique. *Circulation.* 2001 Dec 11;104(24):2938–42.
217. Karck M, Chavan A, Hagl C, Friedrich H, Galanski M, Haverich A. The frozen elephant trunk technique: A new treatment for thoracic aortic aneurysms. 2003;(June):1–4.
218. Mizuno T, Toyama M, Tabuchi N, Wu H, Sunamori M. Stented elephant trunk procedure combined with ascending aorta and arch replacement for acute type A aortic dissection. 2002;22:504–9.
219. Jakob H, Tsagakis K, Tossios P, Massoudy P, Thielmann M, Buck T, et al. Combining Classic Surgery With Descending Stent Grafting for Acute DeBakey Type I Dissection. *Ann Thorac Surg.* 2008 Jul;86(1):95–101.
220. Gorlitzer M, Weiss G, Thalmann M, Mertikian G, Wislocki W, Meinhart J, et al. Combined surgical and endovascular repair of complex aortic pathologies with a new hybrid prosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2007 Dec;84(6):1971–6.
221. Tsagakis K, Kamler M, Kuehl H, Kowalczyk W, Tossios P, Thielmann M, et al. Avoidance of proximal endoleak using a hybrid stent graft in arch replacement and descending aorta stenting. *Ann Thorac Surg.* 2009 Sep;88(3):773–9.

222. Uchida N, Shibamura H, Katayama A, Shimada N, Sutoh M. Total arch replacement with an open stent graft for acute type A aortic dissection: fate of the false lumen. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009 Jan;35(1):83–8.
223. Sun LZ, Qi RD, Chang Q, Zhu JM, Liu YM, Yu CT, et al. Surgery for acute type A dissection using total arch replacement combined with stented elephant trunk implantation: Experience with 107 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg. The American Association for Thoracic Surgery*; 2009 Dec ;138(6):1358–62.
224. Chen L-W, Dai X-F, Lu L, Zhang G-C, Cao H. Extensive primary repair of the thoracic aorta in acute type a aortic dissection by means of ascending aorta replacement combined with open placement of triple-branched stent graft: early results. *Circulation*. 2010 Oct 5;122(14):1373–8.
225. Flores J, Kunihara T, Shiiya N, Yoshimoto K, Matsuzaki K, Yasuda K. Extensive deployment of the stented elephant trunk is associated with an increased risk of spinal cord injury. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Feb;131(2):336–42.
226. Sorokin VA, Chong CF, Lee CN, Wong PS, Tan L, Robless PA. Combined open and endovascular repair of acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007 Feb;83(2):666–8.
227. Imanaka K, Kyo S, Kato M, Tanabe H, Ohuchi H, Asano H, et al. A simple and useful option for treatment of acute type A dissection with the tear beyond the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 May ;123(5):1001–3.
228. Sun L, Qi R, Chang Q, Zhu J, Liu Y, Yu C, et al. Surgery for Acute Type A Dissection With the Tear in the Descending Aorta Using a Stented Elephant Trunk Procedure. *Ann Thorac Surg. The Society of Thoracic Surgeons*; 2009 Apr;87(4):1177–80.
229. Uchida N, Ishihara H, Shibamura H, Kyo Y, Ozawa M. Midterm results of extensive primary repair of the thoracic aorta by means of total arch replacement with open stent graft placement for an acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Apr;131(4):862–7.
230. Sun L, Qi R, Zhu J, Liu Y, Zheng J. Total arch replacement combined with stented elephant trunk implantation: A new standard therapy for type a dissection involving repair of the aortic arch? *Circulation*. 2011 Mar 8;123(9):971–8.
231. Rokkas CK, Kouchoukos NT. Single-stage extensive replacement of the thoracic aorta : the arch-first technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Jan;117(1):99-105.

**Results of surgical management
in acute type A aortic dissection:
Single centre experience (about a series of 314 cases)**

Abstract

This study evaluates the results of surgical management of acute type A aortic dissection, in a recent series of 314 consecutive patients, operated in cardiovascular surgery department of Toulouse university hospital. Developments of medical imaging, surgery, anesthesia and resuscitation contributed to improvement of results. Surgical treatment of this disease is an emergency, and its prognosis remains unpredictable, as shown by observed hospital mortality (20.1%). By evolutions in indications and surgical techniques, as well as strict long-term follow-up of patients, we should be able to improve early surgical outcomes, and reduce late complications of an evolving disease.

Key-words

Acute type A aortic dissection; Intramural hematoma; Ascending aorta; Aortic arch; Cerebral protection; Aortic root; Aortic valve; Malperfusion; False lumen; Aortic aneurysm.

**Résultats du traitement chirurgical
des dissections aortiques aiguës de type A :
Expérience toulousaine (à propos d'une série de 314 cas)**

Résumé

Ce travail évalue les résultats du traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës de type A dans une série récente de 314 patients consécutifs, opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire du CHU de Toulouse. Il s'agit d'une pathologie dont le traitement est une urgence médico-chirurgicale extrême et dont le pronostic demeure incertain, comme le montre la mortalité hospitalière observée (20,1%). Les progrès de l'imagerie médicale, de la chirurgie et de l'anesthésie-réanimation ont contribué à une amélioration constante de la prise en charge de ces patients. Par l'évolution des indications et les techniques chirurgicales, ainsi que la surveillance et le suivi des patients, nous devrions parvenir à améliorer les résultats précoces de la chirurgie, et diminuer les complications tardives d'une maladie qui reste évolutive.

Results of surgical management in acute type A aortic dissection:

Single centre experience (about a series of 314 cases)

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Mots-clés

Dissection aortique aiguë type A ; Hématome intra-mural ; Aorte ascendante ; Crosse aortique ; Protection cérébrale ; Racine aortique ; Valve aortique ; Malperfusion ; Faux chenal ; Anévrisme aortique.

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan
35, Allées Jules Guesde BP 7202 31073 Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX