

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS NOSOGRAPHIQUES	2
I. ANATOMIE DESCRIPTIVE ET FONCTIONNELLE DE L'AORTE	2
I.1.ASPECT GLOBAL DE L'AORTE	2
I.2.DESCRIPTION DES SEGMENTS AORTIQUES DE L'ADULTE	4
I.2.1. <i>AORTE THORACIQUE ASCENDANTE</i>	4
I.2.2. <i>ARC AORTIQUE OU CROSSE AORTIQUE</i>	4
I.2.3. <i>AORTE THORACIQUE DESCENDANTE</i>	4
I.2.4. <i>AORTE ABDOMINALE</i>	5
II. RAPPELS HISTOLOGIQUES.....	7
II.1.STRUCTURE HISTOLOGIQUE GENERALE DES ARTERES	7
II.1.1. <i>L'INTIMA</i>	7
II.1.2. <i>LA MEDIA</i>	7
II.1.3. <i>L'ADVENTICE</i>	7
II.2.ARCHITECTURE FONCTIONNELLE DE LA PAROI AORTIQUE	8
II.2.1. <i>GENERALITES</i>	8
II.2.2. <i>STRUCTURE PARIETALE DE L'AORTE</i>	8
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DISSECTION AORTIQUE	10
III.1.ANATOMIE PATHOLOGIE	10
III.1.1. <i>LA PORTE D'ENTREE</i>	10
III.1.2. <i>LE FAUX CHENAL</i>	10
III.1.3. <i>LE PROCESSUS DISSEQUANT</i>	10
III.2.CLASSIFICATIONS	11
III.2.1. <i>LA CLASSIFICATION DE DE BAEKY</i>	11
III.2.2. <i>LA CLASSIFICATION DE STANFORD</i>	11
III.2.3. <i>LA CLASSIFICATION DE GUILMET ET ROUX</i>	12
III.3.PATHOGENIE DES MALADIES AORTIQUES	13
III.4.PATHOGENIE DE LA DISSECTION AORTIQUE	13
III.5.LES CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES	13

IV. LES FACTEURS ETIOLOGIQUES	14
IV.1.LES FACTEURS DE RISQUE CONGENITAUX	14
IV.2.LES CONTEXTES DEGENERATIFS.....	14
IV.3.LES AORTITES INFLAMMATOIRES.....	15
IV.4.LES FACTEURS IATROGENES ET TRAUMATIQUES.....	15
V. DIAGNOSTIC DE LA DISSECTION AORTIQUE.....	16
V.1.ELEMENTS CLINIQUES DU DIAGNOSTIC	16
V.2.LES TECHNIQUES D'IMAGERIE	16
V.2.1. <i>A LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD.....</i>	16
V.2.2. <i>L'AORTOGRAPHIE.....</i>	16
V.2.3. <i>A L'ECHOCARDIOGRAPHIE.....</i>	17
V.2.4. <i>TOMODENSITOMETRIE ET IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE</i>	17
V.3.LES PIEGES DIAGNOSTIQUES	17
VI. TRAITEMENT	20
VI.1.BUTS.....	20
VI.2.MOYENS	20
VI.2.1. <i>TRAITEMENT MEDICAL.....</i>	20
VI.2.2. <i>CHIRURGIE CONVENTIONNELLE</i>	20
VI.2.3. <i>CHIRURGIE ENDOVASCULAIRE</i>	23
VI.2.4. <i>LA PROCEDURE HYBRIDE.....</i>	24
VI.3.INDICATIONS	24
VI.3.1. <i>DISSECTION AORTIQUE, TYPE A DE STANFORD</i>	24
VI.3.2. <i>DISSECTION AORTIQUE, TYPE B DE STANFORD</i>	25
VI.4.SURVEILLANCE.....	25
DEUXIEME PARTIE : NOS OBSERVATIONS MEDICALES	25
I. METHODOLOGIE	26
I.1.JUSTIFICATION DE L'ETUDE	26
I.2.CADRE DE L'ETUDE	26
I.3.MATERIELS	26
I.4.MODALITES DE RECRUTEMENT DES PATIENTS	26
I.5.PARAMETRES ANALYSES	26

II. OBSERVATIONS MEDICALES	27
II.1. OBSERVATION N° 1	27
II.2. OBSERVATION N° 2	29
II.3. OBSERVATION N° 3	31
II.4. OBSERVATION N° 4	34
II.5. OBSERVATION N° 5	36
II.6. OBSERVATION N° 6	38
II.7. OBSERVATION N° 7	40
III. COMPTE – RENDU OPERATOIRE.....	48
 TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE, DISCUSSION48	
I. PROFILS EPIDEMIO-CLINIQUES	49
I.1. INCIDENCE	49
I.2. ASPECTS DEMOGRAPHIQUES ET FACTEURS DE RISQUE	51
I.3. ASPECTS CLINIQUES	53
II. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE	54
II.1. OBJECTIFS DE LA PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE.....	54
II.2. AFFIRMER LE DIAGNOSTIC	54
II.2.1. ELECTROCARDIOGRAMME	55
II.2.2. ANALYSES BIOLOGIQUES	55
II.2.3. RADIOPHOTOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD	55
II.3. CONFIRMER LE DIAGNOSTIC.....	56
II.3.1. LES IMAGERIES DIAGNOSTIQUES	56
II.3.2. LE CHOIX DES EXAMENS.....	57
II.3.3. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE LA DISSECTION AORTIQUE	58
III. STRATEGIE THERAPEUTIQUE	59
III.1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT	59
III.2. MODALITES THERAPEUTIQUES.....	59
III.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES	60
III.3.1. TRAITEMENT MEDICAL OPTIMISE	61
III.3.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	63

IV. RESULTATS.....	66
IV.1.MORTALITE GLOBALE EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT	66
IV.2.LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES DISSECTIONS AORTIQUES	67
IV.3.MORTALITE GLOBALE EN INTRA-HOSPITALIER	68
<i>IV.3.1.RESULTATS DE LA CHIRURGIE DES DISSECTIONS DE TYPE A</i>	<i>68</i>
<i>IV.3.2.RESULTATS DU TRAITEMENT DES DISSECTIONS DE TYPE B</i>	<i>69</i>
IV.4.ISSUE DE L'INTERVENTION ENDOVASCULAIRE.....	70
IV.5.LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE.....	70
V. SUIVI A MOYEN ET A LONG TERME.....	70
CONCLUSION.....	73

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n° I Récapitulatif des étiologies de la dissection aortique.....	15
Tableau n° II Récapitulatif de l'aspect démographique.....	52
Tableau n° III Récapitulatif de la symptomatologie clinique.....	53

LISTE DES FIGURES

	Pages	
Figure n°1	Aspect anatomique général de l'aorte.....	3
Figure n°2	Aorte ascendante avec les détails de la racine aortique.....	6
Figure n°3	Aorte horizontale ou arc aortique.....	6
Figure n°4	Aorte thoracique descendante.....	6
Figure n°5	Structure générale tridimensionnelle de la paroi artérielle.....	9
Figure n°6	Structure histologique de la paroi aortique.....	9
Figure n°7	Classifications de De Bakey et de Stanford.....	12
Figure n°8	Cliché radiographique de face évocatrice d'une dissection aortique.....	18
Figure n°9	Images échographiques d'une dissection de l'aorte ascendante.....	18
Figure n°10	Image en coupe TDM d'une dissection de l'aorte descendante.....	19
Figure n°11	Angiographie par résonnance magnétique de l'aorte.....	19
Figure n°12	Technique de fenestration chirurgicale.....	22
Figure n°13	Cliché radiologique du thorax, incidence de face du patient n°2.....	43
Figure n°14	TDM thoraco-abdominale avec contraste du patient n°6.....	44
Figure n°15	Angio-TDM aortique du patient n°6.....	45
Figure n°16	TDM thoracique avec contraste du patient n°7 révélant une dissection de type A de Stanford.....	46
Figure n°17	TDM thoracique avec contraste du patient n°7 montrant une compression significative du vrai chenal.....	46
Figure n°18	TDM avec contraste du patient n°5, en coupe sagittale, montrant une dissection aortique type B de Stanford.....	47
Figure n°19	Compte-rendu opératoire : fenestration chirurgicale.....	48
Figure n°20	Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan.....	50

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AEG :	Altération de l'état général
ARM :	Aortographie par résonnance magnétique
DA :	Dissection aortique
CEC :	Circulation extracorporelle
CHU/HUJRA :	Centre hospitalier universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
CHU/HUJRB :	Centre hospitalier universitaire Joseph Raseta Befelatanana
CPK-MB :	Créatine phospho-kinase
ECG :	Electrocardiogramme
ETO :	Echocardiographie trans-oesophagienne
ETT :	Echocardiographie trans-thoracique
FC :	Fréquence cardiaque
FO :	Fond d'œil
HDL :	High density lipoprotein
HTA :	Hypertension artérielle
ICT :	Indice cardio-thoracique
IMC :	Indice de masse corporelle
INSTEAD :	Investigation Stent-graft in patients with type B Aortic Dissection
IRAD :	International Registry of Aortic Dissection
IRM :	Imagerie par résonnance magnétique
LDL :	Low density lipoprotein
MAPA :	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
NYHA :	New-York Heart American Association
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PA :	Paquets-années
SAA :	Syndrome aortique aigu
SCA :	Syndrome coronarien aigu
SCG :	Artère sous-clavière gauche
TA :	Tension artérielle
TABC :	Tronc artériel brachio-céphalique
TDM :	Tomodensitométrie

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La dissection aortique est une déchirure de l'intima et des couches médiales internes de l'aorte thoracique et/ou abdominale, affectant éventuellement leurs branches, associée à un clivage longitudinal de la Média (1, 2).

Elle fut énoncée dans la littérature dès 1650 par Sennertus (3), décrite anatomiquement en 1760 par Morgagni (4), puis cliniquement par Maunoir et Laennec, respectivement en 1802 et en 1826. Le diagnostic demeura post-mortem jusqu'au début du vingtième siècle. Dès lors, des essais thérapeutiques furent tentés, dont le premier étant celui de Gurin en 1935 par la fenestration chirurgicale de l'aorte (5). Une technique de remplacement aortique abdominal, utilisant une allogreffe artérielle humaine fut rapportée par Oudot en 1951 (6). Reprise par De Bakey et al, le premier remplacement aortique réussi et reconnu par tout corps médical vit le jour en 1953, via « la procédure De Bakey », qu'il a ensuite décrit en 1955 (7).

La dissection de l'aorte est une pathologie relativement rare. Subséquemment, son incidence est difficilement évaluable. Elle avoisine les 3 à 6 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an, selon des études prospectives et des registres solides recrutés dans divers pays développés (8, 9).

Il s'agit de l'une des plus graves affections cardiovasculaires, menaçant le pronostic vital à court terme. Elle associe un taux de mortalité annuelle près de 1 à 5 sur 100.000 populations (8). Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique d'ordre médico-chirurgical, dictée selon des règles et techniques strictes (10).

Notre étude consiste à rapporter les cas de dissection aortique, observés par l'équipe de la chirurgie cardiovasculaire au CHU-HUJRA, ces 17 dernières années. Il s'agit d'une étude de cas, par laquelle nous évaluerons les aspects diagnostique et thérapeutique afin d'améliorer la prise en charge de cette maladie à Madagascar.

Ce travail comportera trois parties : la première partie sera consacrée aux rappels théoriques ; la deuxième partie sera pour nos observations médicales ; et la troisième partie sera réservée aux commentaires, discussions et suggestions.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

I. ANATOMIE DESCRIPTIVE ET FONCTIONNELLE DE L'AORTE

I.1. ASPECT GLOBAL DE L'AORTE

L'aorte naît de la chambre de chasse du ventricule gauche au niveau de l'ostium aortique.

Après un court trajet ascendant, puis arqué dans le médiastin antérieur, elle transite du thorax vers l'abdomen en donnant naissance à l'ensemble des collatérales artérielles du corps humain. Elle se termine, dans l'espace retro-péritonéal, en donnant naissance à la bifurcation aorto-iliaque (11, 12)

Quatre segments aortiques sont habituellement décrits (figure 1) : l'aorte thoracique ascendante (A), l'aorte thoracique horizontale (B), l'aorte thoracique descendante (C) et l'aorte abdominale (D).

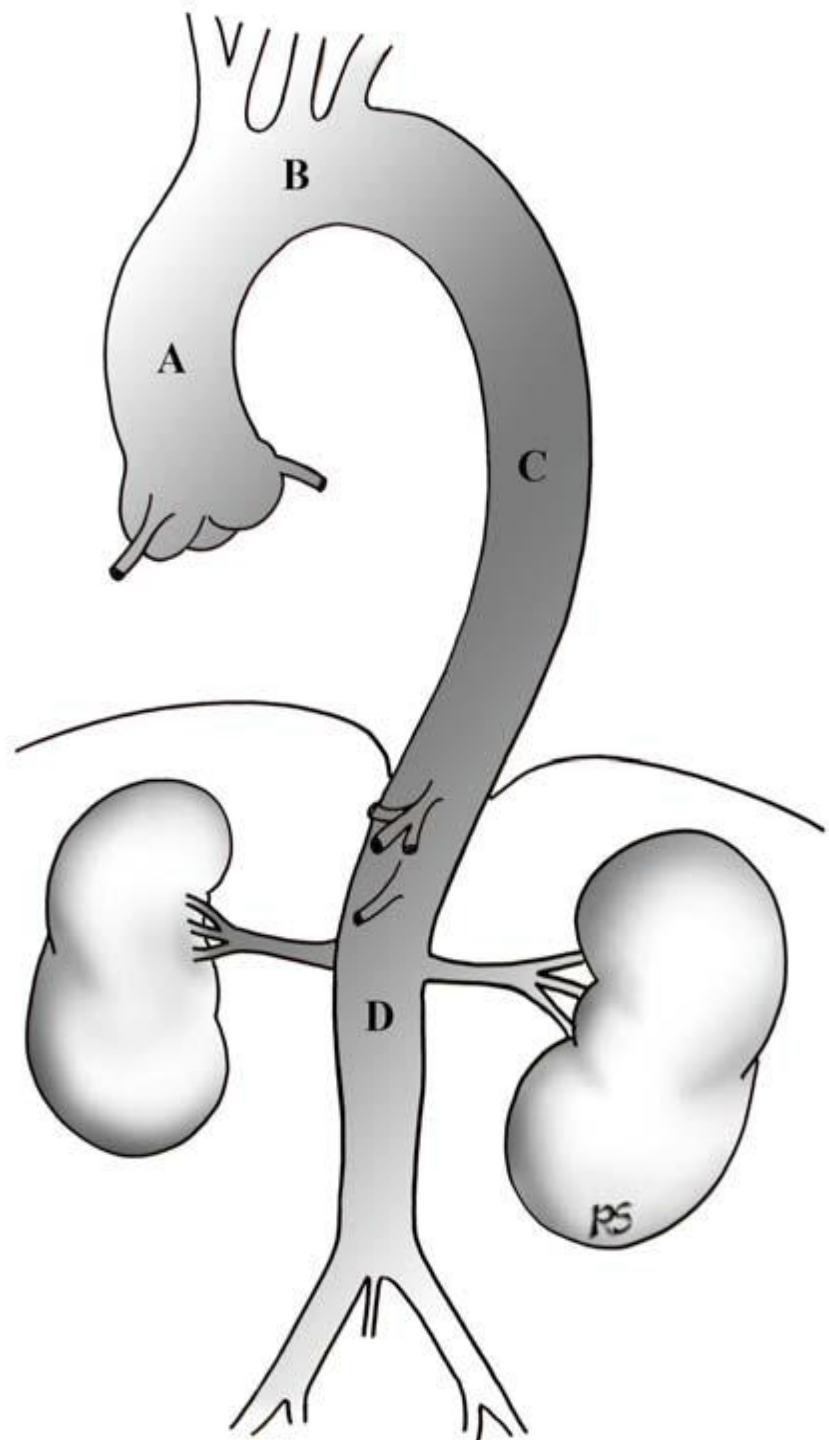


FIGURE 1 : ASPECT ANATOMIQUE GENERAL DE L'AORTE

(Source : Rubin S. Caractérisation du tissu aortique et aide au diagnostic précoce des anévrismes de l'aorte ascendante par spectro-imagerie. Thèse de biophysique, ingénierie de santé. Reims Champagne-Ardenne 2006)

I.2. DESCRIPTION DES SEGMENTS AORTIQUES DE L'ADULTE (11, 12)

I.2.1. AORTE THORACIQUE ASCENDANTE

La portion ascendante de l'aorte thoracique part de l'ostium aortique pour se diriger en haut, en avant et à droite. Elle parcourt un trajet de 6 à 8 cm sur un calibre moyen de 25 à 30 mm pour aboutir au pied du Tronc Artériel Brachio-Céphalique (TABC). Le péricarde recouvre cette partie de l'aorte, à sa face antérieure (figure – 2).

Elle donne deux collatérales : les artères coronaires droite et gauche. Ces dernières naissent au niveau du sinus de Valsalva au-dessus des valvules semi-lunaires. Elles assurent la perfusion du myocarde en diastole.

I.2.2. ARC AORTIQUE OU CROSSE AORTIQUE

Cette portion horizontale de l'aorte thoracique est située à niveau de la quatrième vertèbre thoracique (D-4), au-dessus du pédicule pulmonaire gauche et de la bifurcation artérielle pulmonaire. Elle est dirigée en arrière et à gauche du médiastin antérieur pour se terminer au niveau de l'isthme aortique. Ce segment mesure environ 7 à 9 cm de long et moins de 35 mm de diamètre (13).

Elle est à l'origine de trois artères collatérales à destinée cérébrale et des membres supérieurs. Par ordre de naissance des ostia sur l'aorte horizontale, on trouve habituellement : le TABC, l'artère carotide primitive gauche, puis l'artère sous clavière gauche (Figure 3).

I.2.3. AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

L'aorte descendante fait suite à l'arc aortique, après l'ostia de l'artère sous clavière gauche (SCG). Il chemine dans le médiastin postérieur, sur une longueur moyenne de 15 à 25 cm et un calibre de 29,8 mm au plus pour décroître peu à peu. Ce segment de l'aorte prend fin au niveau du hiatus aortique trans-diaphragmatique, correspondant à D-10 (figure 4).

L'aorte thoracique descendante est fixée à la paroi thoracique par ses branches intercostales. En outre, des rameaux bronchiques, œsophagiens et médiastinaux postérieurs y sont notés.

Enfin, l'artère d'Adamkiewicz, considérée comme l'artère principale de la moelle épinière, est souvent observée à niveau du D-9 à D-12 dans 75% des cas (13).

I.2.4. AORTE ABDOMINALE

Il s'agit de la portion aortique sortant de l'hiatus aortique trans-diaphragmatique pour aboutir à la trifurcation sacro-iliaque. Cette dernière est composée par les deux artères iliaques primitives droite et gauche, ainsi qu'une petite artère centrale à destinée du petit bassin : la sacrée moyenne.

Elle donne de multiples artères collatérales à destinée viscérale. Dans l'ordre d'apparition, l'on note : le tronc cœliaque (pour la vascularisation hépatique, gastrique et splanchnique), l'artère mésentérique supérieure, les artères rénales et l'artère mésentérique inférieure. Outre ces branches viscérales, les artères lombaires irriguent la paroi abdominale de façon métamérique.

Cette portion aortique est chirurgicalement subdivisée en deux segments au niveau de la première vertèbre lombaire (L-1), correspondant à la naissance des deux artères rénales droite et gauche: l'aorte abdominale sus rénale et l'aorte abdominale sous rénale (13).

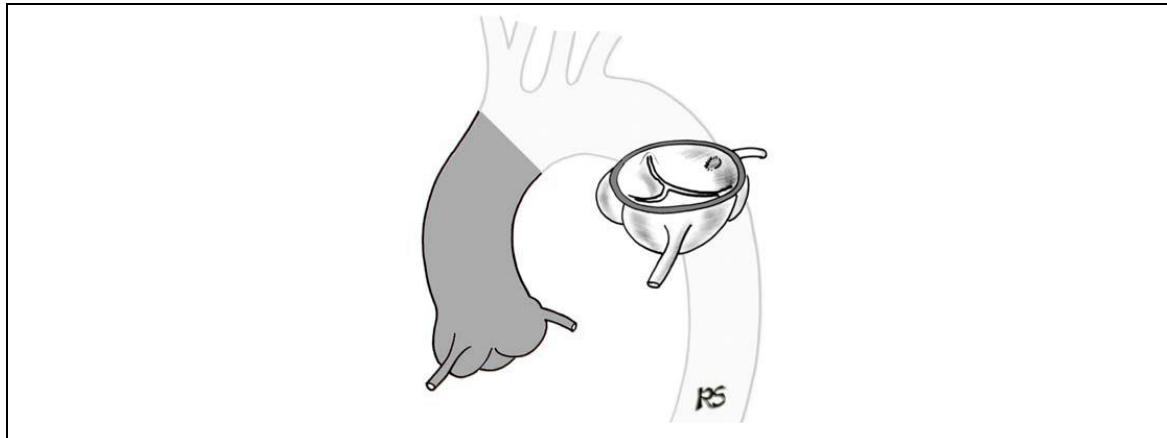


FIGURE 2 : AORTE ASCENDANTE AVEC LES DÉTAILS DE LA RACINE AORTIQUE

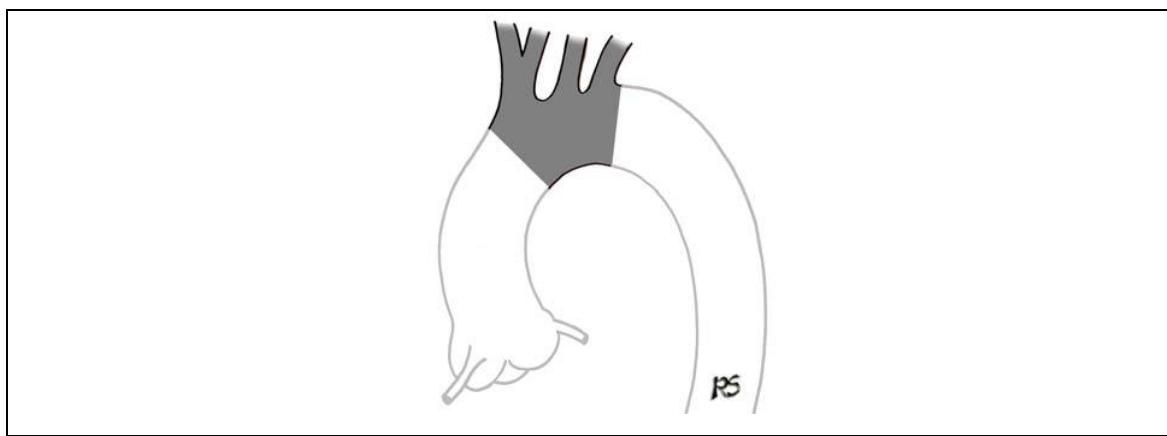


FIGURE 3 : AORTE HORIZONTALE OU ARC AORTIQUE

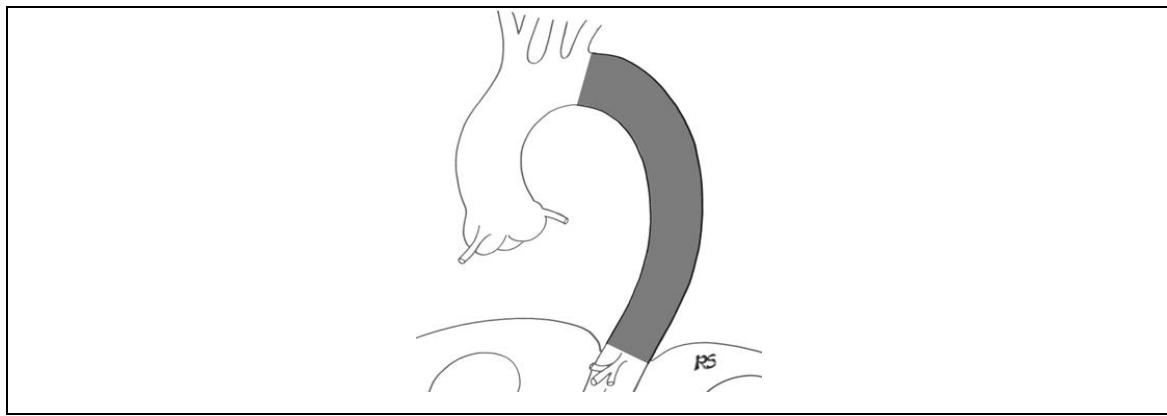


FIGURE 4 : AORTE THORACIQUE DESCENDANTE

(Source : Rubin S. Caractérisation du tissu aortique et aide au diagnostic précoce des anévrismes de l'aorte ascendante par spectro-imagerie. Thèse de biophysique, ingénierie de santé. Reims Champagne-Ardenne 2006)

II. RAPPELS HISTOLOGIQUES

II.1. STRUCTURE HISTOLOGIQUE GENERALE DES ARTERES (11, 14)

Les artères conduisent le sang du cœur vers les réseaux capillaires. Leur calibre décroît de l'aorte aux artéries et leur constitution varie selon ces niveaux.

Toutefois, et quel que soit le niveau, on retrouve des structures histologiques de conduction et de conservation de la pression sanguine telles que : les fibres et lames élastiques, et les cellules musculaires lisses organisées en faisceaux circulaires.

La paroi artérielle comporte de manière concentrique et de dedans en dehors : l'Intima, la Media et l'Adventice (figure 5).

II.1.1. L'INTIMA :

Au contact direct du sang, elle est constituée par une couche unicellulaire et jointive de cellules endothéliales, reposant sur une membrane basale et une couche de tissu conjonctif sous endothérial.

II.1.2. LA MEDIA :

Elle est séparée de l'intima par un agglomérat de fibres élastiques disposées concentriquement autour de la lumière, dites : lame limitante élastique interne. Cette deuxième tunique assure les fonctions propres à la paroi selon les régions considérées, telles l'élasticité et la modification de calibre.

II.1.3. L'ADVENTICE :

Il s'agit d'une structure essentiellement conjonctive, parfois séparée de la média par une lame limitante externe de même structure que la limitante élastique interne, qui va faire le lien avec les structures de voisinage et contenir ***les vasa et nervi vasorum***, pour les plus gros vaisseaux.

On distingue 3 différents types d'artère suivant leur calibre et leur structure : les artères élastiques (de gros calibre), les artères musculaires (de moyen et de petit calibre) et les artères de transition ou intermédiaires.

II.2. ARCHITECTURE FONCTIONNELLE DE LA PAROI AORTIQUE (11)

II.2.1. GENERALITES :

L'aorte est l'artère principale de l'organisme. Elle est de type élastique, par conséquent, partage des caractéristiques macroscopiques communes à toutes artères élastiques, à savoir : vaisseaux de gros calibre, à lumière ronde, et dont la paroi est relativement peu épaisse.

Comme toute artère élastique, l'aorte est un vaisseau de conduction de pression. Sa fonction est essentiellement d'amortir l'ondée systolique, et de transformer le débit cardiaque discontinu en courant sanguin semi-continu.

Ceci impose une structure pariétale riche en fibres élastiques, afin d'emmageriser une partie de l'énergie mécanique communiquée par le cœur à l'ondée systolique pour la restituer lors de la diastole (14).

II.2.2. STRUCTURE PARIETALE DE L'AORTE : (FIGURE 6)

L'intima est d'environ 15 μm d'épaisseur. Elle est semblable à toute intima de quelconque artère, telle décrite un peu plus en haut (14).

La média est épaisse, composée d'environ 50 à 80 couches de lames élastiques, disposées concentriquement autour de la lumière. L'espace laissé libre entre les lames est occupé par de la substance fondamentale, des branches de petits vaisseaux venant de l'adventice, par quelques fibroblastes et, surtout par des cellules musculaires lisses dites : cellules rameuses.

Ces dernières jouent un rôle de régulation de la tension moyenne des lames. Dans certaines situations pathologiques, cette Média peut présenter des déformations à type de resserrement ou sténose, ou de dilatation, aboutissant alors à la formation d'anévrismes, qui sont des zones de moindre résistance, où risque de se produire une rupture.

L'adventice a une structure de base conjonctive, avec des fibres de collagène et des fibres élastiques. Ces deux dernières permettent à l'aorte de s'accrocher aux formations de voisinage, et augmentent la solidité de la structure.

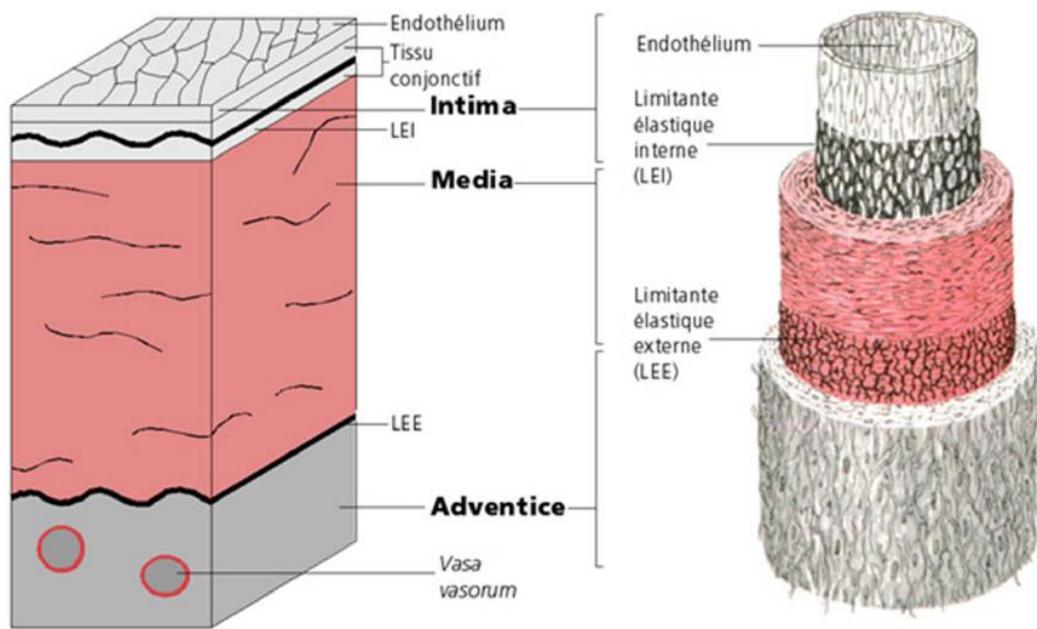


FIGURE 5 : STRUCTURE GENERALE TRIDIMENSIONNELLE DE LA PAROI ARTERIELLE

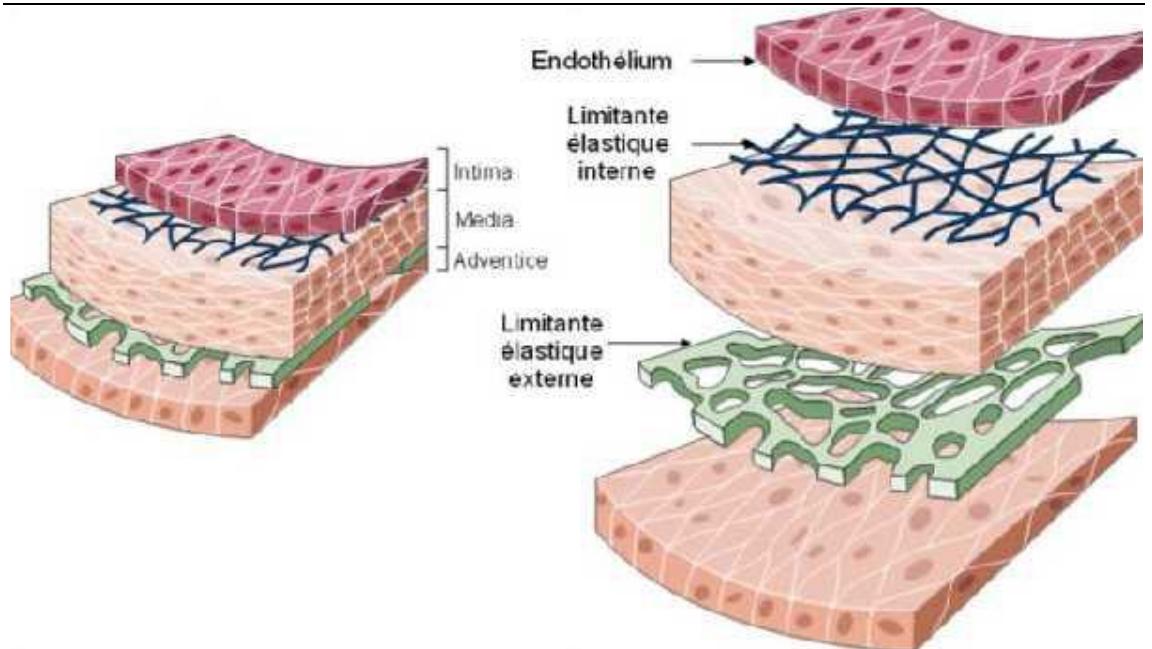


FIGURE 6 : STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA PAROI AORTIQUE

(Source : Ribouot C. Circulation : différenciation fonctionnelle des vaisseaux. TICE Grenoble 2011 ; 5)

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DISSECTION AORTIQUE

III.1. ANATOMIE PATHOLOGIE

La dissection aortique est caractérisée par deux entités : la « porte d'entrée » et le « faux chenal » (1).

III.1.1.LA PORTE D'ENTREE :

Il s'agit d'une déchirure intimo-médiale de la paroi aortique. La brèche initiale est de taille variable, le plus souvent transversale, et parfois circonférentielle. Cet orifice se situe dans 65 % des cas sur l'aorte ascendante. L'aorte horizontale n'en est le siège que dans 10 % des cas, et l'aorte thoracique descendante dans 25 % des cas dont 15 % à proximité de l'isthme. Il se localise rarement sur l'aorte abdominale (15, 16).

III.1.2.LE FAUX CHENAL :

Provenant du cœur, le sang sous pression s'infiltra dans la paroi aortique à travers la brèche intime. Il se produit, par la suite, une dissection longitudinale de la paroi aortique dans sa zone la plus faible : la média. Il se formera ainsi un second chenal circulant, séparé du vrai chenal par une membrane flottante, dit : « flap » (17).

III.1.3.LE PROCESSUS DISSEQUANT :

La progression de ce faux chenal le long de l'aorte se fait souvent de manière hélicoïdale, laissant certaines zones de la paroi aortique non disséquées. Aussitôt après la survenue d'une dissection, à la phase aiguë, le faux chenal tend à devenir plus volumineux que le vrai chenal. Ceci est du à la faible résistance de la paroi externe constituée de la partie externe de la média et de l'aventice.

Des orifices de réentrée peuvent être observés plus en distalité, dans 10 à 15% des cas. Ce sont des orifices de communication entre vrai et faux chenaux, par lesquels le sang peut passer de l'un à l'autre, selon les gradients de pression (16 - 18).

III.2. CLASSIFICATIONS

Une dissection est dite aiguë lorsque son diagnostic est fait dans les deux semaines suivant l'apparition des symptômes ; et chronique, au-delà de ces deux semaines ou 14 jours.

Plusieurs classifications ont été proposées, pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Nous ne retiendrons que les trois principales dont : la classification de De Bakey, selon le siège de la porte d'entrée ; la classification de Stanford, en fonction de la portion de l'aorte atteinte (figure 7) ; et la classification de Guilmet et Roux, combinant les deux susmentionnées (19, 20).

III.2.1. LA CLASSIFICATION DE BAKEY :

Il s'agit de la plus ancienne classification de la dissection aortique. Elle se compose de trois types de dissection aortique (7).

Type I : il décrit les dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui s'étendent au-delà de l'aorte descendante ;

Type II : il représente les dissections dont la porte d'entrée est située sur l'aorte ascendante et qui ne s'étendent pas au-delà de ce segment ;

Type III : il englobe toutes les dissections dont la porte d'entrée est située en aval de l'artère sous-clavière gauche et qui s'étendent sur l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale :

- IIIA : si la dissection s'arrête au-dessus du diaphragme ;
- IIIB : si la dissection s'étend au-delà du diaphragme.

III.2.2. LA CLASSIFICATION DE STANFORD :

Celle-ci a été proposée par Daily et Shumway, en 1970. Une classification beaucoup plus simple et entièrement basée sur les indications de la chirurgie (21).

Type A : la dissection intéresse l'aorte ascendante, quel que soit le siège de la porte d'entrée, et le traitement doit être chirurgical et urgent ;

Type B : la dissection ne concerne pas l'aorte ascendante, et le traitement peut n'être pas chirurgical.

III.2.3. LA CLASSIFICATION DE GUILMET ET ROUX (22):

Elle précise : la brèche initiale et le mode d'extension de la dissection.

– Selon le siège de la porte d'entrée :

Type A : Au niveau de l'aorte ascendante (65-70 % des cas)

Type B : Au niveau de la crosse aortique (10-15 % des cas)

Type C : Sur l'aorte thoracique descendante (15-20 % des cas)

Type D : Au niveau de l'aorte abdominale (1-3 % des cas)

– Selon le type d'extension de la dissection

Type I : aorte ascendante

Type II : aorte horizontale

Type III : aorte thoracique

Type IV : aorte abdominale et iliaque

Type R : rétrograde

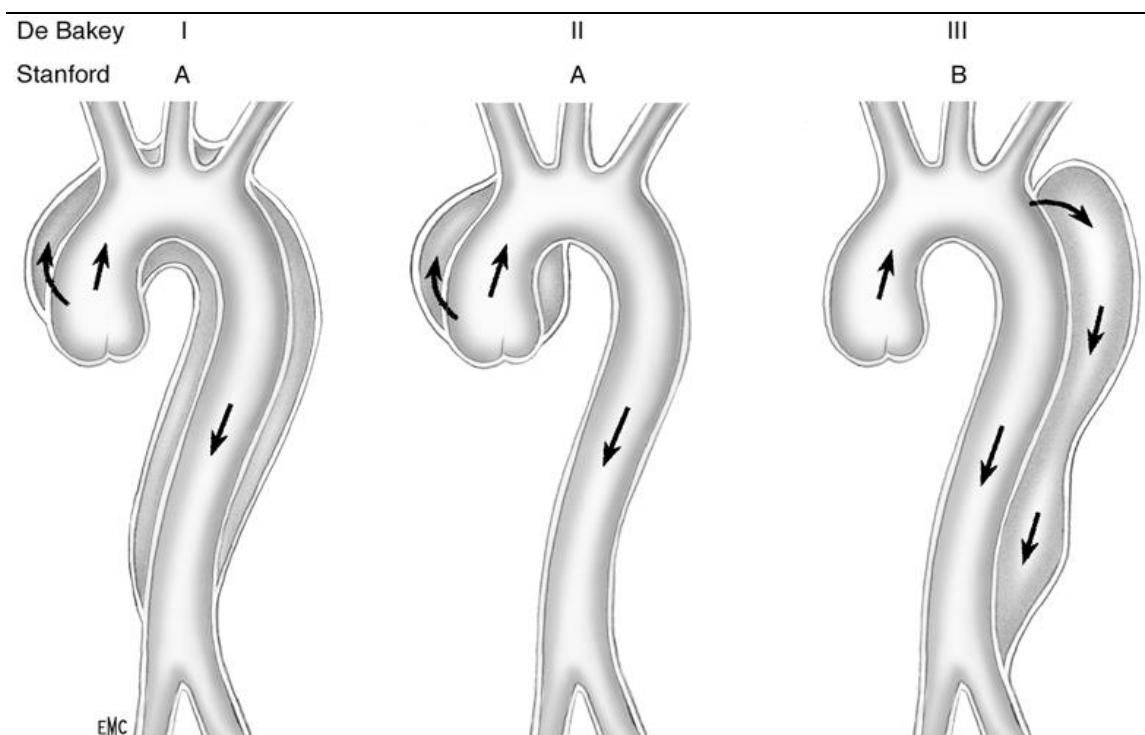


FIGURE 7 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES CLASSIFICATIONS DE DE BAKEY (I, II, III) ET DE STANFORD (A, B).

(Source : Bachet et al. *Dissections aigues de l'aorte : physiopathologie et diagnostic.*

Encycl. Méd. Chir. (2004) 42-743-B

III.3. PATHOGENIE DES MALADIES AORTIQUES

Plusieurs causes peuvent être à l'origine d'une maladie de l'aorte. L'une des principales responsables connues à ce jour est la dégénérescence kystique de la média (15).

Au niveau du tissu aortique, il en résulte une perte de cellules musculaires lisses, un contenu réduit en élastine, une dégénérescence et une fragmentation des fibres élastiques ainsi qu'une accumulation de substance fondamentale basophile dans la média (18, 23).

III.4. PATHOGENIE DE LA DISSECTION AORTIQUE

Deux mécanismes opposés, pouvant toutefois coexister, ont été invoqués pour expliquer la formation de la brèche intime initiale.

Il peut s'agir d'une rupture primaire survenant sous l'effet d'une contrainte particulièrement forte (à-coup hypertensif, augmentation soudaine de la pression intrathoracique) ; ou d'une fragilité préexistante de la paroi aortique (par athérome ou maladie dystrophique).

A contrario, il pourrait s'agir d'un saignement à l'intérieur de la paroi aortique et plus particulièrement dans la média, finissant par rompre la partie interne de celle-ci et créant la brèche initiale. Cette deuxième théorie s'appuie sur l'existence d'hématomes intra-muraux indiscutables et non circulants (15, 17 - 19).

III.5. LES CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Plusieurs situations peuvent en être décrites ; elles dépendent du siège de l'orifice d'entrée et de l'expansion de la dissection.

La propagation en amont de la dissection expose à la compression de l'ostium des coronaires, à l'extension du processus disséquant sur les sigmoïdes aortiques, et surtout, à la rupture intra-péricardique de la dissection aortique. Respectivement, il en découle des risques d'ischémie myocardique, d'insuffisance valvulaire aortique, et la plus à craindre : la tamponnade (24).

En aval de l'orifice d'entrée, la dissection peut altérer l'ostium des vaisseaux partant de l'aorte, tels : les troncs supra-aortiques, les branches à destinée viscérale abdominale, médullaire dont l'Adamkiewicz, les iliaques et ses branches (18).

Le risque de complications vitales, en particulier la rupture aortique et la tamponnade, est maximum pendant les 14 premiers jours et fait distinguer les dissections aiguës des dissections chroniques au bout de 14 jours (25).

IV. LES FACTEURS ETIOLOGIQUES : (19)

L'étiologie de la dissection aortique n'est pas certaine. Néanmoins, elle est associée, dans 75 à 90% des cas, à la nécrose kystique de la média et à l'hypertension artérielle. Le déterminant commun de toutes dissections de l'aorte, est donc l'altération acquise ou préexistante du tissu collagène et des fibres élastiques de la paroi aortique (9, 15, 18).

La notion de facteurs de risque est ainsi plus appropriée en termes d'étiologie de la dissection aortique. Il y a toutefois des rares causes iatrogènes et traumatiques.

IV.1. LES FACTEURS DE RISQUE CONGENITAUX

La plus caractéristique est le syndrome de Marfan, qui est une affection autosomique dominante regroupant des anomalies squelettiques, oculaires, pulmonaires, cutanés, tégumentaires, et cardiovasculaires.

Les autres affections congénitales à risque sont : la maladie annulo-ectasiant aortique, la coarctation de l'aorte et surtout le syndrome d'Ehlers-Danlos (anomalie du tissu conjonctif caractérisée cliniquement par une hyperlaxité ligamentaire, une extensibilité excessive des téguments et une fragilité tissulaire) (26).

IV.2. LES CONTEXTES DEGENERATIFS

La dégénérescence mucoïde de la média aortique, affaiblissant sa résistance rentre dans le cadre de la maladie athéroscléreuse, d'hypertension artérielle ou, de certaines aortites infectieuses ou inflammatoires.

Souvent, il s'agit d'une hypertension artérielle chronique mal contrôlée ; mais aussi des poussées hypertensives aiguës survenant sur une aorte fragilisée par l'âge ou par la prédisposition à l'une des affections congénitales sus citées.

La dissection aortique des femmes enceintes associe souvent une hypertension artérielle, bien qu'un mécanisme de dégénérescence kystique de la média ait été aussi présumé (18, 27).

IV.3. LES AORTITES INFLAMMATOIRES

Les processus inflammatoires sont dirigés contre des tissus riches en fibrilline, pouvant affecter les vasa vasorum, léser la média, puis affaiblir les parois artérielles dont l'aorte, et favoriser ainsi la dissection aortique. On en cite : la maladie de Takayasu, l'artérite temporale de Horton, et la maladie de Behcet (18, 27).

Il existe une cause infectieuse à ce processus dont : l'aortite syphilitique, l'infection à VIH, la tuberculose, et les salmonelloses. La toxicomanie expose au risque d'aortite infectieuse. Toutefois, la drogue elle-même, surtout la cocaïne, engendre des manifestations cardiovasculaires prédisposant à la dissection (11).

IV.4. LES FACTEURS IATROGENES ET TRAUMATIQUES

Une décélération brutale crée un effet de cisaillement entre l'aorte descendante, solidement fixée à la colonne vertébrale, et l'aorte horizontale, entraînée vers l'avant par le poids du cœur.

Une dissection aiguë peut survenir à la suite d'un geste diagnostique ou thérapeutique par voie endovasculaire. Des cas de dissection aortique ont été rapportés lors d'une aortographie, d'un cathétérisme cardiaque gauche, d'angioplasties coronaires, ou de mise en place de ballon de contre-pulsion intra-aortique (28).

Et plus fréquentes encore sont les dissections aiguës au cours ou à la suite d'une chirurgie cardiaque.

TABLEAU N° I : RECAPITULATIF DES ETIOLOGIES DE LA DISSECTION AORTIQUE (8 - 11)

Facteurs congénitaux	Dégénérescences acquises	Traumatiques-Iatrogènes
Syndrome de Marfan	HTA	Traumatismes thoraciques par décélération
Syndrome d'Ehlers-danlos	Athérosclérose	Chirurgie cardiaque et/ou de l'aorte ascendante
Ectasie annulo-aortique	Aortites infectieuses	Cathétérisme gauche
Bicuspidie aortique	Toxicomanies	
Coarctation de l'aorte		
Dissection familiale		

V. DIAGNOSTIC DE LA DISSECTION AORTIQUE

La première étape est d'affirmer le diagnostic de dissection aortique. Elle est le plus souvent évoquée aux urgences via la clinique, surtout en présence d'une douleur thoracique et/ou abdominale plus ou moins typique. Le diagnostic est d'autant plus suspect en présence d'un ou plusieurs des facteurs de risque précédemment décrits (1, 10, 15)

V.1.ELEMENTS CLINIQUES DU DIAGNOSTIC (1, 10, 15, 20)

A la phase aiguë, la douleur est le maître symptôme dans les formes typiques. Il s'agit d'une douleur rétro-sternale, très intense, souvent migratrice, qui se localise dans le dos, les lombes, l'abdomen et jusqu'à la région inguinale. Elle est spontanée ou provoquée par l'effort.

Les signes accompagnateurs sont polymorphes et varient selon l'étendue de la dissection. L'insuffisance aortique, d'apparition soudaine et d'aggravation rapide impliquant une chute de la diastolique, est très évocatrice des types A. L'affaiblissement et l'asymétrique des pouls, la variation de la pression artérielle, ou des signes d'ischémie viscérale peuvent être plus ou moins groupés et régressifs. Cette dispersion même des symptômes est un élément majeur du diagnostic.

Un électrocardiogramme (ECG) normal est très évocateur du diagnostic, surtout en l'absence de signes coronariens. En revanche, des signes d'ischémie ou de nécrose myocardique peuvent se voir en cas de dissection rétrograde des coronaires.

V.2.LES TECHNIQUES D'IMAGERIE (17, 19, 29)

V.2.1. A LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD (FACE ET PROFIL) :

La dissection aortique y apparaît telle une augmentation de la largeur du médiastin et de l'ombre aortique avec parfois un double contour. Elle permet en outre le diagnostic des complications et des co-morbidités (figure 8).

V.2.2. L'AORTOGRAPHIE :

Celle-ci consiste à opacifier l'aorte avec un produit de contraste, injecté par un cathéter, introduit de manière rétrograde via une ponction trans-fémorale. Elle permet la visualisation d'une double lumière ou d'un flap intimal.

V.2.3. A L'ECHOCARDIOGRAPHIE :

L'échographie trans-thoracique (ETT), souvent complétée par la voie trans-œsophagienne (ETO) explore les premiers centimètres de l'aorte ascendante jusqu'à la partie haute de l'aorte abdominale, et éventuellement les complications cardiaques. Les critères de dissection à rechercher sont : le « voile intimal », la dilatation de l'aorte, l'insuffisance aortique, l'épanchement péricardique (signe de gravité témoignant d'une fissuration de l'aorte), et des anomalies segmentaires de la contraction ventriculaire, évocatrices d'une dissection coronaire. La porte d'entrée peut apparaître sous la forme d'une solution de continuité au niveau de la membrane flottante. Le doppler permet de visualiser les flux (25, 29). (Figure 9)

V.2.4. TOMODENSITOMETRIE ET IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE :

La tomodensitométrie (TDM) permet d'identifier deux lumières distinctes avec la membrane intime entre les deux. Les signes indirects de dissection aortique sont : la compression de la vraie lumière par le faux chenal, l'aspect spiralé du faux chenal thrombosé le long de l'axe longitudinal du vaisseau, le déplacement des calcifications intimes qui se projette dans la lumière aortique, un élargissement du diamètre du vaisseau, la constatation d'un hémopéricarde.

Le scanner hélicoïdal avec reconstruction en trois dimensions offre des images remarquables (Figure 10, 11B). L'angiographie par résonnance magnétique (ARM) apporterait les mêmes données que l'angioscanner (Figure 11A).

V.3. LES PIEGES DIAGNOSTIQUES :

Les diagnostics différentiels classiques sont : les coronaropathies, l'infarctus du myocarde, les embolies pulmonaires, certaines péricardites mal tolérées et la rupture spontanée de l'aorte.

Deux variantes de la dissection de l'aorte sont également à distinguer ; ils comptent parmi les syndromes aortiques aigus (SAA), soient : les hématomes intramuraux de l'aorte, et les ulcères aortiques pénétrants.

Les explorations par imagerie médicale, dont l'indication doit être large, permettent de redresser facilement le diagnostic (10, 30).

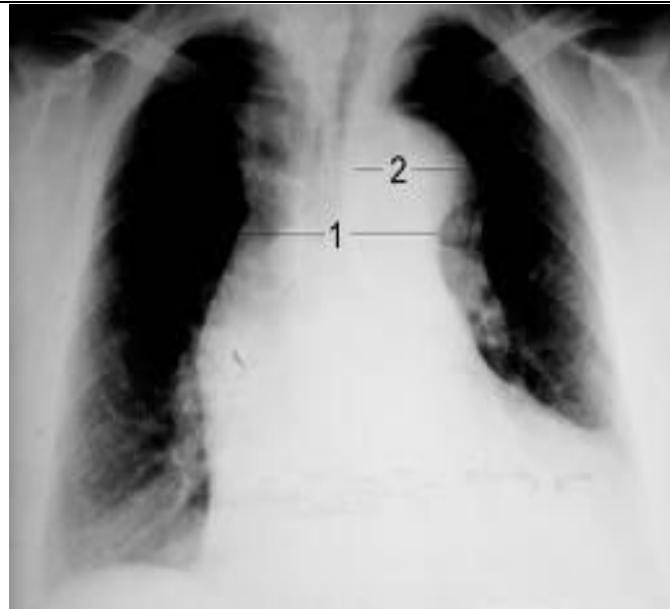


FIGURE 8: Cliché radiographique de face montrant l'élargissement médiastinal [1] et du contour aortique [2] avec épanchement pleural notamment à gauche
 (Source: *Shahid M Khan MB. Acute aortic Dissection. The fourth Mediterranean emergency medicine congress. Sorrento Italy 2007.*)

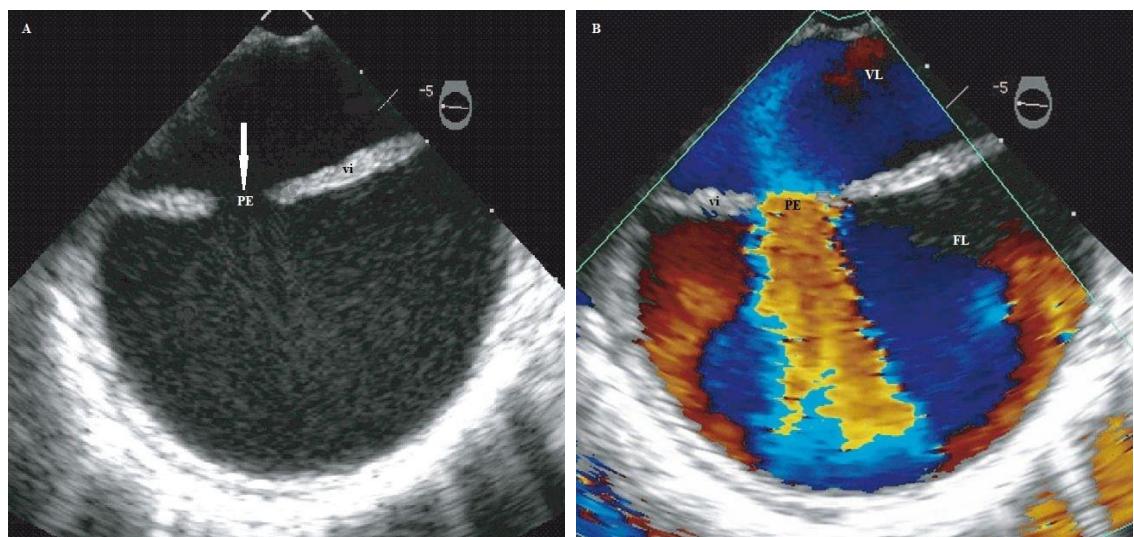


FIGURE 9 : Images échographiques d'une dissection de l'aorte ascendante : indiquant [A] la porte d'entrée [flèche] puis au doppler [B] un flux couleur dirigé vers le faux chenal à travers la porte d'entrée.

(Source : *H. Rousseau, V. Chabbert, B. Marcheix, O. El Hassar, C. Cron, S. Lopez et al. Les syndromes aortiques aigus. Sang Thrombose Vaisseaux 2009 ; 21, 3 : 112-25*)

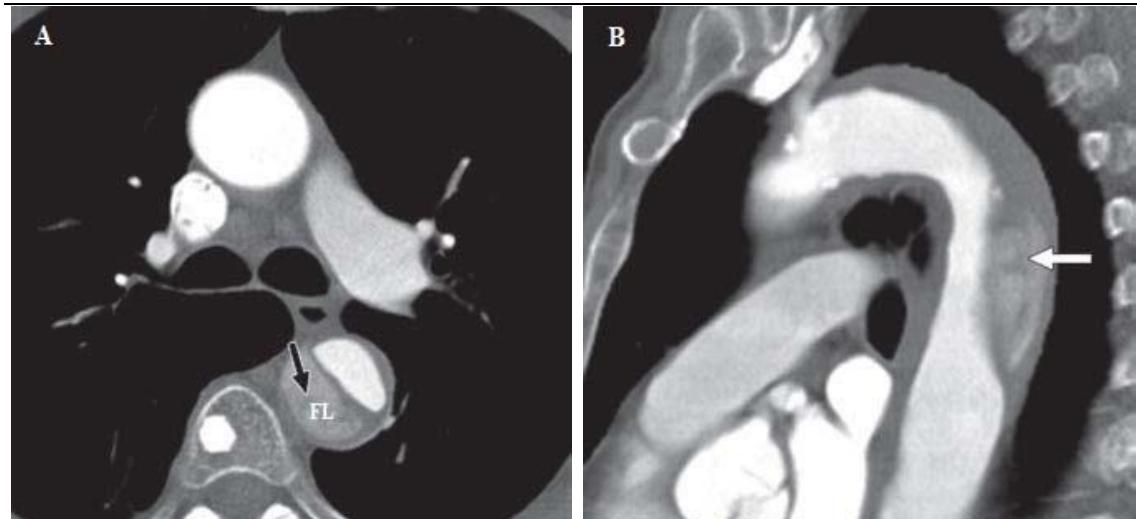


FIGURE 10: Image en coupe TDM avec contraste d'une dissection de l'aorte descendante montrant le faux chenal et le voile intimal [A], puis une reconstruction sagittale en 3D confirmant la localisation postérieure de la fausse lumière [B]

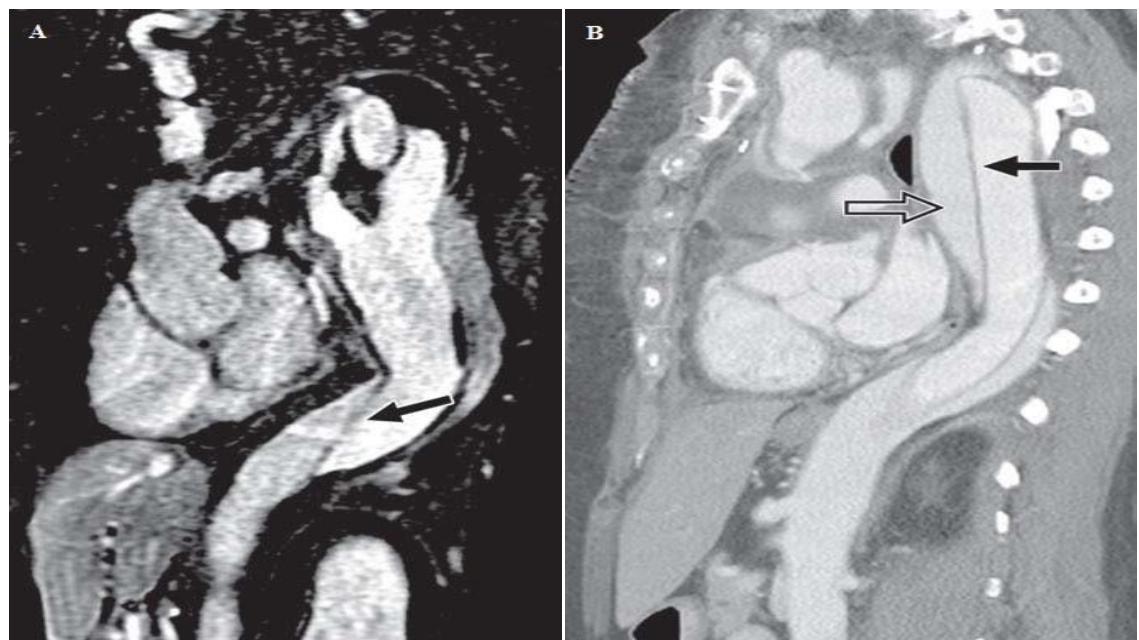


FIGURE 11 : [A] : Angiographie par résonnance magnétique de l'aorte en coupe sagittale montrant une dissection de type B de Stanford. [B] : une reconstruction 3D en coupe sagittale d'une image scannographique avec contraste.

(Source : P. Leprince, N. Bonnet, A. Pavie, I. Gandjbakhch. Dissections aortiques de type B. Urgences vasculaires Sang Thrombose Vaisseaux 2005 ; 17, 9 : 541-6)

VI. TRAITEMENT

VI.1. BUTS :

Le principal est de préserver le pronostic vital, et de limiter les complications immédiates.

Il est de règle d'abaisser la tension artérielle, et de restreindre tout facteur de stress, essentiellement la douleur.

Définitivement, le rétablissement du flux sanguin dans le vrai chenal et la restauration de l'intégrité anatomique de l'aorte, impliquant éventuellement ses branches sont impératifs (1, 10, 31, 32).

VI.2. MOYENS :

VI.2.1. TRAITEMENT MEDICAL.

Il se compose d'une hospitalisation dans une unité de soins intensifs, un monitorage permanent et comparatif de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle sur les deux bras. Une surveillance des complications cliniques et d'éventuelles aggravations lésionnelles est de mise (11, 31 - 35).

Les composantes médicamenteuses obligatoires sont :

- les antidouleurs suivant les trois gammes de molécules antalgiques cautionnées par l'OMS. Le recours au neuroleptique n'est pas rare dans le cadre d'une thérapeutique multimodale ;
- à côté, toutes les classes d'antihypertenseurs sont propices au contrôle rigoureux de la pression artérielle. Tandis que les bêtabloquants constituent l'essentiel du traitement médical ;
- par ailleurs, la prise en charge des co-morbidités est une nécessité absolue.

VI.2.2. CHIRURGIE CONVENTIONNELLE.

Une chirurgie ouverte offre trois options thérapeutiques, avec ou sans assistance circulatoire : une fenestration aortique, un remplacement prothétique de l'aorte endommagée, et en l'occurrence, une fermeture de la porte d'entrée intime.

VI.2.2.1. TECHNIQUE DE REMPLACEMENT PROTHETIQUE DE L'AORTE :

L'intervention s'opère sous anesthésie générale et dans un bloc opératoire équipé de matériels pour assistance circulatoire (CEC).

L'abord est une sternotomie médiane pour la chirurgie de l'aorte ascendante, et par une thoracotomie postéro-latérale gauche, en décubitus latéral droit pour aborder la portion thoraco-abdominale.

Après qu'elle soit à découvert, l'aorte est ouverte longitudinalement pour ensuite, procéder à la résection de la portion disséquée et de son orifice d'entrée. Elle est alors remplacée par une prothèse, préférentiellement en dacron, suturée en termino-terminal sur les tranches de section aortique. Ces dernières ont été préparées par un ré-accolement des tuniques disséquées grâce à de la colle biologique puis renforcées par une double bande de feutre en téflon. Pour la chirurgie de l'aorte ascendante, une évaluation lésionnelle de la racine aortique est faite en l'occurrence (1, 36 - 38).

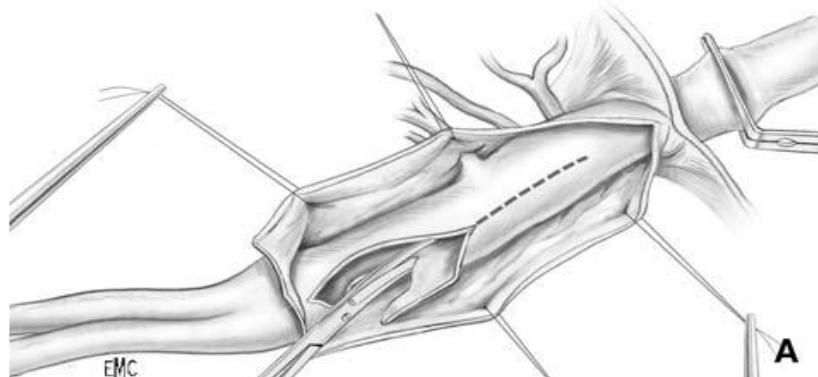
VI.2.2.2. FENESTRATION CHIRURGICALE DE L'AORTE

Celle-ci consiste à réséquer le flap intimal sur une longueur suffisante pour favoriser un débit préférentiel dans le vrai chenal de la dissection et décomprimer un faux chenal compressif.

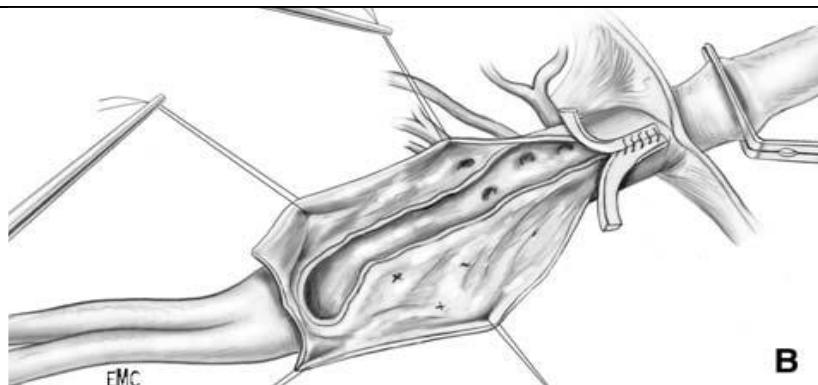
Elle peut se faire par abord rétro-péritonéal pour l'aorte abdominale sous-rénale ou thoracotomie postéro-latérale gauche permettant d'aborder l'aorte thoracique descendante.

Après aortotomie transversale, une fenestration est réalisée en amont de l'artériotomie, consistant en une section longitudinale avec résection du flap intimal. En aval de l'artériotomie, on réalise un encollage du faux chenal, la distinction entre vrai et faux chenal se faisant en principe aisément d'après le retour sanguin. Enfin, l'aortotomie est refermée en appuyant éventuellement les surjets sur des bandelettes de Téflon (figure 12) (5, 31, 38, 39).

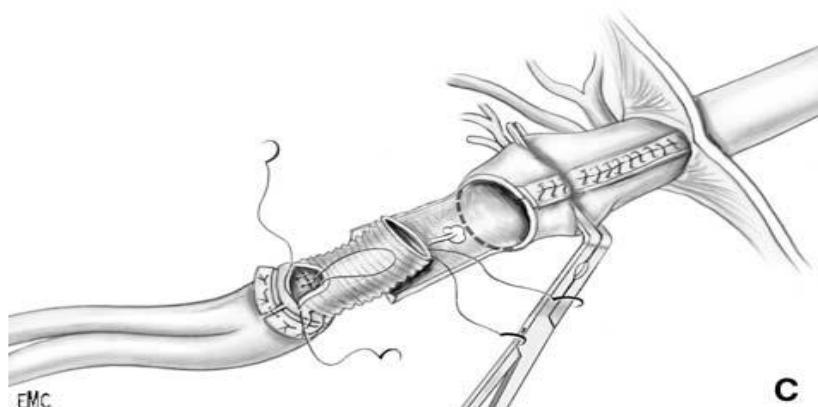
La fenestration chirurgicale peut être envisagée à n'importe quel niveau de l'aorte, néanmoins elle est réalisée le plus fréquemment au niveau de l'aorte abdominale suivant l'indication (38).



L'aorte est clampée sous les artères rénales et ouverte longitudinalement depuis la bifurcation.



La membrane intime est entièrement réséquée sur plusieurs centimètres, faisant ainsi largement communiquer les deux chenaux de la dissection.



L'aorte est refermée, soit par suture directe de l'adventice à l'aide de bandelettes de feutre de Téflon, soit par remplacement prothétique de l'aorte sous-rénale.

FIGURE 12 : TECHNIQUE DE FENESTRATION CHIRURGICALE.

(Source : J. Bachet et al. *Dissections aigues de l'aorte. Traitement. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2004 ; 42-743-B*)

VI.2.3. CHIRURGIE ENDOVASCULAIRE.

VI.2.3.1. ENDOPROTHESES AORTIQUES :

Les stent-grafts sont implantés dans le vrai chenal en regard de la porte d'entrée thoracique afin d'exclure le faux chenal. Ils ont pour but de fermer la porte d'entrée de la dissection aortique et ainsi de réduire la pression dans le faux chenal. Il s'en suit alors une limitation de son évolution anévrismale, une prévention de sa rupture, une thrombose du faux chenal, mais également une rééquilibration des pressions entre les deux chenauX afin d'assurer une perfusion artérielle viscérale et/ou des membres inférieurs suffisante par ré-expansion du vrai chenal (40).

Les endoprothèses couvertes assurent une bonne étanchéité de l'endopontage et obstruent efficacement la porte d'entrée de la dissection. Pour les prothèses non couvertes, il s'agit de stents ajourés de diamètre et longueur adaptés, portés par ballonnet, ou auto-expansibles (39). Pour assurer un bon ancrage de la prothèse sur le segment aortique d'amont, il faut disposer d'un segment d'au moins 1,5 cm d'aorte saine.

VI.2.3.2. FENESTRATION ENDOVASCULAIRE DE L'AORTE

Deux techniques par voie endoluminale subsistent.

La première nécessite de placer une sonde d'échographie endovasculaire ou un repère radio-opaque (ballon ou panier métallique) dans la lumière la plus large (habituellement le faux chenal) pour contrôler, en temps réel, la ponction du flap intimal réalisée avec des aiguilles de biopsie transjugulaires à partir de la vraie lumière. Après perforation de la paroi intime, un guide est mis en place à cheval sur les deux lumières et la fenestration est obtenue à l'aide d'une sonde à ballonnet de 12 à 14 mm de diamètre, permettant de dilater le trajet transpariébral aortique (41).

La deuxième technique dite du « ciseau » consiste à introduire deux guides rigides, un dans le vrai chenal et un autre dans le faux chenal à travers une porte d'entrée distale, le plus souvent iliaque. Avec le même abord artériel, un point fixe sur les deux guides est réalisé avec une avancée progressive de l'introducteur, le plus souvent armé, de diamètre de 7 à 8 French et de longueur suffisante (supérieure à 45 cm) pour réaliser une déchirure du flap intimal de l'aorte sous-rénale (42).

VI.2.4. LA PROCEDURE HYBRIDE.

Il s'agit d'une technique combinant la chirurgie conventionnelle à la chirurgie endoluminale.

Elles consistent à introduire dans le vrai chenal de l'aorte descendante une prothèse couverte dont l'extrémité proximale se situe au niveau de l'isthme aortique et l'extrémité distale aux environs de la vertèbre D8. Ces prothèses peuvent être fixées par gonflement d'un ballon ou grâce à leurs propriétés d'auto-extension.

Ceci est fait au cours d'une intervention classique de remplacement de l'aorte proximale plus ou moins associé à un remplacement de la crosse aortique, et pendant le temps d'arrêt circulatoire (32, 43).

VI.3. INDICATIONS :

Le traitement médical optimisé est constamment de mise dans la prise en charge initiale de la dissection aortique. Cette dernière comprend une hospitalisation dans une unité de soins intensifs, puis éventuellement des mesures chirurgicales et/ou interventionnelles (10).

Ces différentes mesures et leur combinaison dépendent : du type de la dissection et de son étendue, de l'état du malade, et de l'existence de complications, en particulier ischémiques (36).

VI.3.1. DISSECTION AORTIQUE, TYPE A DE STANFORD :

Qu'elle soit aiguë ou chronique, il s'agit d'une indication chirurgicale absolue du fait d'une mortalité élevée par rupture intra-péricardique de l'aorte ou d'une insuffisance aortique d'emblée massive.

A la phase aiguë, elle constitue une urgence chirurgicale. Il s'offre alors au patient, trois options thérapeutiques : un remplacement prothétique de l'aorte ascendante, avec éventuellement une intervention sur la racine aortique, un « stent-graft » ou endoprothèse de l'aorte thoracique, et la technique de chirurgie hybride.

Alors qu'au stade chronique, la chirurgie peut être différée mais imputable au traitement (5, 18, 20, 31).

VI.3.2. DISSECTION AORTIQUE, TYPE B DE STANFORD :

Les alternatives médicales et/ou interventionnelles sont privilégiées. Le patient est hospitalisé et stabilisé médicalement avec une surveillance optimisée tant clinique que radiologique. Par la suite, il peut bénéficier d'un inventaire lésionnel complet par scanner dictant la conduite thérapeutique (5, 32, 33, 37).

Les indications chirurgicales et/ou interventionnelles sont les suivantes :

- un syndrome de rupture aiguë qui nécessite une approche d'extrême urgence, soit chirurgicale, soit par voie endovasculaire.
- une dissection hémorragique d'emblée avec hémotorax et instabilité hémodynamique. Selon le cas et ses particularités, une chirurgie aortique extensive peut être décidée avec un risque de mortalité de l'ordre de 60 %.
- une dissection de type B compliquée de malperfusion nécessitant de lever l'ischémie d'un organe vital. Les techniques interventionnelles visant à déployer un stent couvert pour aveugler la porte d'entrée principale sont donc privilégiées.

S'il existe une contre-indication anatomique, une tentative de fenestration endovasculaire est menée par une équipe entraînée. Dans le cas contraire, une fenestration chirurgicale est pratiquée.

VI.4. SURVEILLANCE :

Dès la sortie de l'hôpital, le traitement médical de la dissection s'installe dans la durée. La médication comprend la normalisation de la pression artérielle, avec une préférence pour les bêtabloquants qui seront prescrits quotidiennement même si le patient n'est pas hypertendu (à petites doses dans ce cas).

La surveillance radiologique, le plus souvent par angioscanner, de l'évolution de l'aorte disséquée laissée en place est régulière, deux à trois fois dans la première année, puis une à deux fois par an. Il faut vérifier qu'une dilatation trop importante de l'aorte disséquée n'apparaît pas.

Une soudaine augmentation de diamètre supérieure à 1 cm en un an, ou un diamètre dépassant les 6 cm, sont signes d'une fragilisation évolutive de la paroi qui impose une prise en charge adaptée. Dans le cas où une maladie de Marfan, ou une maladie de Horton, a été diagnostiquée, le suivi des autres problèmes que peuvent présenter ces patients est impératif (31, 32, 34).

DEUXIEME PARTIE : NOS OBSERVATIONS MEDICALES

I. METHODOLOGIE

I.1. JUSTIFICATION DE L'ETUDE

La dissection aortique demeure une pathologie d'actualité, nécessitant une prise en charge adéquate et sans délai, au prix d'un lourd taux de morbidité et mortalité. Ainsi, à la suite d'un premier rapport d'étude sur 2 cas de fenestration chirurgicale de l'aorte en 2003, effectué par notre service ; nous allons évaluer l'aspect actuel de la prise en charge de cette maladie à Madagascar, afin d'optimiser les stratégies diagnostique et thérapeutique en perspective.

I.2. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée au sein de l'unité de Chirurgie Cardio-vasculaire du Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo. Il s'agit d'une étude de cas portant sur 7 dossiers de dissection aortique, colligés dans le service depuis le mois de Juillet 1996 jusqu'en mois de Juillet 2013.

I.3. MATERIELS

Nous avons consulté le cahier de registre du service comportant le motif d'entrée et le diagnostic de sortie de tous les patients admis entre Janvier 1996 et Juillet 2013 ; puis, secondairement, le dossier médical de chaque patient atteint de dissection aortique hospitalisé durant cette période.

I.4. MODALITES DE RECRUTEMENT DES PATIENTS

Ont été inclus, tous les patients ayant présenté une dissection aortique sur preuve iconographique, quel que soit le type et qu'elle soit aiguë ou chronique.

I.5. PARAMETRES ANALYSES

Les paramètres suivant ont été étudiés pour chaque patient :

- l'âge, le genre,
- les facteurs de risques constitutionnels et acquis,
- le résultat des examens clinico-paracliniques,
- le traitement et l'évolution.

II. OBSERVATIONS MEDICALES :

II.1. OBSERVATION N° 1.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, admis aux urgences de notre établissement, CHU-HUJRA, en mois de juillet 1996, pour une douleur rétro-sternale en coup de poignard, brutale, intense, transfixiante, durant près d'une demi-heure, sans facteur déclenchant ni facteur calmant.

II.1.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

La douleur thoracique est apparue d'une manière inopinée, sans antériorité. Par contre, une épigastralgie répétitive, une fatigabilité précoce et une paresthésie intermittente marquaient les cinq derniers mois.

Dans ses antécédents, nous avons retrouvé une hypertension artérielle grade II mal jugulée, tant familiale que personnelle, et une notion d'éthylisme chronique. Aucun évènement traumatique du thorax, ni de chirurgie d'ordre cardiovasculaire, ou de manœuvres endovasculaires, susceptible de léser l'aorte, n'ont été rapportés.

II.1.2. EXAMEN CLINIQUE :

- Douleur thoraco-abdominale, atroce, soutenue et syncopale
- Altération de l'état général (AEG) et apyrexie
- Fréquence cardiaque (FC) à 101 bpm
- Tension artérielle (TA) à 71>33 mm Hg, comparable sur les 2 bras
- Diminution de l'amplitude des pouls du membre inférieur gauche
- Auscultation cardio-pulmonaire physiologique
- Indice de masse corporelle (IMC) à 28,11 kg/m²
- Hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme (ECG)

II.1.3. RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.1.3.1. Analyses biologiques :

- Taux normal des enzymes cardiaques
- D-Dimères non documentés

- Dyslipidémie avec une hypercholestérolémie totale à 6,32 mmol/L, LDL-Cholestérol à 2,97mmol/L et une triglycéridémie à 2,10mmol/L
- Bilan rénal et hémogramme normaux.

II.1.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Elargissement du médiastin supérieur.

II.1.3.3. Echocardiographie trans-thoracique et Doppler aortique :

- Myocardiopathie hypertrophique du ventricule gauche
- Conservation de la fonction systolique à 73%.
- Image hyperéchogène intra-murale, extra-luminale, le long du trajet de l'aorte abdominale.

II.1.3.4. Scanner thoraco-abdominal avec contraste :

- Dissection de l'aorte depuis l'aval de l'origine de la sous-clavière gauche jusqu'à deux centimètres avant la bifurcation aortique.
- Compression significative de la vraie lumière aortique par le faux chenal entre l'ostium des artères rénales et la bifurcation aorto-biliaire.

II.1.4. TRAITEMENT :

- Chirurgie de décharge : fenestration chirurgicale.

Indication : compression symptomatique de la vraie lumière aortique par le faux chenal avec absence du pouls fémoral gauche, et refroidissement douloureux et cyanose de ce membre inférieur.

- Traitement médical optimisé :

La pression artérielle systolique a été maintenue aux alentours de 100 mmHg à une dose quotidienne de bêtabloquant. Et la douleur est contrôlée par une prise systématique, toutes les 6 heures d'un antalgique du palier – 1 selon l'OMS. Une statine a été prescrite en l'occurrence devant la surcharge pondérale et la dyslipidémie.

II.1.5. EVOLUTION :

L'évolution clinique et les suites opératoires s'avéraient simples et favorables ; tandis que le patient a été perdu de vue trois mois après l'hospitalisation.

II.2. OBSERVATION N° 2.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, admis aux urgences de notre établissement, CHU-HUJRA, en mois d'octobre 1998, pour une précordialgie isolée, intense, de début brutal, irradiant vers le dos puis l'abdomen, sans horaire fixe ni de facteur déclenchant évident mais spontanément résolutive au bout de 15 à 20 minutes.

II.2.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Cette douleur évoluait par poussée depuis près d'un an, mais n'ayant jamais été explorée du fait de sa brièveté.

Ce patient-ci est hypertendu connu grade III, non traité, depuis 18 ans ; éthylique chronique et tabagique à raison de 16 paquet-année (PA). Il n'a pas d'antécédents de chirurgie cardiaque ni vasculaire ni d'exploration endovasculaire. Il n'a subi aucun traumatisme grave du thorax.

II.2.2. EXAMEN CLINIQUE :

- Fond douloureux modéré inter-critique
- Asthénie marquée et apyrexie
- FC à 86 bpm et TA à 210/110mm Hg, sur les deux bras
- Pouls périphériques et auscultation cardio-pulmonaire normaux
- IMC à 18,5 kg/m²
- Rythme sinusal régulier et un sus-décalage isolé, convexe en haut du segment ST en V1, V2 et V3, à l'ECG

II.2.3. RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.2.3.1. Analyses biologiques :

- Troponine cardiaque négative
- D-Dimères sériques non documentés
- Cholestérolémie totale à 3,26 mmol/L, HDL-cholestérolémie à 1,86 mmol/L, LDL-cholestérolémie à 1,07 mmol/L et la triglycéridémie : 1,1 mmol/L
- Bilan rénal et hémogramme normaux.

II.2.3.2. Radiographie Standard du thorax, en incidence de face :

- Elargissement du médiastin et une accentuation du bouton aortique et augmentation de l'ombre cardiaque avec ICT à 0,63 (figure – 13)

II.2.3.3. L'échocardiographie trans-thoracique :

- Anneau aortique normal
- Myocardiopathie dilaté et hypertrophique du ventricule gauche sans anomalies valvulaires ; la fonction systolique est évaluée à 51%.

II.2.3.4. Echographie abdominale couplée au Doppler couleur :

- Suspicion de dilatation aortique avec image plaide en faveur d'une dissection de l'aorte descendante
- Individualisation du flap intimal, du vrai et du faux chenal localisé après l'origine de la sous-clavière gauche à la portion sous rénale.

II.2.3.5. Le scanner thoraco-abdominal avec Contraste :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique de type B de Stanford : allant du segment d'aval de l'ostium de la sous-clavière gauche à la trifurcation sacro-biliaire.
- Le plus grand diamètre aortique fait 51,4 mm entre l'ostium des artères rénales et la trifurcation.

II.2.4. TRAITEMENT :

- Traitement chirurgical : fenestration aortique :

Indication : l'intervention était à titre préventive.

- Traitement médical de sortie :

La pression artérielle systolique a été maintenue par deux antihypertenseurs dont : une antagoniste calcique à libération prolongée et un bêtabloqueur. Alors que la douleur est gérée par une prise systématique toutes les 6 heures d'un antalgique palier – 2.

II.2.5. EVOLUTION :

L'évolution clinique et les suites opératoires s'avéraient favorables, malencontreusement, le patient a été perdu de vue au bout de deux mois de suivi à l'issue de l'intervention.

II.3. OBSERVATION N° 3.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, présentée par le service de la réanimation néphrologique de CHU-HUJRA, en mois de Juillet 2012, pour l'apparition soudaine d'une violente douleur retro-sternale, soutenue, non rythmée, à type de brûlure, irradiant vers le dos puis l'abdomen.

II.3.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Un évènement douloureux similaire est survenu 5 jours plutôt, soulagé temporairement par un traitement symptomatique. Le tout évolue dans un contexte non fébrile, avec une notion de vertige et d'une toux sèche quinteuse persistante.

Nous avons retrouvé dans ses antécédents : une hypertension artérielle familiale, alors qu'elle-même est connue hypertendue grade III du groupe B, depuis moins de 4 mois. La patiente n'a pas aucune antériorité de précordialgies, et elle n'est ni alcoolique ni tabagique. Aucun évènement traumatique du thorax, ni de chirurgie cardiaque, ni de manœuvre endovasculaire, susceptible d'induire une lésion pariétale de l'aorte, n'ont été rapportés.

Enfin, elle a eu une néphrectomie gauche sur rein kystique à l'âge de 17 ans.

II.3.2. EXAMEN CLINIQUE :

- Douleur retro-sternale persistante et syncopale
- Asthénie marquée et apyrexie
- FC à 108 bpm
- TA à droite est de 238>141mm Hg et à gauche : 93>75 mm Hg
- IMC à 21,3 kg/m²
- Pouls périphériques du membre supérieur moins amples à gauche
- Syndrome d'épanchement pleural liquidiens, localisé au tiers inférieur des deux champs pulmonaires prédominant à gauche
- Le reste de l'examen clinique est sans anomalies
- L'ECG indique une hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de la repolarisation
- Au FO : rétinopathie hypertensive stade III.

II.3.3. APPORTS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.3.3.1. Analyses biologiques :

- Troponine cardiaque est inférieure à 0,5ng/ml donc négative
- D-Dimères sériques non documentés
- Bilan lipidique normal
- Bilan rénal sans anomalies
- Anémie normocytaire modérée avec une hémoglobine à 11,3g/L

II.3.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Comblement du cul de sac costo-diaphragmatique gauche et légère augmentation de l'ombre cardiaque avec un ICT à 0,66

II.3.3.3. Echocardiographie trans-thoracique et doppler aortique :

- L'anneau aortique fait 30 mm de diamètre, comparable à celui de l'aorte ascendante
- Dilatation du tronc brachio-céphalique
- Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, un épanchement péricardique circonférentiel de moyenne abondance sans signe de tamponnage, et une fraction d'éjection systolique conservée à 70%.

II.3.3.4. Doppler aortique thoraco-abdominale :

- L'aorte abdominale descendante fait un calibre moyen de 31 mm
- Il y a présence de deux chenau, circulant et non circulant, depuis l'aorte ascendante jusqu'à la bifurcation bi-iliaque.
- La dissection est plus marquée en aval de la sous-clavière gauche.

II.3.3.5. Scanner thoraco-abdominal avec contraste :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique type A
- Dissection sur thrombose pariétale circonférentielle, depuis l'aorte ascendante jusqu'à l'artère iliaque primitive gauche incluant ses deux branches : hypogastrique et iliaque externe
- Le plus grand calibre est situé au niveau de l'arc aortique avec 36 mm, tandis que l'artère iliaque primitive gauche fait 15 mm
- Absence d'extravasation du produit de contraste
- Présence d'une pleurésie bilatérale notamment à gauche et une lame d'épanchement péricardique.

II.3.4. CONDUITE THERAPEUTIQUE :

II.3.4.1. Traitement médical initial :

- Une mise en condition en milieu calme avec surveillance rapprochée de la tension artérielle sur les deux bras et une évaluation périodique de la clinique, notamment la douleur.
- une mise en route d'un inhibiteur calcique en intraveineuse jusqu'à l'atteinte de l'objectif tensionnel.
- une antalgique morphinique en titration est systématique.

II.3.4.2. Prise en charge définitive de la dissection aortique :

- Traitement chirurgical :

Comme il s'agit d'une urgence chirurgicale, une évacuation sanitaire extérieure lui était nécessaire, en vue d'une chirurgie réparatrice sous circulation extracorporelle (CEC).

- Traitement médical optimisé :

La pression artérielle systolique a été maintenue à 110 mm Hg de systolique par quatre molécules d'antihypertenseur tels que : un bêtabloqueur, une antagoniste calcique, un inhibiteur d'enzyme de conversion, et un antihypertenseur d'action centrale.

Alors que la douleur est contrôlée par une prise systématique toutes les 6 heures d'une antalgique, palier – 2 de l'OMS.

II.3.5. EVOLUTION :

Malencontreusement, la patiente n'ait pu bénéficier l'évacuation sanitaire pour raison pécuniaire. Elle est, par conséquent, sous traitement médical seul avec surveillance clinique optimale, notamment la tension artérielle.

Sa dernière consultation remonte à 6 mois après son hospitalisation. Elle semblait être en bon état général avec une tension artérielle, comparable sur les deux bras, faisant 101>78 mm Hg, et une fréquence cardiaque à 70 bpm. Toutefois, elle présenta间歇性 quelques brefs épisodes de douleur thoracique et de fourmillement des membres inférieurs.

Elle est encore sous antihypertenseur central, un inhibiteur calcique à libération prolongée, un bêtabloquant, une statine et une antalgique du palier – 2.

II.4. OBSERVATION N° 4.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, ingénieure, présentée à l'équipe de chirurgie cardio-vasculaire au CHU-HUJRA, en mois d'Août 2012 pour une dissection de l'aorte, type B de Stanford.

II.4.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le diagnostic était fortuitement découverte par tomodensitométrie thoraco-abdominale avec contraste, faite au décours d'un examen systématique à l'exploration d'une masse abdominale péri-ombilicale.

Dans ses antécédents, il y a notion d'hypertension artérielle connue classée grade III du groupe A depuis 4 ans, traitée irrégulièrement. Elle a déjà eu une première décompensation cardiaque NYHA II, sur cardiopathie hypertensive, en 2011. Aucune antériorité de douleurs thoraciques n'a été retrouvée, ni une notion d'éthylisme chronique ou de tabagisme. En outre, il n'y a pas eu d'évènements traumatiques du thorax, ou de manœuvre endovasculaire qui aurait pu léser la paroi aortique.

II.4.2. EXAMEN CLINIQUE :

- Altération de l'état général et apyrexie
- FC à 108 bpm, et les pouls périphériques sont normaux
- TA 107>73 mm Hg sur les deux bras
- Souffle holodiastolique, doux et aspiratif au foyer aortique
- Epanchement pleural liquidiens bilatéral à la base surtout à gauche
- Une ascite associée à une hépatomégalie à bord mousse avec une flèche hépatique de 16 cm et un œdème discret des membres inférieurs
- L'ECG est normal.

II.4.3. APPORTS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.4.3.1. Analyses biologiques :

- Troponine cardiaque inférieure à 0,5ng/ml donc négative
- D-Dimères à 3580 ng/mL
- Créatininémie est élevée à 132,2 μ mol/L

- Clairance de la créatinine : 45 mL/mn
- Ionogramme sanguin et phosphorémie normaux
- Anémie microcytaire hypochrome modérée avec une hémoglobine à 11,4g/Litre avec un taux de prothrombine à 44 %.

II.4.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Enroulement de l'aorte
- Comblement du cul de sac costo-diaphragmatique gauche et cardiomégalie avec un indice cardio-thoracique (ICT) à 0,7

II.4.3.3. Echocardiographie trans-thoracique et doppler aortique :

- Myocardiopathie hypertrophique, altération importante de la fonction systolique du ventricule gauche et cavité péricardique sèche
- Anneau aortique normal avec un diamètre de 33,9 mm, comparable à celui de l'aorte ascendante
- Aorte abdominale faisant 22,5 mm de diamètre, avec une paroi épaisse cernée de petites formations arrondies anéchogènes

II.4.3.4. Scanner thoraco-abdominal avec contraste :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique type B avec un décollement de l'intima au niveau de l'aorte thoracique descendante jusqu'au niveau de l'aorte abdominale supérieure, respectant la bifurcation aortique dont le chenal opacifié est fin et thrombosé.

II.4.4. CONDUITE THERAPEUTIQUE :

- Traitement médical seul :
- mise en condition dans un milieu calme avec surveillance optimale des paramètres hémodynamiques
- mise en route d'un traitement médicamenteux par : un bloqueur des canaux calciques à libération prolongée
- antalgique du palier-1 systématique, toutes les 6 heures suffit au contrôle de la douleur.
- La patiente a été adressée à son cardiologue pour la suivie et notamment pour sa deuxième décompensation cardiaque.

II.5. OBSERVATION N° 5.

Il s'agit d'une femme de 70 ans, ménagère, venue en consultation à l'unité de chirurgie cardio-vasculaire, au début du mois d'Août 2012 pour une douleur médiostoracique modérée, à type de piqûre parfois lourde, irradiant vers le dos, depuis deux mois.

II.5.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

La douleur est répétitive dans la journée et dure environ de 10 à 15 minutes, sans facteur déclenchant ni de facteur antalgique. Le tout évolue de manière isolée : sans fièvre et sans autres symptômes associés.

Comme antécédents, elle est hypertendue grade II non traitée depuis 5 ans. Aucun évènement traumatique du thorax ni de chirurgie cardio-aortique ni de manœuvre endovasculaire susceptible de provoquer une dissection aortique n'ont été évoqués. Par ailleurs, elle sous corticoïde depuis 7 ans pour une polyarthrite rhumatoïde symptomatique.

II.5.2. EXAMENS PHYSIQUES :

- Asthénie marquée
- Apyrexie
- FC à 92 bpm
- TA à droite est de 160>100 mm Hg sur les deux bras
- Pouls périphériques présents, symétriques et synchrone au cœur
- Auscultation cardio-pulmonaire normale
- L'ECG ne révèle aucune anomalie

II.5.3. RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.5.3.1. Analyses biologiques :

- Dosage sérique de la troponine cardiaque négatif
- D-Dimères et bilan lipidique non documentés
- Bilan lipidique et bilan rénal normaux
- Anémie microcytaire normochromique modérée à 9 g/Litre

II.5.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Discrète cardiomégalie avec un ICT à 0,55 isolée

II.5.3.3. Echocardiographie trans-thoracique :

- Anneau aortique et aorte ascendante non dilatés
- Myocardiopathie dilatée modérée avec une fonction systolique à 60%.
- Sigmoïdes aortiques bien étanches et cavité péricardique sèche.

II.5.3.4. Echographie abdominale couplée au doppler couleur :

- Dilatation en aval de l'isthme de l'aorte, faisant 30,5 mm de diamètre
- Visualisation du flap intimal divisant la lumière aortique, jusqu'à la racine des artères rénales

II.5.3.5. Scanner thoraco-abdominal avec contraste (figure 18) :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique type B de Stanford
- Décollement intimal avec présence de faux chenal au niveau de l'aorte thoracique descendante, en aval de l'isthme aortique, jusqu'à la portion abdominale, respectant les deux artères rénales
- Le plus grand calibre fait 29,8 mm au niveau du segment abdominal.

II.5.4. CONDUITE THERAPEUTIQUE :

- Traitement médical seul :
- mise en condition dans un milieu calme avec surveillance active des paramètres hémodynamiques
- Sa tension artérielle est maintenue par deux antihypertenseurs à savoir : un bêtabloquant et un antagoniste calcique à libération prolongée, sous auto-surveillance de la pression artérielle (MAPA)
- La douleur thoracique est gérée par une prise systématique d'antalgique du palier-I, toutes les six heures.

II.5.5. EVOLUTION :

Sa pression artérielle systolique est maintenue à moins de 120 mm Hg telle que la douleur est gérée par la prise systématique d'antalgique du palier 1 toutes les 6 heures. La patiente n'est plus venue en consultation de suivi dès la sortie de l'hôpital.

II.6. OBSERVATION N° 6.

Il s'agit d'une femme de 47 ans, enseignante, présentée à l'équipe de chirurgie cardio-vasculaire au CHU-HUJRA, au début du mois de Mars 2013 pour une dissection aortique aiguë, type A de Stanford, découverte au cours de son hospitalisation au CHU-HUJRB, par une échocardiographie trans-thoracique.

II.6.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Sa maladie aurait débuté par une douleur thoracique récente, spontanée, constrictive, dyspnésante, avec paroxysme, sans horaire et ni facteurs calmants, localisée sur la ligne médio-axillaire gauche, et irradiant vers la région dorsale puis abdominale. Une hospitalisation initiale au CHU-HUJRB découvre une tension artérielle de 262>85 mm Hg. Leur prise en charge initiale se compose d'un inhibiteur calcique à libération prolongée, d'un diurétique de l'anse, et d'un antalgique pallier I.

La patiente est hypertendue connue grade III depuis 1991, avec une prédisposition familiale, mais irrégulièrement traitée. Elle n'est ni éthylique ni tabagique et ne présente aucune notion de traumatisme du thorax ni une antériorité de manœuvre endovasculaire susceptible de léser la paroi aortique.

II.6.2. EXAMEN CLINIQUE :

- Douleur médio-thoracique persistante, à type de crampe modérée
- Asthénie marquée
- Apyrexie
- FC à 100 bpm ; les pouls périphériques sont bien perçus et normaux
- TA : 261>140 mm Hg sur les deux bras
- Auscultation cardio-pulmonaire normale
- L'ECG rapporte une hypertrophie ventriculaire gauche

II.6.3. RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.6.3.1. Analyses biologiques :

- Troponine cardiaque et D-Dimères non documentés
- Bilan rénal et bilan lipidique normaux

II.6.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Elargissement du médiastin
- Déroulement du bouton aortique, sans stase associée
- Augmentation de taille de l'ombre cardiaque avec un ICT à 0,71

II.6.3.3. Echocardiographie trans-thoracique :

- Dilatation de l'anneau aortique et sa portion ascendante
- Sigmoïdes aortiques intègres et sans fuite significative
- Hypertrophie concentrique du ventricule gauche sans altération de la contractilité ni de la fraction d'éjection systolique, péricarde sèche.

II.6.3.4. Scanner thoraco-abdominal avec contraste (figure 14, 15) :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique type A
- Mise en évidence de deux chenaux, allant de l'aorte ascendante à la portion thoraco-abdominale jusqu'à la bifurcation iliaque
- Les dimensions de l'aorte ascendante et du segment thoraco-abdominal sont respectivement de 33,8 mm et 25 mm.

II.6.4. CONDUITE DE LA PRISE EN CHARGE :

- Traitement chirurgical :

Comme ce cas relève d'une prise en charge chirurgicale pour une réparatrion aortique sous circulation extracorporelle (CEC), une évacuation sanitaire extérieure lui est nécessaire.

Une mesure médicale est instaurée dans l'attente de l'intervention.

- Traitement médical optimisé :

Le contrôle de la tension artérielle est obtenu par trois molécules d'antihypertenseur : un bêtabloquant, un inhibiteur calcique, une antagoniste de l'angiotensine II.

La douleur est gérée par une antalgique du palier – 2 de l'OMS.

II.6.5. EVOLUTION :

La patiente a refusé la proposition d'évacuation sanitaire pour des raisons pécuniaires, signant ainsi sa sortie de l'hôpital avec une tension artérielle symétrique de 100>83 mm Hg.

II.7. OBSERVATION N° 7.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, référé dans notre établissement, le mois d'avril 2013 par un centre de santé privé, pour suspicion d'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique.

II.7.1. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Sa maladie aurait évolué depuis près d'une année par des épisodes de fatigabilité précoce, une paresthésie intermittente jusqu'à la sensation répétitive d'un dérobement des membres inférieurs, et une dysfonction érectile. Une limitation considérable des activités quotidiennes marquait ces deux dernières semaines.

Outre, il y a notion d'épigastralgie soudaine, à type de piqûre avec paroxysme, d'irradiation basi-thoracique latérale gauche et dorsolombaire, notamment le matin, durant une demi-heure environ, suivie d'une nausée et soulagée par le vomissement. Cette crise douloureuse apparaît une à deux fois par semaine motivant une consultation chez son médecin traitant. Ce dernier découvre une dilatation anévrismale de l'aorte ascendante, faisant plus de 40 mm de diamètre au doppler aortique et le réfère directement dans notre unité.

Dans ses antécédents, nous avons décelé une hypertension artérielle familiale, un accident vasculaire chez le père, un surcharge pondéral et une goutte dans ses collatéraux. Le patient lui-même a déjà été hospitalisé deux fois entre 1992 et 1993 pour altération de l'état général. Il présentait en plus, une hyperthyroïdie en 1995 et une épigastralgie d'allure ulcéreuse en 2004. Il est alcoololo-tabagique sevré depuis 15 ans.

II.7.2. EXAMEN PHYSIQUE :

- Précordialgie intermittente modérée à type de point de côté
- Etat général conservé et apyrétique
- FC à 86 bpm
- TA à droite est de 161>95 mm Hg sur les deux bras
- Bonne coloration
- Pouls périphériques normaux
- Souffle d'insuffisance aortique à l'auscultation cardiaque

- Auscultation pulmonaire : physiologique
- Absence de signe de De Bakey
- Les réflexes ostéo-tendineux au niveau des genoux sont diminués
- Le reste des examens cliniques est normal
- L'ECG rapporte une hypertrophie ventriculaire gauche
- Rien à signaler au FO.

II.7.3. APPORTS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

II.7.3.1. Analyses biologiques :

- Troponine cardiaque négatif
- D-Dimères sériques non documentés
- Une dyslipidémie avec : un cholestérol total à 5,05 mmol/L, un HDL-cholestérol à 1,02 mmol/L, un LDL-cholestérol à 3,82 mmol/L et une triglycéridémie élevée à 7,79 mmol/L
- Une créatininémie à 117 µmol/L
- Clearance de la créatinine : 50,46 ml/mn
- Une hyperuricémie à 526 µmol/L
- Hémogramme sans anomalie

II.7.3.2. Radiographie thoracique standard de face :

- Déroulement prononcé et isolé du bouton aortique

II.7.3.3. Echocardiographie trans-thoracique :

- Insuffisance aortique grade II
- Cardiomyopathie hypertrophique concentrique
- Altération modérée de la fonction ventriculaire gauche.

II.7.3.4. Scanner thoraco-abdominal avec contraste :

- Confirmation du diagnostic de dissection aortique type A
- Dilatation anévrismale de l'aorte ascendante avec mise en évidence du vrai et du faux chenal, jusqu'à la portion abdominale épargnant la bifurcation aorto-iliaque
- Le plus grand diamètre fait 50 mm à l'arc aortique, au niveau duquel une compression significative du vrai chenal. (figure 16, 17)

II.7.4. CONDUITE THERAPEUTIQUE :

- Traitement médical optimisé.

La pression artérielle systolique a été maintenue aux environs de 115 mm Hg à une dose quotidienne de bêtabloquant et d'un inhibiteur calcique à libération prolongée. Alors que la douleur est contrôlée par une prise systématique d'antalgique du palier – 2 (OMS).

- Traitement chirurgical.

Compte-tenu du type de la dissection qui implique la portion proximale ascendante de l'aorte, une évacuation sanitaire en vue d'une chirurgie de remplacement aortique a été indiquée.

Toutefois, devant les complications cliniques présentées par le patient (paraparesthésie, dérobement des membres inférieurs et dysfonction érectile) ; d'autant plus que le scanner thoraco-abdominal révèle une réduction significative de la lumière aortique au niveau de la crosse, comprimée par le faux chenal, une fenestration chirurgicale de l'aorte a été indiquée (Figure 19).

II.7.5. EVOLUTION :

Les suites opératoires immédiates étant simples ; le patient est suivi de près par l'équipe de chirurgie cardiovasculaire en attendant l'évacuation sanitaire en vue d'une chirurgie réparatrice aortique.

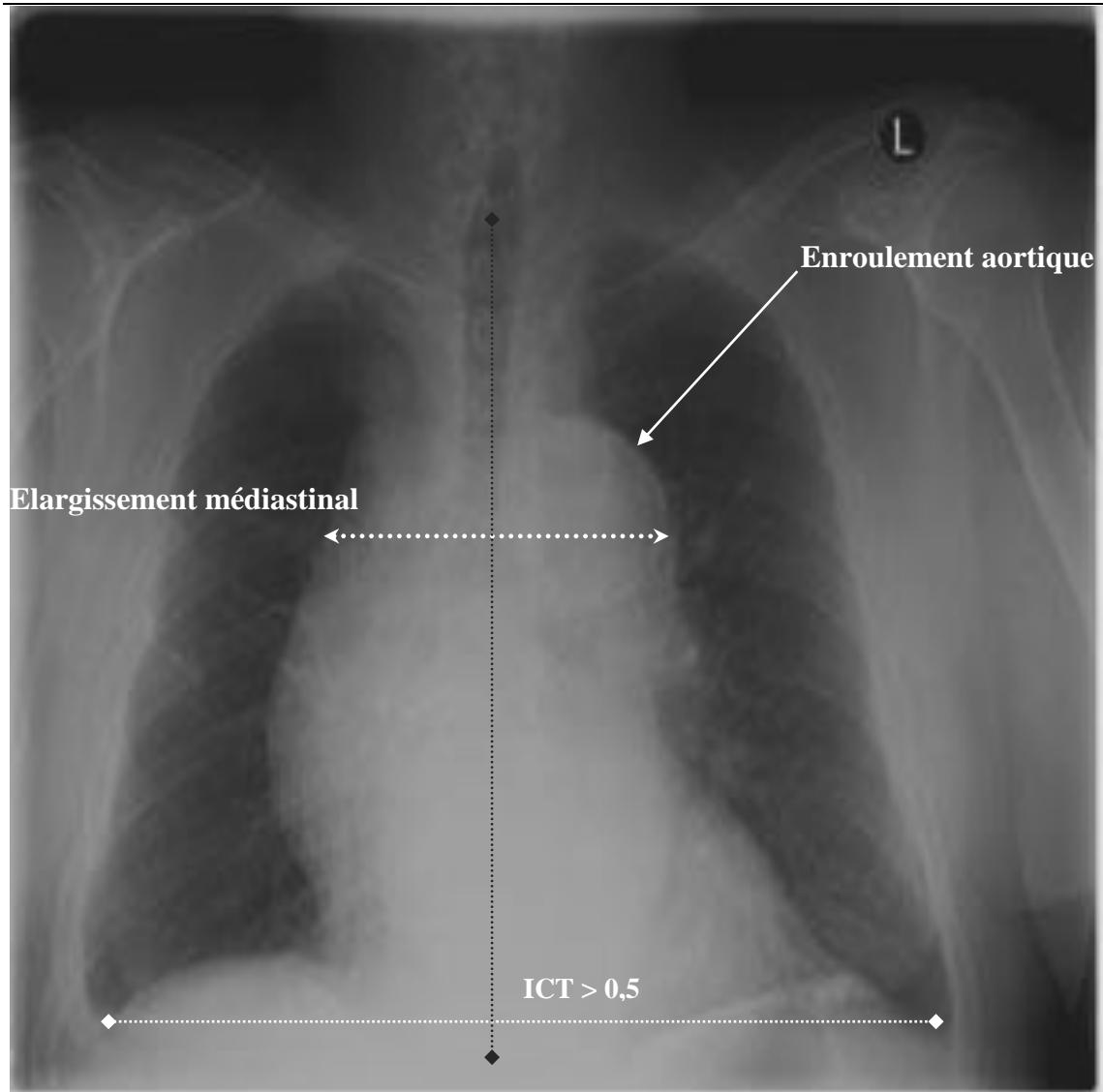


FIGURE 13 : Cliché radiologique standard du thorax, en incidence de face du patient n°2
(Source : Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA)

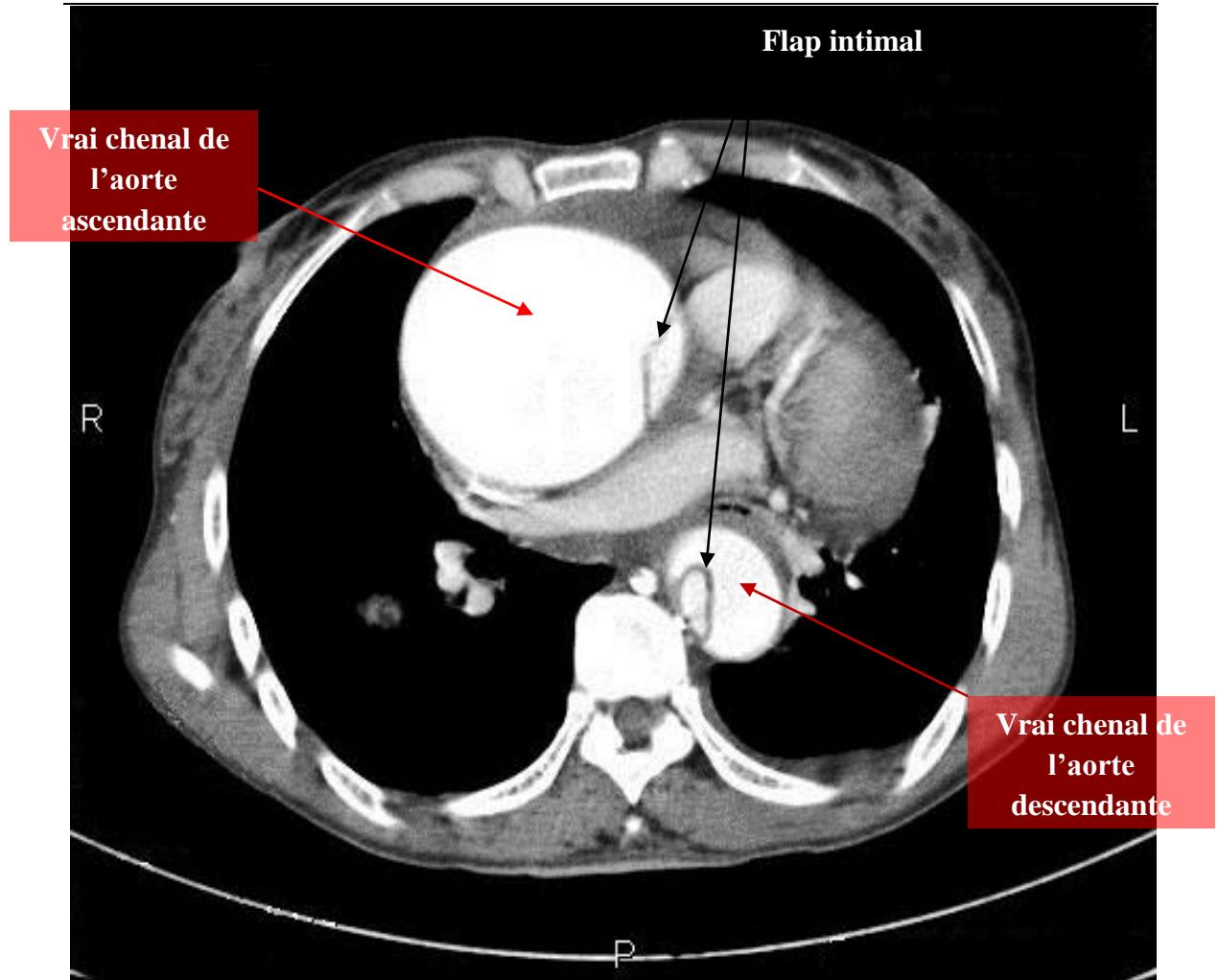


FIGURE 14 : TDM thoraco-abdominale avec contraste du patient n°6 : Coupe transversale, en Th-IV avec le flap intimal atteignant l'aorte ascendante à son origine et la portion descendante

(Source : *Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA*)

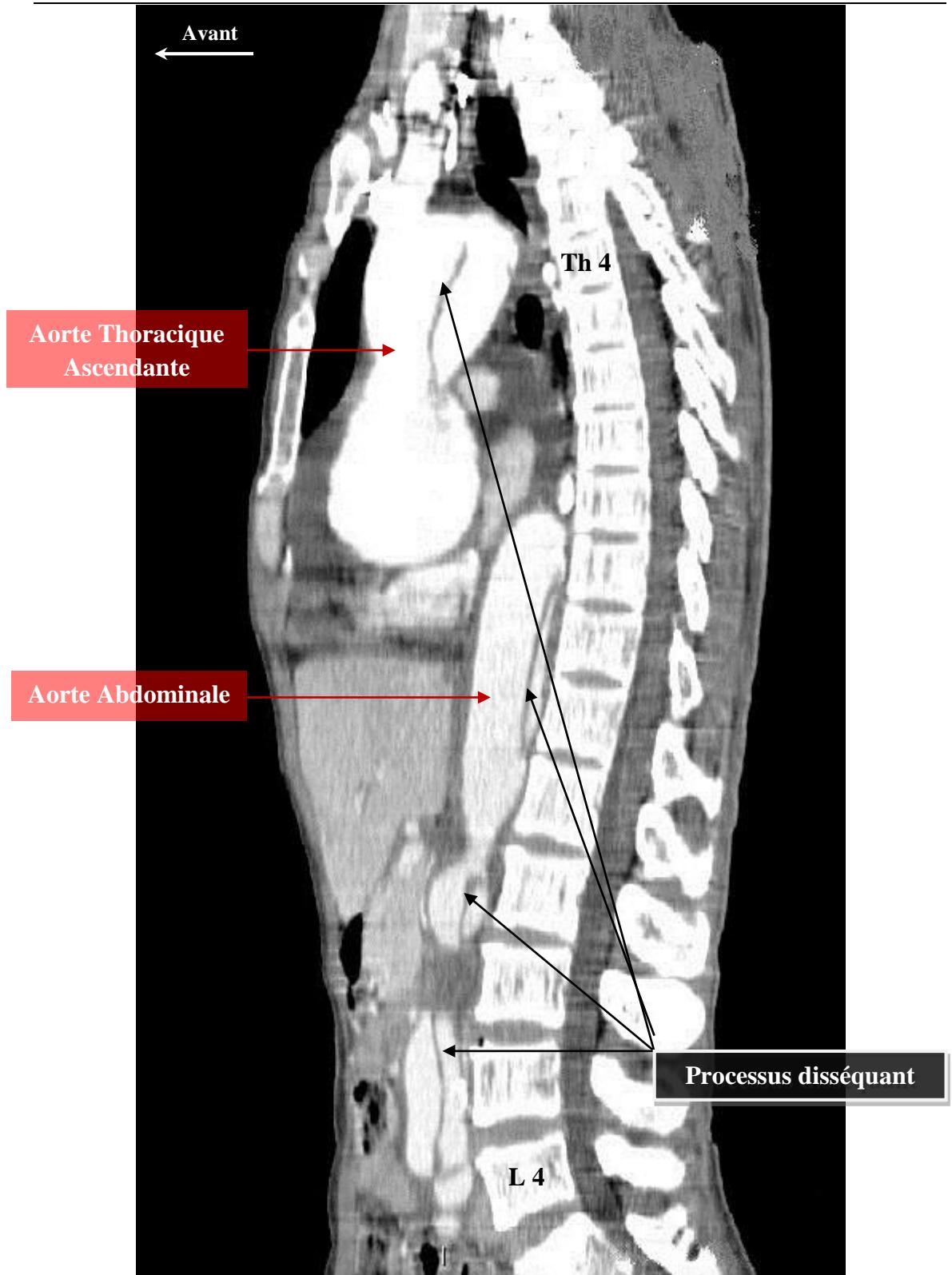


FIGURE 15 : Angio-TDM aortique du patient n°6 : coupe sagittale, montrant le profil aortique et la complexité du flap intimal de dissection
(Source : Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA)

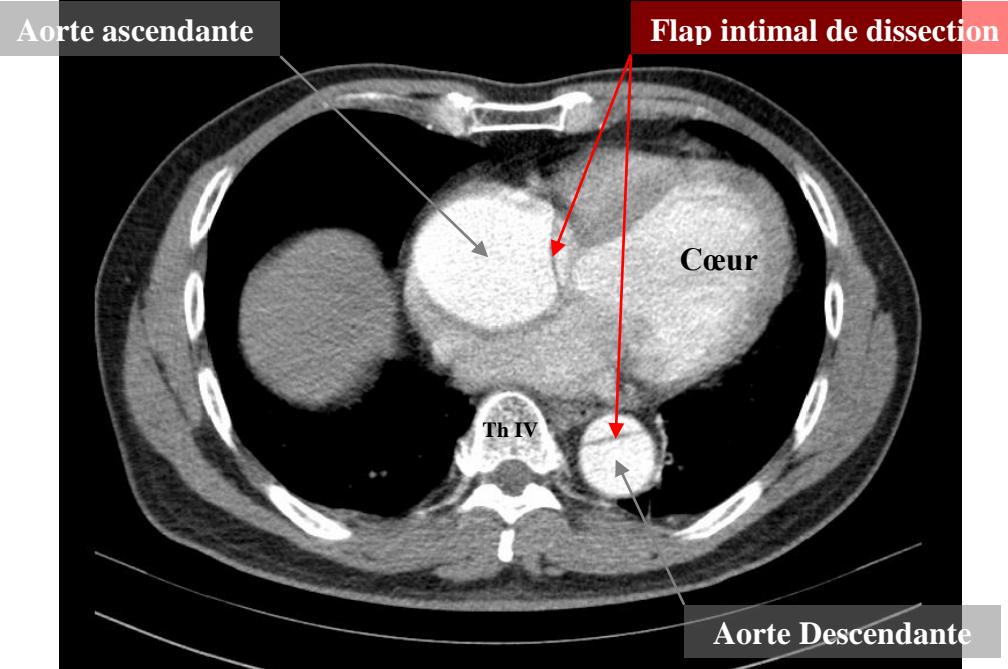


FIGURE 16 : TDM thoracique avec contraste du patient n°7, révélant une dissection de type A de Stanford, atteignant l'aorte ascendante à sa source

(Source : *Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA*)

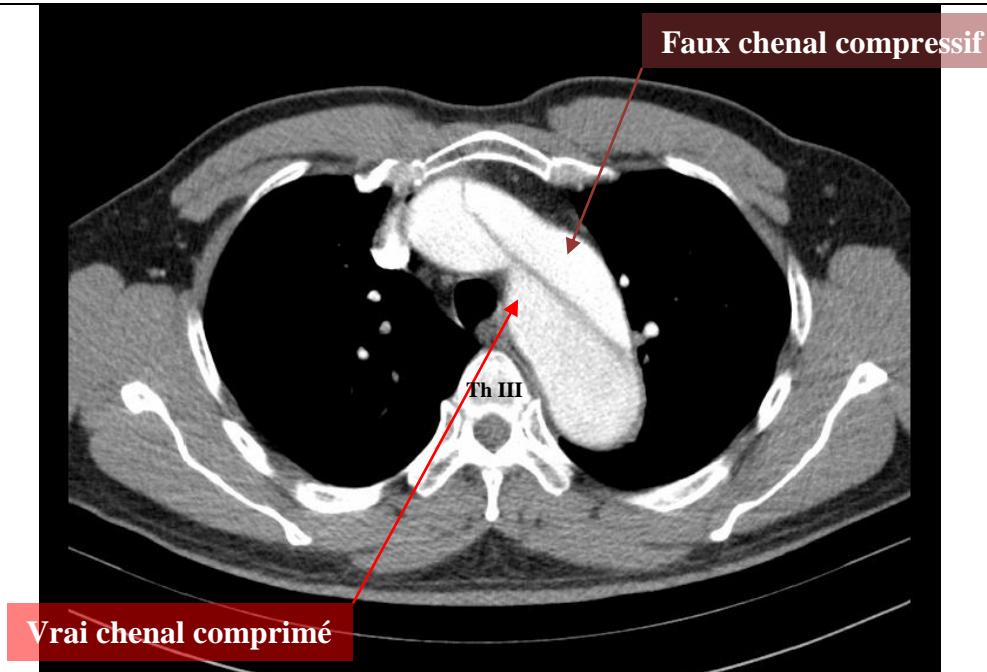


FIGURE 17 : TDM thoracique avec contraste du patient n°7, montrant une compression significative du vrai chenal par le faux chenal au niveau de la crosse aortique

(Source : *Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA*)

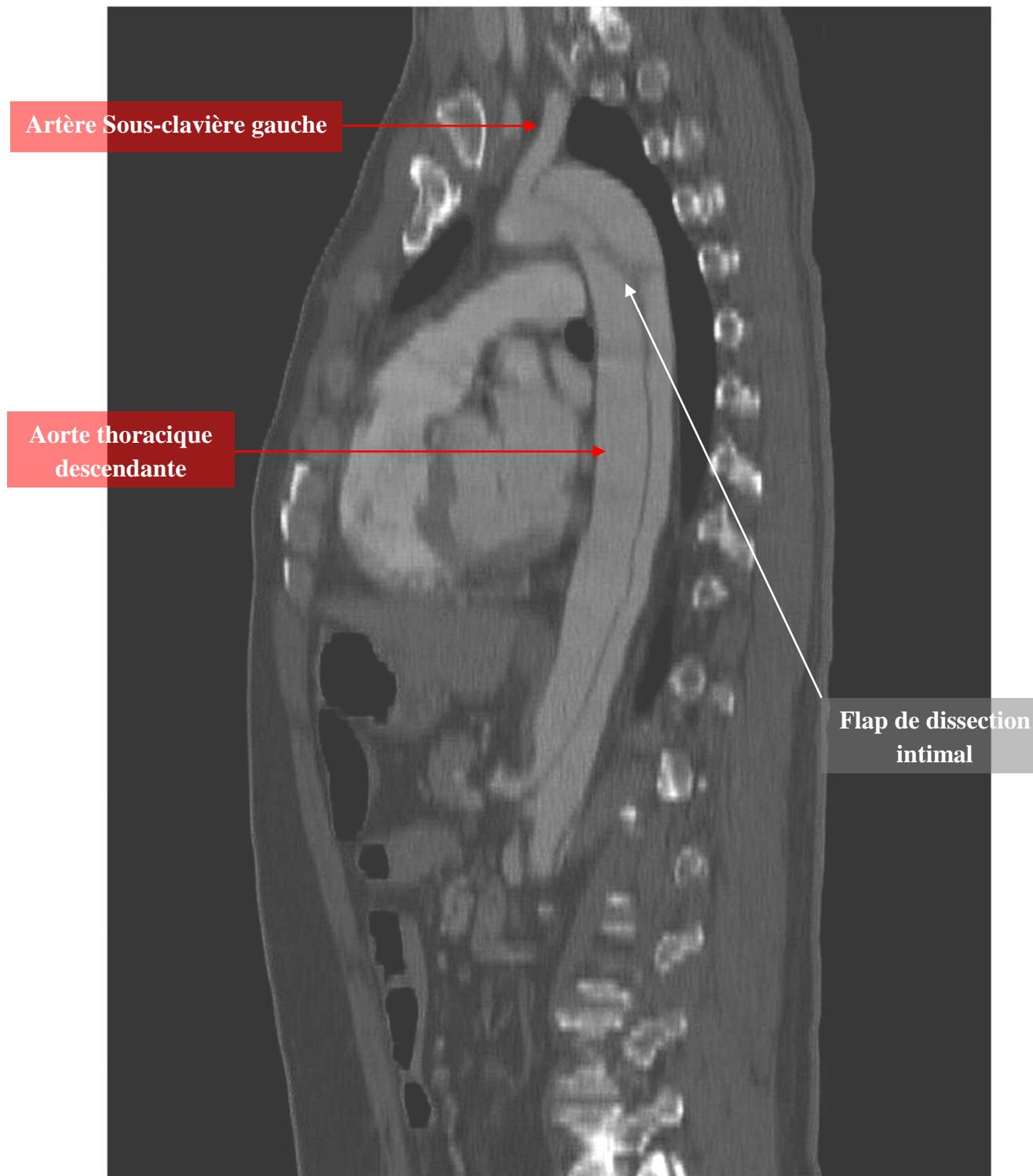


FIGURE 18 : TDM avec contraste du patient n°5, en coupe sagittale, montrant une dissection aortique type B de Stanford, depuis l'aval de l'ostium de l'artère sous-clavière gauche

(Source : *Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA*)

III. COMPTE – RENDU OPERATOIRE :

L'intervention se faisait comme suit :

Après une large laparotomie xipho-pubienne, l'aorte est abordée en transpéritonéal, puis clampée dans sa portion sous-rénale. Une aortotomie est ensuite réalisée transversalement avant la bifurcation iliaque, puis fermée de façon à obtenir un orifice, plus ou moins large, de réentrée (figure 19).

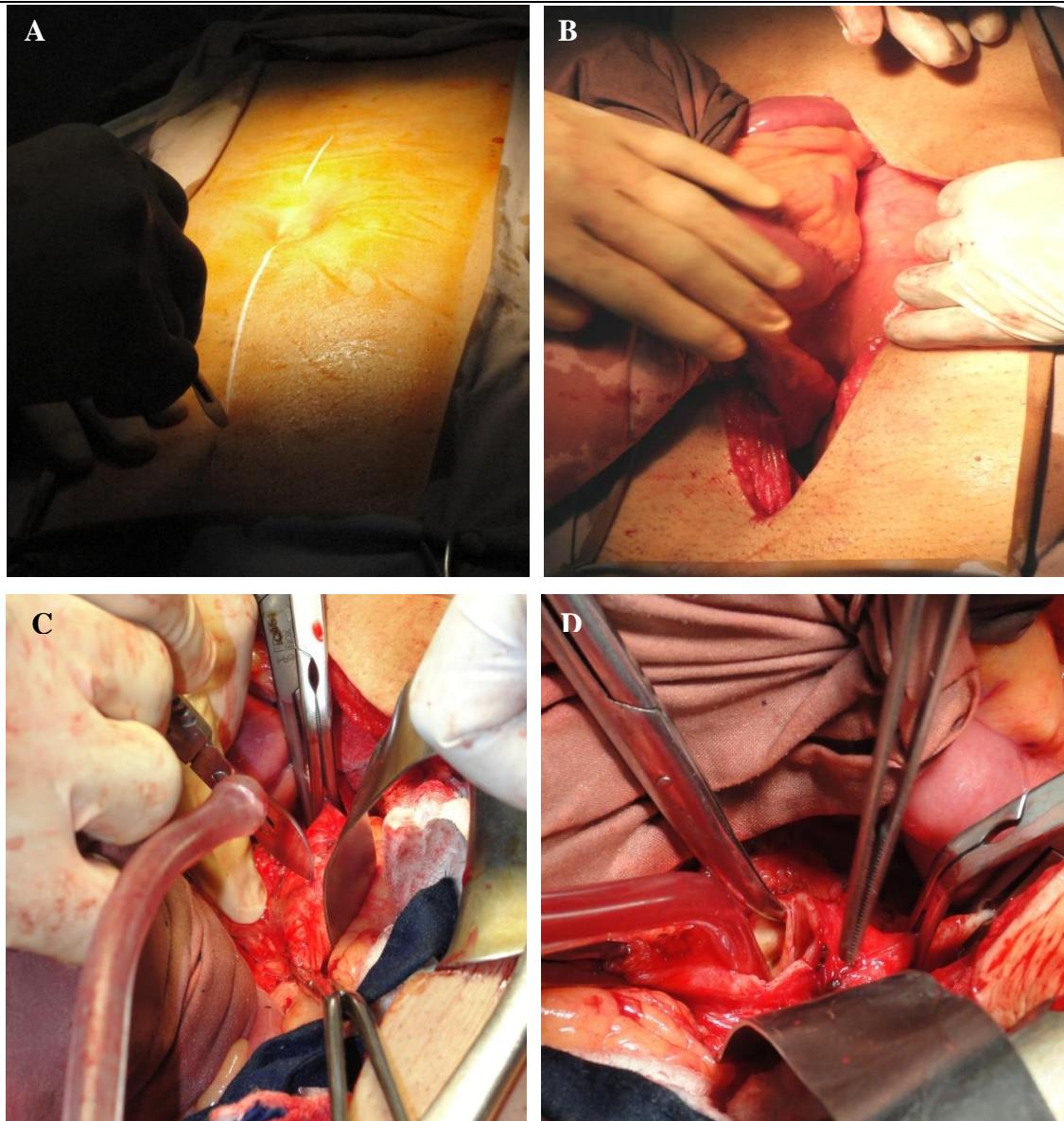


FIGURE 19 : Fenestration chirurgicale opérée sur le patient n°7 :

Laparotomie médiane xipho-pubienne (A). Abord en trans-péritonéale de l'aorte (B).

Aortotomie transversale (C). Résection large du flap intimal (D).

(Source : Chirurgie cardiovasculaire CHU-HUJRA)

TROISIEME PARTIE :
COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. PROFILS EPIDEMIO-CLINIQUES.

I.1. INCIDENCE :

L’incidence de la dissection aortique n’est pas connue de façon précise, elle est probablement sous-estimée compte tenu des cas non étiquetés en raison des décès par mort subite en dehors de toute prise en charge médico-chirurgicale.

Les séries autopsiques évaluent cette incidence entre 0,5 et 1,0/100.000 habitants par an (27, 44) ; alors que celles, basées sur le suivi de populations pendant une période définie annoncent des incidences plus élevées d’environ 1,8 à 3,0/100.000 habitants par an. Dans une région Hongroise comprenant plus de 100.000 habitants, Meszaros et ses collaborateurs se sont livrés à une étude longitudinale dans une période de 27 années (1972 à 1998). Grâce à l’inclusion de cas non-hospitalisés associé à un taux d’autopsie approchant les 90%, l’incidence annuelle obtenue est de 2,9/100.000 par année (45).

La plus grande étude fut réalisée à Taiwan, sur une analyse du registre d’assurance médicale du pays couvrant 96% de la population (46). De 1996 à 2001, Yu et collaborateurs ont totalisés plus de 5000 cas de dissections aortiques hospitalisés, correspondant à une incidence annuelle de 4,3/100.000. Comme le montre la Figure-20 tirée de cet article, cette incidence varie en fonction de l’âge et du sexe, atteignant un maximum de presque 30/100.000 chez les hommes de 70 à 79 ans (47).

Une équipe américaine a conduit une étude populationnelle basée sur une base de données dans le Minnesota, aux Etats-Unis, de 1980 à 1994. Cette base de données unique regroupe les dossiers médicaux de la population entière (environ 100.000 habitants), tant hospitaliers qu’ambulatoires. En 14 années d’observation, les auteurs ont estimé l’incidence à 3,5/100.000 par année dans la population caucasienne. Elle varie cependant nettement en fonction du sexe : 5,2/100.000 par année pour les hommes et 2,2/100.000 par année pour les femmes (48). Une nette augmentation de fréquence, quoique non significative, de la dissection aortique a été notée durant les 14 années, allant de 2,7 à 4,1/100.000 par an. Les auteurs expliquent ce phénomène par une amélioration du diagnostic médical (9).

Olsson et ses collaborateurs ont étudiés des registres nationaux suédois pour les cas hospitalisés, tout en analysant un registre de décès permettant de ne pas omettre les décès extrahospitaliers, de 1987 à 2002. Ils ont rapporté 4225 cas de dissection aortique sur 14229 recrutés, dans une population de 7 à 8 millions d'individus correspondant à une incidence annuelle de 3,4/100.000 habitants par année (49).

Une étude rétrospective et descriptive en 2003, rapporte 18 cas de dissection aortique, colligés en 18 ans à l'Institut de cardiologie d'Abidjan. Dans la médecine de l'Afrique noire, 19 dossiers de malades hospitalisés ou suivis pour dissection aortique, à Dakar, de janvier 1994 à février 2005 ont été rapportés. L'incidence de cette maladie est alors évaluée à 1–1,7 cas par année, chez le noir africain (50, 51).

Dans notre cas, nous n'avons pu observer que sept cas de dissection aortique en 17 années d'étude (1996 – 2013), dans l'unité de chirurgie cardiovasculaire du CHU/HUJRA, correspondant linéairement à moins de 0,5 cas par année.

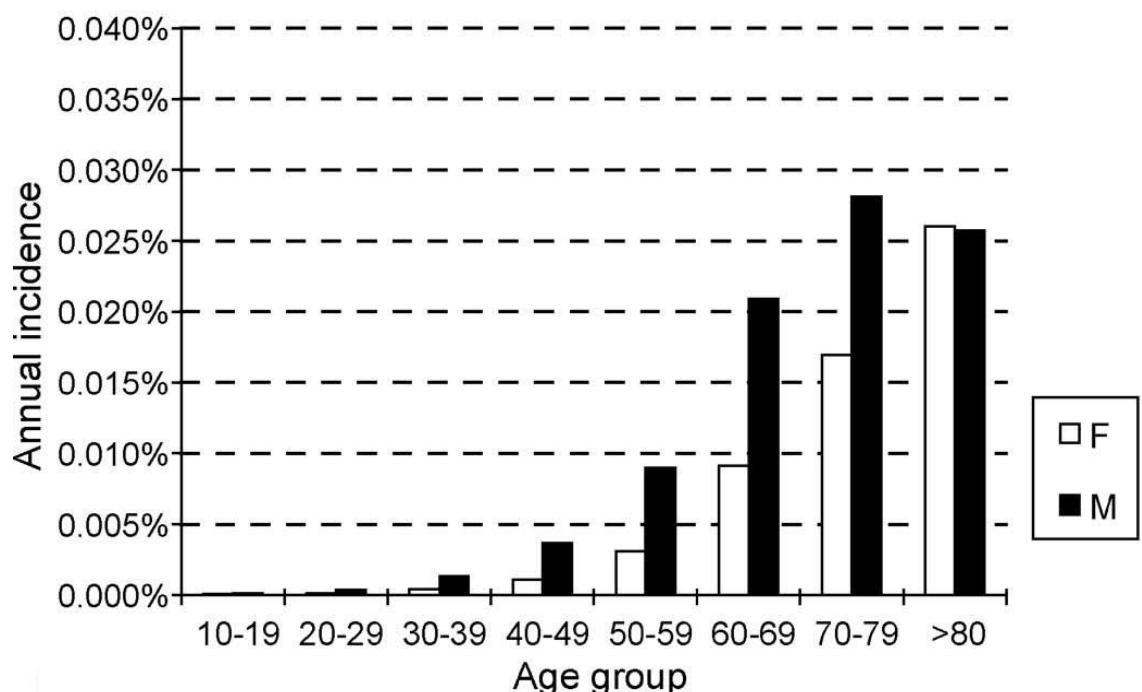


FIGURE 20 : Incidence annuelle de la dissection aortique aiguë à Taiwan (1996-2001). Tiré de Yu HY, Eur J Cardiothor Surg 2004 (46)

I.2. ASPECTS DEMOGRAPHIQUES ET FACTEURS DE RISQUE :

Les hommes, notamment de race blanche, semblent être le plus touché par cette maladie comparé au genre féminin, avec une sex-ratio de 1,8 à 3 sur 1. Cette appréciation corrèle d'une part à celle, constatée sur une étude faite en 2003 à Abidjan mais controversée par une plus récente observation, à Dakar, qui note plutôt une prédominance féminine avec une sex-ratio 2,6/1. (50 - 53)

Cette dernière appréciation se rapproche plus de notre cas avec 3 hommes atteints contre 4 femmes. L'exposition des femmes jeunes de moins de 40 ans à cette maladie est surtout au cours de la grossesse, plus particulièrement au troisième trimestre ou dans le post-partum précoce. La dissection peut s'observer autant sur l'aorte ascendante que sur la portion descendante (54).

D'après le registre international IRAD (International Registre of Acute Aortic Dissection), l'âge de prédilection de cette maladie se situe entre la sixième et la septième décennie. Pour l'homme, la moyenne est de $60,2 \pm 12,9$ ans ; tandis qu'elle est de $70,4 \pm 11,9$ ans chez la femme. Chez le noir africain, la moyenne d'âge est de 53,6 ans (les 2 genres confondus) avec des extrêmes de 35 et 78 ans (8, 49, 51, 52).

Parmi nos cas, quatre des patients se trouvent dans une tranche d'âge de 40 à 50 ans, tandis que trois sont entre la sixième et la septième décennie.

L'hypertension artérielle, surtout à partir de la quarantaine, est le principal facteur de risque de dissection aortique. Elle y est associée à 89% chez le noir africain. L'athérosclérose est présente dans 28 à 38% des cas. A côté, le syndrome de Marfan constitue 35% des maladies génétiques en cause. Les autres étiologies se rencontrent à des pourcentages moindres par rapport à ces trois entités pathologiques (1, 8, 49, 50).

En effet, nos patients ont en commun un antécédent d'hypertension artérielle mal contrôlée. Par ailleurs, une des patients présente une polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie depuis plus de sept ans et, entre autres, une dyslipidémie avérée chez deux d'entre eux (tableau – II).

Une étude descriptive clinico-pathologique récemment faite dans un hôpital universitaire de l'Inde de l'Ouest au moyen d'une autopsie, depuis 1989 à 2008 a rapporté 56 cas de dissection aortique. Parmi lesquels, 77% sont une dissection de type A de Stanford, cohérent aux rapports de l'IRAD comme pour l'Afrique noire, avec une fréquence de $64 \pm 2\%$ pour le type A contre $34 \pm 2\%$ pour le type B (8, 50 - 52).

Selon la classification de Stanford, trois de nos patients (42.9%) présentent une dissection de type A (tous du type I de De Bakey) contre quatre (57.1%) de type B (soit type III-B de De Bakey). Ceci contraste, toutefois, aux rapports d'étude de cette maladie en Afrique noire et ceux des données du registre international.

Tableau-II : RECAPITULATIF DE L'ASPECT DEMOGRAPHIQUE DE LA DISSECTION AORTIQUE, SELON LES DONNEES DE L'IRAD (8, 54 - 56)

FACTEURS DE RISQUE	TYPE A (N=617)	TYPE B (N=384)	AGE<40ANS (N=68)
Age [ans]	61 (± 14)	65 (± 13)	30 – 37
Age>70 ans	194 (31%)	159 (42%)	–
Genre masculin	413 (67%)	274 (71%)	52 (76%)
HTA	408 (67%)	303 (80%)	23 (34%)
Athérosclérose	169 (28%)	140 (38%)	1 (1%)
Chirurgie cardiovasculaire	100 (16%)	62 (17%)	8 (12%)
Anévrysme de l'aorte	42 (7%)	68 (18%)	13 (19%)
Syndrome de Marfan	38 (6%)	11 (3%)	34 (50%)
Bicuspidie valvulaire aortique	14 (4%)	4 (2%)	6 (9%)
Cathétérisme cardiaque	34 (6%)	9 (2%)	0
Diabète	24 (4%)	24 (7%)	0
Antécédent de dissections	21 (3%)	33 (9%)	5 (7%)
Grossesse	1 (<1%)	1 (<1%)	2 (3%)
Toxicomanie (cocaïne)	1 (<1%)	4 (1%)	0

En ces termes, nos cas reflètent bien l'âge de prédisposition de cette affection, tel rapporté par l'IRAD et décrit chez le noir africain. La répartition du genre est cependant en désaccord avec les données internationales mais elle rejoigne celles des rapports d'étude de la médecine de l'Afrique noire (53).

L'HTA demeure le principal facteur de risque, telle qu'elle est présente chez tous nos patients.

I.3. ASPECTS CLINIQUES :

Du point de vue clinique, une douleur thoracique d'installation brutale demeure le maître symptôme, présente dans 85 à 90% des cas, quel que soit le type de la dissection et qu'elle soit aiguë ou chronique. Le caractère migrateur de la douleur dans les formes typiques est rarement observé par rapport aux données de l'IRAD (8, 53). Les autres symptômes sont relatifs à divers éléments comme : les patients eux même, le type de la dissection et le processus disséquant. Dans une étude de cas chez le noir africain, elle constitue la circonstance de découverte de la maladie dans 67 à 79 % des cas (52).

La fréquence d'apparition de la maladie en mode aigu ou chronique est départagée selon les auteurs.

Au cours de notre étude, la douleur thoracique est le mode de révélation par excellence de la dissection de l'aorte, puisqu'elle est présente chez six de nos sept recrues. Parmi eux, quatre se révélaient de façon chronique, contre trois, d'une manière aiguë. L'unique cas de dissection sans douleur a été fortuitement diagnostiqué au cours de l'exploration d'une masse abdominale atypique.

Tableau – III : récapitulatif de la symptomatologie clinique selon les données de l'IRAD. (8, 53, 56)

CLINIQUES	TYPE A (N=617)	TYPE B (N=384)	CUMUL (N=1001)
Douleur thoracique	507 (85%)	328 (86%)	835 (85%)
Installation brutale	453 (91%)	332 (89%)	785 (90%)
Douleur migratrice	85 (15%)	90 (25%)	175 (19%)
Douleur abdominale	60 (22%)	73 (43%)	133 (30%)
HTA	99 (36%)	260 (69%)	359 (49%)
Troubles hémodynamiques	163 (27%)	13 (3%)	176 (18%)
Anomalies des pouls	168 (31%)	73 (21%)	241 (27%)
Régurgitation aortique	117 (44%)	20 (12%)	137 (32%)
Déficit neurologique	105 (17%)	18 (5%)	123 (12%)

II. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.

II.1. OBJECTIFS DE LA PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE :

En dépit de la difficulté diagnostique que constitue cette maladie, il s'agit d'une urgence diagnostique absolue. Il s'avère donc capital d'évoquer et de confirmer dans les plus brefs délais le diagnostic de la dissection aortique afin de ne pas retarder la thérapeutique (36, 38).

Selon l'IRAD, le délai moyen entre l'admission du patient aux urgences jusqu'à la confirmation du diagnostic devrait être de 4,3 heures (53). Le devenir du patient dépend alors de la qualité de prise en charge initiale, soit : l'affirmation et la confirmation du diagnostic (1, 57).

II.2. AFFIRMER LE DIAGNOSTIC :

Cette étape consiste à évoquer le diagnostic et à éliminer les principaux éléments différentiels.

D'après la société européenne de cardiologie, le patient typique serait un homme de la soixantaine, hypertendu connu et présentant une douleur thoracique aiguë, violente et migratrice ; et que cela se rencontre aux urgences dans 90% des cas (34). Comparé à notre étude, seulement trois patients sur sept ont présenté de telles manifestations typiques, rendant ainsi nos cas encore plus difficile à manager. Les circonstances de découvertes de la maladie pour les quatre patients restant sont : fortuitement au cours d'une exploration d'une masse abdominale pour le patient n° 4, une douleur thoracique modérée aberrante pour le patient n° 5, une douleur typique d'un syndrome coronarien aigu (SCA) pour le patient n° 6, puis enfin, une asthénie marquée, une para-paresthésie et une dysfonction érectile pour le patient n° 7.

Ainsi, bien qu'elle soit le plus souvent suspectée aux urgences, affirmer le diagnostic de la dissection aortique demeure difficile via le polymorphisme clinique. L'adjonction de quelques examens complémentaires est nécessaire pour orienter le diagnostic et afin d'écartier les différentiels.

II.2.1. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG).

Il est communément admis que cet examen est indispensable aux urgences afin d'éliminer un infarctus du myocarde en voie de constitution qui se révèle également par une douleur thoracique. En effet, la prise en charge de cette nécrose aiguë implique le recours aux thrombolytiques qui sont formellement contre-indiqués dans la dissection aortique (34, 57). Ces deux entités pathologiques peuvent cependant co-exister si le processus disséquant s'étend aux ostia des coronaires.

Selon l'IRAD, une modification électrique en faveur d'une ischémie myocardique est rarement observée, et que même dans une série de dissection de type A, l'ECG est normal dans 30% des cas et montre une lésion du myocarde dans 24% des cas (8, 58). Ces derniers coïncident à notre étude puisque l'unique patient qui présente une modification du segment ST en faveur d'une ischémie myocardique à l'ECG a une dissection de type B ; et donc il s'agirait de deux maladies indépendamment l'un de l'autre. Le signe d'hypertrophie ventriculaire gauche est le symptôme prédominant parmi nos cas.

Ainsi, chez nos patients à qui l'on suspecte une dissection aortique alors qu'il y a présence de signe d'ischémie à l'ECG doit bénéficier d'une imagerie thoracique plus spécifique avant toute prise en charge thérapeutique (58).

II.2.2. ANALYSES BIOLOGIQUES.

Le dosage des enzymes cardiaques (troponine Ic, CPK-MB) est l'essentiel de cet examen, notamment en cas de négativité parce que cela éliminerait alors un syndrome coronarien aigu (SCA) (34).

Les autres analyses biologiques de routine sont : à priori, l'hémogramme qui pourrait révéler une anémie plaidant en faveur d'un saignement hémorragique ou une hémolyse. Alors qu'une hyperleucocytose modérée associée à l'élévation de la protéine C réactive peut s'observer, témoignant d'un syndrome inflammatoire aigu.

II.2.3. RADIOGRAPHIE THORACIQUE STANDARD.

La place de la radiographie thoracique dans la prise en charge diagnostique est frustre puisqu'elle ne l'exclue rien lorsqu'elle est normale, alors qu'elle n'est pas spécifique en présence des critères positifs pour la dissection aortique (53, 59, 60).

II.3. CONFIRMER LE DIAGNOSTIC :

La confirmation ou l'exclusion du diagnostic doit reposer sur les examens morphologiques (5, 29, 57). Les examens d'imagerie ont, non seulement pour but de confirmer le diagnostic mais doivent aussi, dans l'idéal, préciser :

- la porte d'entrée, les orifices de réentrée et l'étendue de la dissection ;
- le plus grand diamètre aortique ;
- l'état de l'ostium des grosses artères intra-thoraciques qui naissent de l'aorte ;
- la thrombose intra-pariétale éventuelle par un thrombus ou par un athérome ;
- la fonction ventriculaire gauche et les complications potentielles.

II.3.1. LES IMAGERIES DIAGNOSTIQUES :

Les techniques non invasives sont actuellement en vogue, surplombées particulièrement par trois techniques : l'imagerie par résonnance magnétique (IRM), le scanner (TDM) avec contraste, et l'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) (59 - 61).

En termes de rapport de vraisemblance positif, l'angiographie par résonnance magnétique (ARM) est le meilleur test selon la littérature. Une méta-analyse de celles-ci suggère un excellent rendement avec une sensibilité et spécificité égales à 98% à 100%. La longueur de la durée d'examen et la difficulté de surveillance clinique représentent ses points faibles majeurs (59).

En dehors de toute allergie au produit de contraste, et en l'absence de souffrances rénales sur vérification biologique, l'angio-tomodensitométrie avec contraste est le « Gold Standard » pour le diagnostic de la dissection aortique. Il en ressort une sensibilité parfaite de 100% et une très bonne spécificité de 94 à 100%. Il ne permet cependant pas l'évaluation de certaine complication telle l'insuffisance aortique (20, 60, 61).

L'ETO constitue le second examen de choix pour le diagnostic de dissection aortique. Elle possède une sensibilité et une spécificité respectivement calculées à 98 et 95%, mais reste opérateur-dépendante (9). Le réel avantage de cette technique est sa rapidité, sa reproductibilité et sa disponibilité (23, 60). Elle est le seul examen réalisable au lit du malade, en cas d'instabilité hémodynamique ou respiratoire (29).

Les autres techniques d'imagerie sont actuellement contestées en raison de leur moindre sensibilité par rapport à l'ETO, au TDM ou l'ARM (29). L'aortographie, autrefois considérée comme étant « le gold-standard » présente l'inconvénient de l'injection d'une importante quantité de produit de contraste au risque de cathétériser, par erreur, le faux chenal (60). De plus, une étude rapportait déjà en 1969 un doute diagnostic dans un quart des cas. Il est important à noter qu'une étude rétrospective combinant l'ETT à la TDM conventionnelle a révélé une meilleure performance de celle-ci par rapport aux deux examens séparés (61).

II.3.2. LE CHOIX DES EXAMENS :

En général, deux examens spécifiques suffisent pour porter le diagnostic. Le choix des examens dépend des techniques disponibles, de l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale et radiologique et, de l'état clinique du malade (15).

Selon l'IRAD, les examens morphologiques de première intention les plus utilisés pour le diagnostic de la dissection aortique sont : l'angio-TDM (61% des cas), l'ETT et l'ETO (33%), l'angiographie (4%) et l'IRM (2%) (30).

L'angio-tomodensitométrie en modalité spiralée et l'ETO demeurent incontestablement les meilleurs examens de première ligne par leurs performances, leurs disponibilités et leurs rapidités d'exécution (5, 9, 23, 57, 58).

Dans notre étude, aucun de ses techniques d'imagerie ne sont disponibles au sein de l'établissement du CHU-HUJRA. L'apport du diagnostic nécessite alors une étroite collaboration avec les centres d'exploration privés à proximité.

Ainsi, selon les procédés qui leurs sont disponibles et l'adresse des opérateurs : cinq de nos sept patients ont pu bénéficier d'une ETT combinée au TDM thoraco-abdominale avec contraste, portant ainsi le diagnostic de dissection aortique. Un cas sur sept a été suspecté à l'échographie abdominale, puis confirmé par TDM spiralée. Tandis qu'un cas de dissection de type B a été diagnostiqué par un doppler aortique couplé à une TDM thoraco-abdominale.

Malgré l'urgence que constitue cette maladie, la pose du diagnostic est conditionnée par la disponibilité du centre d'imagerie, l'expérience de l'opérateur, et les moyens pécuniaires de chaque patient.

II.3.3. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE LA DISSECTION AORTIQUE :

La dissection aortique provoque des lésions étendues des fibres musculaires lisses de la média menant à un largage dans la circulation générale de protéines structurales dont les chaînes lourdes de la myosine du muscle lisse. L'avancée biotechnologique actuelle inspire à un test sérique à partir de ce concept. Les taux sériques de chaînes lourdes de myosine sont élevés significativement dans les six premières heures de la dissection aortique (62).

Ainsi, sur une étude de 226 patients, Suzuki rapporte que les taux sériques de chaînes lourdes de myosine des fibres musculaires lisses sont significativement élevés par rapport à une population témoin ($22,4 \pm 40,4 \text{ } \mu\text{g/L}$ versus $0,9 \pm 0,4 \text{ } \mu\text{g/L}$; $p < 0,001$: normalement inférieur à $2,5 \text{ } \mu\text{g/L}$). Les taux les plus élevés sont constatés dans les trois premières heures suivant les symptômes. Les patients souffrant d'un infarctus du myocarde en voie de constitution ne créent pas une population de faux positifs. Pour les patients dont la douleur date de moins de trois heures, la sensibilité et la spécificité du test sont respectivement de 91% et 98% ; ces chiffres diminuent rapidement au-delà de cette période (63).

Des récentes études suggèrent également une implication des D-Dimères dans la prise en charge diagnostique de la dissection aortique. Un taux négatif de D-Dimères ($<500 \text{ ng/mL}$), dans les premières 24 heures après le début des symptômes, aurait une valeur prédictive négative de l'ordre de 93 à 98%. Selon la littérature, ce test affiche une sensibilité de 94 à 99% ; et pourtant, il doit toujours être complété par une imagerie diagnostique (63, 64).

Dans notre cas, seulement une patiente a pu bénéficier d'un dosage de D-Dimères. Nous en avons noté une élévation significative de 3580 ng/mL ; alors qu'elle présentait une atypique dissection aortique chronique, classée type B de Stanford. Le manquement de ce test biologique dans l'exploration diagnostique chez les autres patients est lié à plusieurs facteurs tels que : les problèmes pécuniaires et la disponibilité moindre des analyses biologiques comparée à celle des examens d'imagerie. A côté, le dosage sérique de la myosine n'est pas disponible à Madagascar.

III. STRATEGIE THERAPEUTIQUE.

III.1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

A ce jour, la dissection aortique demeure une pathologie potentiellement grave. A la phase aiguë, elle menace le pronostic vital à court terme en l'absence d'une prise en charge adéquate et spécifique. D'après l'IRAD, la décision thérapeutique définitive devrait être entamée dans les 4 heures suivant la confirmation du diagnostic (57).

III.1.1. OBJECTIFS GENERAUX.

Il consiste à priori à préserver le pronostic vital en limitant l'extension de la dissection et les complications immédiates telles que : la tamponnade par rupture intrapéricardique, l'insuffisance aortique et l'éclatement des formes anévrismales.

Deuxièmement, la prise en charge doit en outre prévenir la survenue des complications à long terme (l'évolution anévrismale de la dissection, l'ischémie des membres inférieurs voire une paraplégie) et les risques de récidive (10, 65, 66).

III.1.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.

Rétablir le flux sanguin dans le vrai chenal est un impératif majeur, afin de prévenir les ischémies surtout viscérales. Conséquemment, restaurer l'intégrité anatomique de l'aorte, impliquant éventuellement ses branches est obligatoire.

Il est également indispensable de réduire à néant tout facteur de stress, notamment la douleur. Le contrôle de la pression artérielle est un impératif majeur, avec un objectif tensionnel de 100 à 120 mm Hg de systolique (1, 10, 32, 33, 57).

III.2. MODALITES THERAPEUTIQUES :

La dissection aortique est une pathologie d'actualité. Sa prise en charge est bien codifiée telle qu'elle nécessite parfois l'adjonction de matériels spécifiques, suivant les progrès techniques actuels. Les moyens thérapeutiques en vigueur sont : les mesures médicales optimisées, la technique de chirurgie conventionnelle et la chirurgie endoluminale (10, 33, 57, 66).

Le traitement médical implique une hospitalisation dans une unité de soin intensif, en vue d'un monitorage actif des paramètres vitaux, et voire une mesure de réanimation. Les composantes médicamenteuses indispensables sont les antidouleurs, et les hypotenseurs. Les antihypertenseurs de choix sont d'abord les bêtabloquants puis les vasodilatateurs (1, 34, 58, 67).

Il existe, par la suite, des techniques de chirurgie à ciel ouvert permettant deux options thérapeutiques : le remplacement prothétique de l'aorte et la fenestration chirurgicale. La chirurgie conventionnelle requiert souvent un plateau technique optimisé, équipé en général d'une aide-assistance circulatoire, autrement dit : la technique de circulation extracorporelle (CEC) (38, 68, 69).

La chirurgie endoluminale est une alternative dépendant des compétences de l'équipe d'intervention et de la disponibilité matérielle. Il en découle trois procédés thérapeutiques : le « stent-graft » ou endoprothèse aortique thoracique, l'endoprothèse couverte et celle non couverte. Cette technique a l'intérêt d'être moins invasive par rapport à la chirurgie conventionnelle (70 - 73).

Récemment s'est développée une nouvelle technique, combinant la chirurgie conventionnelle à la chirurgie endovasculaire ; il s'agit de la procédure hybride. Elle consiste à la réparation endoprothétique de l'aorte distale à compter du segment thoracique descendant en cours d'une chirurgie du segment proximal (43, 45, 68, 73).

A Madagascar, seulement les mesures médicamenteuses et la technique de fenestration chirurgicale ont été les seuls moyens à disposition. Ainsi, dans cette étude et selon leur indication propre, trois de nos patients ont bénéficié de cette approche chirurgicale, alors que les quatre autres ont été mis sous traitement médical optimisé, dont certains étaient en attente d'une évacuation sanitaire extérieure.

III.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

L'indication des différentes mesures susmentionnées et leur combinaison dépendent de plusieurs paramètres tels que : les moyens à disposition de l'unité spécialisée, le type de la dissection, et son caractère aigu ou chronique, l'existence de complications, et les conditions générales du malade.

Les co-morbidités, les lésions associées et l'hémodynamique du patient précisent le degré d'urgence. Cependant, quel que soit le protocole thérapeutique qui devra être adopté, les dissections aiguës de l'aorte doivent toujours être considérées comme des urgences cardiovasculaires majeures et être prises en charge sans délai (1, 10, 34, 36, 45, 57).

III.3.1. TRAITEMENT MEDICAL OPTIMISE :

III.3.1.1. PRISE EN CHARGE INITIALE AUX URGENCES.

Une hospitalisation d'urgence dans une unité de soin intensif est recommandée pour tout patient ayant été suspecté ou diagnostiqué d'une dissection de l'aorte, quels que soient ses caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques. Il y est mis dans des conditions optimales (repos au calme absolu, mise en place d'une ou deux voies veineuses périphériques de gros calibre avec remplissage efficace ou du liquide en garde veine, prélèvements essentiels au bilan préopératoire et pour le diagnostic différentiel).

Un monitorage actif et comparatif sur les deux bras, de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, est instauré de principe. Une surveillance radiologique est parfois préconisée. Une consultation chirurgicale spécialisée est sollicitée, aussitôt que le diagnostic soit évoqué, notamment sur preuve iconographique. La décision thérapeutique est alors multidisciplinaire. Cette mesure médicale initiale a ainsi pour but de prévenir les complications immédiates au risque de décès précoce et, afin de préparer le malade en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale (34, 57, 58, 68, 73).

III.3.1.2. PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE.

Une mesure de réanimation est indiquée en présence d'un état de choc. Le contrôle de la tension artérielle est de mise devant une urgence hypertensive. Cette dernière consiste à abaisser la pression systolique, à diminuer la contractilité du ventricule gauche et à préserver la perfusion nécessaire aux reins, au cerveau et au cœur.

Les bêtabloquants en intraveineuse constituent l'antihypertenseur de premier choix ; tel que le propranolol à la dose de 0,05 à 0,15 mg.kg⁻¹ de poids corporel. Il existe également l'esmolol avec une dose de 0,5 mg.kg⁻¹ en 2 à 5 minutes puis un entretien de 0,10 à 0,20mg.kg⁻¹.min⁻¹ (34, 57). Le recours aux vasodilatateurs (dihydropyridine,

nitroprussiate de sodium, inhibiteur d'enzyme de conversion) n'est sollicité qu'en cas de non atteinte de l'objectif tensionnel. Chez les patients contre-indiqués aux bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (vérapamil, diltiazem, bêpridil) sont prescrits (58).

Les antihypertenseurs de choix retrouvés dans cette étude sont : les bêtabloquants par voie orale du fait de la rareté des formes injectables à Madagascar ; associés ou non aux antagonistes calciques, aux inhibiteurs d'enzyme de conversion et aux antihypertenseurs d'action centrale.

De ce fait, six patients ont bénéficié d'une thérapeutique au bêtabloquant, répondant aux directives des recommandations internationales, dont cinq nécessitant une adjonction de trois ou quatre des molécules antihypertensives sus citées, afin d'atteindre les objectifs tensionnels. Un patient est, par ailleurs, traité en monothérapie, par inhibiteur calcique à libération prolongée.

Comme la douleur est un facteur de risque majeur de complication, sa suppression est impérative. Afin de la réduire à néant, un antalgique majeur est souvent d'emblée préconisé, telles les morphiniques en titration (34, 57, 67, 73, 74). Chez nous, la douleur a été gérée selon les trois gammes de molécule antalgique cautionnée par l'OMS. La plupart faisait appel aux antalgiques du palier-2 ; deux des sept patients recouraient au palier-1. Alors qu'un sujet seulement nécessitait l'administration de morphinique.

III.3.1.3. TRAITEMENT MEDICAL DEFINITIF.

Dans la prise en charge définitive de la dissection aortique, une thérapeutique médicale seule, essentiellement composée d'un antihypertenseur et d'un antalgique, a sa place dans la prise en charge des dissections aortiques type B de Stanford non compliquée. Celle-ci a été démontrée par l'IRAD, selon une investigation recrutant 175 patients, avec une nette supériorité des mesures médicales optimisées par rapport à la chirurgie. En effet, deux de nos cas de dissection de type B non compliqués répondaient bien à un traitement médical seul. Les molécules utilisées pour chacun d'eux étaient composée de 2 antihypertenseurs (bêtabloquant et inhibiteur calcique à libération prolongée) et un antalgique systématique, palier-1 de l'OMS. Les autres indications de cette approche médicale sont, en l'absence de quelconques complications : toutes dissections aortiques

chroniques, voire les dissections isolées de l'aorte horizontale. La faille de cette thérapeutique est qu'elle n'empêche en aucun cas l'irruption du sang dans le faux chenal, excluant ainsi la prévention des complications à distance. Les risques attendus en sont : l'évolution anévrismale de la dissection aortique et les complications ischémiques viscérales. Cela justifie l'instauration d'une surveillance iconographique régulière et obligatoire au long cours dans le temps (34, 57, 58, 67, 68).

III.3.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

III.3.2.1. CHIRURGIE CONVENTIONNELLE

La chirurgie ouverte demeure le « standard » incontournable, en raison des possibilités étendues qu'elles offrent.

Pour les dissections proximales, type A de Stanford, surtout en présence d'un processus disséquant rétrograde, le risque majeur est la rupture. L'acte chirurgical consiste alors en un remplacement du segment aortique ascendant fragilisé par la porte d'entrée principale, associé à une évaluation lésionnelle de la racine aortique (appareil valvulaire, Valsalvas, ostia coronaires). L'aorte est remplacée par un tube de Dacron tissé. Si la porte d'entrée se situe au niveau de l'arche aortique, il est nécessaire de procéder à une chirurgie de la crosse qui nécessite une suture aortique distale dans de bonnes conditions sans clampage avec cérébroplégie antegrade ou rétrograde selon les équipes (43, 68, 69).

En complément, les lésions de la racine aortique peuvent imposer, d'une part, une simple resuspension des commissures sigmoïdiennes en cas de capotage isolée. D'autre part, un remplacement isolé de l'aorte ascendante est alors préconisé si la racine aortique avait préalablement une lésion valvulaire unique, une anomalie anatomique (bicuspidie) ou un rétrécissement calcifié évolutif ne permettant pas une plastie de reconstruction, le remplacement valvulaire par une bioprothèse ou une prothèse mécanique. En revanche, en présence d'une atteinte des Valsalvas ou d'une ascension des ostia coronaires, il est nécessaire de réaliser un remplacement de la racine aortique par un tube valvé avec réimplantation des ostias coronaires, telle que la technique est décrite dans l'intervention de Bentall (68).

Il est essentiel à noter que la technique de remplacement aortique est aussi recommandée pour toutes dissections associées à une maladie inflammatoire systémique, d'autant plus que le diamètre maximal de l'aorte thoracique descendante dépasse les 55 mm (37, 43, 68).

Dans nos cas, deux patients présentant une dissection de type A, ayant refusé les autres options thérapeutiques ont dû être traités médicalement. Pour chacun d'eux, l'objectif tensionnel n'ait été atteint que par au moins 3 molécules d'antihypertenseur avec un antalgique du palier-2 de l'OMS. Ces antihypertenseurs sont essentiellement composés de : bêtabloquant, inhibiteur calcique, antagoniste de l'angiotensine et d'un antihypertenseur d'action centrale.

Concernant les dissections de type B, dont la porte d'entrée siège au niveau de l'aorte descendante, les indications chirurgicales sont de deux ordres : soit il s'agit d'une dissection hémorragique d'emblée avec hémotorax et instabilité hémodynamique et, suivant le cas et ses particularités, une chirurgie aortique extensive peut être décidée avec un risque de mortalité de l'ordre de 60 % ; soit il s'agit d'une dissection de type B compliquée de malperfusion nécessitant de lever l'ischémie d'un organe vital, et dans ce cas les techniques interventionnelles visant à déployer un stent couvert pour aveugler la porte d'entrée principale sont privilégiées. S'il existe une contre-indication anatomique, une tentative de fenestration chirurgicale peut être pratiquée (34, 36, 57, 75, 76).

A ce sujet, nous avons opéré deux fenestrations chirurgicales en 2003, telles décrites en 1955 pour la première fois, dans notre établissement (5 - 7). Il s'agit d'ailleurs de l'unique procédé interventionnel admis à ce jour à Madagascar du fait de l'insuffisance d'infrastructure. Ainsi, selon les indications, l'un des patients a été pris en urgence devant les complications ischémiques évidentes qu'il présentait. Pour l'autre candidat, il s'agissait d'une intervention à titre préventive.

Une troisième intervention au même titre a été réalisée en 2013 chez un patient ayant une dissection de type A de Stanford, compliquée d'une compression symptomatique du vrai chenal par le faux, au niveau de l'arc aortique. L'issue en postopératoire immédiate était simple et favorable.

III.3.2.2. CHIRURGIE ENDOLUMINALE.

Le « stent-graft » ou endoprothèse de l'aorte thoracique permet à la fois : la couverture de la brèche intime initiale, la réorientation du flux sanguin dans le vrai chenal, et ultérieurement, l'obstruction de la fausse lumière. Il prévient ainsi l'extension de la dissection, procurée par la pression artérielle systémique. Cette technique est à priori indiquée à la phase aiguë de la maladie afin d'éviter la rupture imminente de l'aorte et les malperfusions dynamiques (71, 72, 73, 77).

Une alternative à cette technique existe ; il s'agit de la fenestration du flap intimal aortique. Celle-ci restitue le flux sanguin dans la circulation normale et à la fois une pression endoluminale efficace. Elle est souvent indiquée en urgence en cas d'obstruction dynamique avec compression du vrai chenal par le faux chenal. Cette pratique associe cependant un haut risque de complications à distance ; par conséquent, la technique du « stent-graft » est la plus admise dans le traitement d'une malperfusion dynamique. Néanmoins, la fenestration aortique demeure une alternative en cas de non admissibilité ou de contre-indication à la chirurgie ouverte et au « stenting-graft » (74, 77, 78).

Enfin, l'endoprothèse aortique et de ses collatérales, aux stents non couverts est essentiellement adopté dans le traitement des ischémies viscérales. Elle a ainsi pour objectif de rétablir un calibre circulant satisfaisant et assurer la ré-expansion du vrai chenal étendu à l'ostium de la collatérale viscérale, en cas d'ischémie statique. Alors qu'en présence d'un arrachement ostial, elle permet de restaurer une perfusion d'aval correcte. L'endoprothèse non couverte a également sa place dans la cure d'une malperfusion dynamique, non restaurée malgré la chirurgie, le « stent-graft » ou la fenestration du flap intimal (32 - 34, 57, 77).

Une étude multicentrique INSTEAD a démontré la supériorité du traitement endovasculaire par rapport au traitement médical dans les dissections distales (type B) quant au remodelage aortique (ré-expansion du vrai chenal et thrombose du faux chenal) (68, 75). Pour le cas de Madagascar, nous avons rencontré trois cas de dissection de type A de Stanford. Un patient présentait une forme aiguë, constituant ainsi une urgence chirurgicale absolue. Aucun d'entre eux ne bénéficiait cependant une chirurgie de remplacement aortique, en raison de l'absence d'un plateau technique adéquat alors que l'évacuation sanitaire extérieure n'est pas accessible à tous les patients.

III.3.2.3. CHIRURGIE HYBRIDE.

Ce geste radical nécessite, dans un premier temps, une sternotomie médiane avec remplacement de la crosse aortique en arrêt circulatoire à l'aide d'une prothèse, dont l'extrémité distale est laissée libre dans l'aorte thoracique descendante. Dans un second temps, une thoracotomie latérale gauche permet de récupérer la prothèse vasculaire dans l'aorte thoracique et de l'anastomoser au-delà du segment aortique à remplacer.

La chirurgie hybride a ainsi pour but de simplifier des gestes chirurgicaux lourds. C'est par exemple le cas de la technique dite : « trompe d'éléphant », initiée par Borst en 1983. Le remplacement chirurgical de la crosse aortique et de l'aorte thoracique descendante, en partie ou dans son intégralité, constitue l'indication propre à cette technique (32, 43).

IV. RESULTATS :

IV.1. MORTALITE GLOBALE EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT

Une revue de 505 cas de dissection aortique datant de 1958 nous permet de mieux apprécier son pronostic en l'absence de traitement. Il convient néanmoins de préciser que, dans le temps, les moyens diagnostiques utilisés restent confus et que les dissections n'ont pas été classées en type A et type B et que seulement, 425 cas ont été suivis (44). Cette étude révèle une mortalité extrêmement importante, tant dans les premières heures que les semaines suivantes.

En effet, les auteurs notent que lorsqu'elle intéresse l'aorte ascendante, la mortalité spontanée est de 8% dans les 6 premières heures, et atteint 50% à 48 heures, ce qui équivaut à 1% par heure. La survie dans les 24 premières heures à une semaine varie de 80 à 40% ; puis de 25 à 20% à un mois, jusqu'à 10% à un an. La tamponnade par rupture intra-péricardique explique en majeure partie ce taux de mortalité élevée (43, 79, 80). Les autres circonstances de décès à prendre en compte sont : l'insuffisance aortique massive par décrochage des commissures, la dissection des artères coronaires, entraînant un IDM étendu (17, 19, 24).

L'histoire naturelle immédiate des dissections de type B est beaucoup plus favorable que celle des types A. Alors que près de 25% des patients décèdent le premier mois, dans un tableau de malperfusions d'organe, d'hémothorax, d'hémomédiastin ou de rupture hémorragique de l'aorte. La mortalité augmente peu par la suite (47, 49, 55).

La mortalité pré-hospitalière reste aujourd'hui importante avec près de 20% de décès (51, 52, 57). Toutefois, Masuda a rapporté une survie à 6 mois de 43 % pour les types A et de 91% pour les types B, en dehors du traitement chirurgical.

IV.2. LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES DISSECTIONS AORTIQUES

Selon les recommandations de l'IRAD, le diagnostic de dissection aortique devrait être posé en moyenne dans les 4 heures à partir de l'admission du patient aux urgences. Puis, l'intervention chirurgicale doit être entamée dans les 4 heures après la confirmation du diagnostic notamment dans le cas des dissections du type A (34, 57). Alors que dans notre cas, le diagnostic est souvent retrouvé à la limite du temps imposé par l'IRAD, mais à défaut d'un plateau technique conforme, il y a toujours un retard de prise en charge thérapeutique adéquate surtout pour les cas de dissection de type A. En effet, nous comptons parmi nos recrues trois cas de dissection impliquant l'aorte ascendante dont l'un d'entre constituait une urgence chirurgicale majeure.

Dans le registre IRAD, selon Trimarchi, les facteurs indépendants prédictifs de mortalité opératoire dans les dissections de type A sont : l'antécédent de remplacement valvulaire aortique, la douleur migratrice, l'hypotension, le choc ou la tamponnade, enfin l'ischémie de membre (79).

Selon Tsai, les facteurs de mauvais pronostic à long terme sont : l'âge supérieur à 70 ans, en particulier chez la femme, les antécédents d'athérosclérose, les antécédents de chirurgie cardiaque (80).

D'après le registre international, Suzuki révèle que les dissections de type B affiche une mortalité de 9,6% liée au traitement médical, de 32,1% au traitement chirurgical, et de 6,5% au traitement interventionnel. Dans cette étude portant sur 384 patients, les auteurs soulignent la triade fatale : hypotension-choc, ischémie des collatérales, homme d'un âge supérieur à 70 ans (66).

IV.3. MORTALITE GLOBALE EN INTRA-HOSPITALIER

IV.3.1. RESULTATS DE LA CHIRURGIE DES DISSECTIONS DE TYPE A

La survie à 1 an, 5 ans et 10 ans est estimée respectivement à 92%, 60 à 80% et 40 à 50% (19, 47).

Les résultats précoces et tardifs du traitement chirurgical sont conditionnés par le type d'intervention réalisé en urgence, concernant notamment le potentiel évolutif du faux chenal et de la dilatation du cylindre externe (73, 79).

Environ un tiers des patients survivants opérés auront une rupture aortique, ou nécessiteront une chirurgie aortique dans les 5 ans suivant la première intervention, pour formation d'un anévrisme sur l'aorte restante disséquée, ou d'un faux anévrisme anastomotique ou par l'apparition d'une insuffisance aortique. Ce risque est d'autant plus élevé que le faux chenal reste perméable (50 à 90 % des cas). La fréquence des ré-interventions est diminuée par la résection du maximum de tissu aortique pathologique d'emblée et une prise en charge adaptée de la valve aortique et de l'aorte proximale lors de la première intervention (36, 70, 80).

Malgré l'intervention, les dissections de type A, connaissent une mortalité près de 25% (1, 20, 47). Le taux de mortalité per-opératoire, en particulier hémorragique a été légèrement diminué entre 1996 et 2012 en passant de 26% et 22%. Ceci serait dû au développement des techniques chirurgicales au cours de ces dernières années (la canulation axillaire, la réalisation de l'anastomose distale « ouverte » et la résection systématique de la porte d'entrée) (34).

Via la procédure hybride, la chirurgie des dissections de types A permet des remplacements extensifs de l'aorte au prix d'une morbi-mortalité non négligeable, malgré de nombreuses améliorations et innovations. La mortalité de tels gestes reste supérieure à 15% pour des interventions électives et dépasse les 60% en urgence (43).

En dépit du fait qu'aucun de nos cas de dissection de type A n'ont pas encore été opérée, nous n'avons pas enregistré de décès au cours de leur séjour en intra-hospitalier. Alors que sur une série de 18 cas de dissection étudiés chez le noir africain, à Abidjan, avec 61% de type A, 39% de décès a été noté à moins d'une semaine (51).

IV.3.2. RESULTATS DU TRAITEMENT DES DISSECTIONS DE TYPE B

Le traitement de la dissection aiguë de type B non compliquée est avant tout médical. Dans le registre international, 73% des patients étaient traités médicalement (dont 78% par un bêtabloquant), 15% chirurgicalement et 12 % par voie endovasculaire (33).

La chirurgie de la dissection de type B est associée à une mortalité importante. Sur une série de 189 patients dont 67 opérés, Umana et al. rapportaient une mortalité de 57% dans les années 1960 et de 27% dans les années 1990. Dans le registre international, la mortalité hospitalière globale était de 13%, avec 32% de décès dans le groupe chirurgical (67, 68).

Dans les études multivariées, la chirurgie n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant de décès hospitalier à la différence du choc, de la rupture et des complications ischémiques qui ressortent comme risque majeur de mortalité hospitalière.

Dans la série de Umana et collaborateurs, la survie actuarielle à 1, 5, 10 et 15 ans était estimée à 85%, 71%, 38% et 20%, après traitement médical, et à 67%, 63%, 39%, 12% pour le traitement chirurgical, et une survie de 35 % à 20 ans dans une population générale appariée pour l'âge et le sexe. De façon similaire, l'absence actuarielle de réopération à 1, 5, 10 et 15 ans était identique entre les patients traités médicalement (92%, 86%, 83%, 83%) et ceux traités chirurgicalement (96%, 87%, 83%, 83%) (34, 57, 67).

Dans notre étude de cas à Madagascar, les quatre cas de dissection de type B ont été pris en charge médicalement dont 2 d'entre eux ont bénéficiés en plus d'une chirurgie de décharge par la fenestration chirurgicale de l'aorte. Les quatre patients répondaient bien au traitement avec l'atteinte des objectifs tensionnels et la maîtrise de la douleur. Aucune notion de ré-opération ou de complications postopératoires n'a été enregistrée. Nous en concluons ainsi la nette supériorité des mesures médicales optimisées bien entreprises dans le traitement des dissections de type B ; mais aussi que la technique de fenestration chirurgicale tient encore sa place aussi bien dans la thérapeutique d'urgence qu'à titre préventive.

IV.4. ISSUE DE L'INTERVENTION ENDOVASCULAIRE

Dans la thérapeutique des malperfusions d'organe, la fenestration aortique couplée au « stenting » des artères collatérales restaurent la circulation sanguine compromise dans 72 à 100% des cas.

La technique de « stent-graft » permet la thrombose complète du faux chenal et réduit efficacement la dissection et la dilatation morbide de l'aorte. Celle-ci suggère un meilleur rendement par rapport à la chirurgie des dissections de type B.

Ainsi, les résultats à long terme sont excellents avec un taux de survie au-delà des 90% dans la première année. La mortalité à un mois est inférieure à 10%. Le décès précoce rattaché à cette technique endoluminale, survient dans le cadre d'une malperfusion d'organe irréversible, de l'extension du processus disséquant ou des complications iatrogéniques relatives à l'intervention elle-même (55, 57, 74).

IV.5. LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE

Les complications de la chirurgie sont classiques : bas débit circulatoire la plupart du temps par ischémie myocardique, syndrome hémorragique, insuffisance rénale aigue, insuffisance respiratoire aiguë, infarctus mésentérique, complications septiques. Les complications postopératoires les plus sévères à distance incluent la re-dissection aortique, la dilatation anévrismale de l'aorte native, les altérations de flux dans les vaisseaux abdominaux. Il faut également citer les complications infectieuses liées à la prothèse, les désinsertions de prothèse, les accidents neurologiques, les complications hémorragiques ou ischémiques (20, 24, 28, 38, 43).

V. SUIVI A MOYEN ET A LONG TERME :

Après des interventions proches du cœur, et en présence d'évolutions compliquées, une réadaptation cardiovasculaire structurée est de mise (37, 81).

Les éléments de suivi obligatoires en extrahospitalier sont un examen clinique complet et une surveillance iconographique de la dissection aortique.

La surveillance clinique consiste à veiller à ce que la pression artérielle systolique soit maintenue entre 110 et 120 mm Hg, et en l'occurrence la fréquence cardiaque entre 60 et 80 bpm, préférentiellement au moyen d'un bêtabloquant à vie (58). Par ailleurs, il est aussi fondamental de contrôler la douleur. Un examen clinique complet est nécessaire à la recherche de complications ischémiques viscérales notamment. Enfin, l'observance thérapeutique est fondamentale dans le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. Les greffes aortiques ne sont pas une indication aux inhibiteurs de l'adhésivité plaquettaire, ni aux anticoagulants oraux (34, 58).

En ce qui concerne les examens morphologiques : l'angio-TDM ou IRM sont les examens d'imagerie de l'aorte généralement utilisés et l'ETT pour les interventions proches du cœur. Les éléments de surveillance radiologique de l'aorte sont :

- la persistance du faux chenal,
- le diamètre aortique, surtout pour les dissections de type B et les patients atteint du syndrome de Marfan, puisqu'une mesure dépassant les 55 mm est possible à la chirurgie,
- l'évolution du processus disséquant pour les cas non opérés ou ayant subi une simple fenestration aortique,
- l'état du cœur aussi est à surveiller dans les cas de dissection de type A.

Des contrôles réguliers sont alors essentiels pour tous les patients, afin de diagnostiquer à temps les éventuelles complications à distance. De manière à pouvoir exclure spécifiquement les problèmes potentiels à long terme de l'aorte remplacée et de l'aorte native.

Le modèle américain suggère une revue en consultation en moins de 3 mois pour chaque cas (57). Les intervalles recommandés entre les contrôles sont de 6 mois si les examens sont à la limite de la normale. Dans le cas contraire un contrôle annuel, puis tous les 5 ans après 3 et 5 ans est nécessaire. Après implantations de stent-grafts, il est judicieux d'exiger un contrôle radiologique tous les 6 mois, chaque année après 2 ans, et à vie du fait de l'absence de résultats à long terme (34, 57).

Le suivi en extrahospitalier demeure difficile dans notre cas, puisque 06 de nos recrus ont été perdu de vue en moins de deux mois, dont la plupart évoquait un problème pécuniaire.

SUGGESTIONS

La dissection aortique est l'un des évènements cardiovasculaires les plus catastrophiques jamais enregistrés. Elle semble être plus grave chez nous qu'ailleurs du fait de l'absence à la fois d'un plateau technique adéquat et d'un protocole de prise en charge conforme à la norme. Ainsi, nous suggérons :

- **à titre préventive :**

Le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires que sont notamment : l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, l'obésité et le tabagisme. Puisque l'hypertension artérielle mal gérée constitue le facteur de risque majeur présent parmi nos recrues, le contrôle de celle-ci est d'un intérêt capital afin de mieux prévenir la dissection aortique. Il nous faudrait alors :

- le renforcement de l'information pour un meilleur mode de vie dont l'hygiène alimentaire et la pratique du sport ;
- l'optimisation du dépistage clinique de l'hypertension artérielle dans la population générale ;
- l'éducation et l'information des sujets hypertendus connus sur la maladie, sur l'importance absolue du respect des prescriptions qui leurs sont attribuées et de l'intérêt d'un suivi régulier de leur tension artérielle ;
- cela implique l'amélioration de l'observance thérapeutique de par les différents acteurs de santé ;
- d'ailleurs, il est essentiel de promouvoir les enseignements postuniversitaires (EPU) pour tous les agents de santé afin de mettre à jour leurs connaissances via les nouvelles recommandations.

- **en perspective :**

L'instauration d'un protocole de prise en charge standardisée de la dissection aortique impliquant l'amélioration impérative du plateau technique de l'unité spécialisé. En l'occurrence, il serait judicieux de créer un centre de recherche et de prise en charge multidisciplinaire en vue d'une meilleure stratégie de soin et de suivi.

CONCLUSION

CONCLUSION

A ce jour, la dissection aortique demeure un diagnostic gravissime. Bien qu'elle soit « relativement » peu fréquente, elle constitue de véritables défis chirurgicaux et stratégiques qui s'associent à une lourde morbi-mortalité, notamment dans le cadre de l'urgence.

Compte-tenu des recommandations internationales, nous en sommes encore loin des objectifs, aussi bien dans le cadre de la stratégie diagnostique que thérapeutique. Il nous manque considérablement l'infrastructure et le plateau technique nécessaire pour une meilleure prise en charge de cette affection grave.

En effet, nous avons constaté parmi nos 07 recrus que 03 d'entre eux présentaient une dissection de type A de Stanford ; ils nécessitaient une chirurgie de remplacement aortique. Et pourtant, à défaut de matériels, ces derniers ont dû suivre une prise en charge médicale dans l'attente d'une éventuelle évacuation sanitaire extérieure. A côté, si la dissection de type B relève plus actuellement d'une prise en charge endoluminale dans la forme aiguë ou en cas de complication, notre unique alternative est la fenestration chirurgicale datant de 1935, bien qu'elle soit encore d'une efficacité avérée.

Au final, l'amélioration de l'infrastructure et du plateau technique de l'unité de chirurgie cardiovasculaire, en termes de diagnostic et thérapeutique, permettra une meilleure prise en charge et surveillance de la dissection aortique à Madagascar.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fabiani JN et Latrémouille C. Dissections de l'aorte (types A et B). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie 1997 ; 19-1660 : 6.
2. Wolfe WG, Moran JF. The evolution of medical and surgical management of acute aortic dissection. Circulation 1977 ; 56 : 503-5.
3. Sennertus D. Cap. 42 Op Omn Lib 1650 ; 5 : 306.
4. Morgagni GB. De Sedibus et Causis Morborum. Venice, 1761 ; 17: 26-50.
5. Green G Ri, Kron I Li. Aortic Dissection. In. Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2003 : 1095-122.
6. Oudot J. La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. Presse Méd 1951 ; 59 : 234-6.
7. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. Ann Surg 1955 ; 142 : 586.
8. Jonathan Golledge, Kim A Eagle. Acute aortic dissection. Lancet 2008 ; 372 : 55-66.
9. Blondon, Marc. Approche diagnostique et prise en charge de la dissection aortique aiguë aux urgences : revue de la littérature. Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2009, no. Méd. 10586.
10. Veyssier-Belot C. Dissections aortiques. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine. Encycl Méd Chir 1998 ; 11-650-10 : 5.

11. Rubin S. Caractérisation du tissu aortique et aide au diagnostic précoce des anévrismes de l'aorte ascendante par spectro-imagerie. Thèse de biophysique, ingénierie de santé. Reims Champagne-Ardenne 2006 ; 002REI.
12. Boutot D, Balasse MH, Beregi JP, Variations anatomiques de la crosse aortique. Interface avec le radiologue, EDV, 2011 ; 9 : 2-4.
13. Latrémouille C. Anatomie vasculaire. Angéiologie. Encycl Méd Chir 1997 ; 19-0010 : 3.
14. Lavabre-Bertrand T. Histologie de l'appareil cardio-vasculaire. Cardiologie et pneumologie. Montpellier-Nîmes, 2005 ; 2 : 5-7.
15. Bachet J. Dissections aigues de l'aorte : physiopathologie et diagnostic. Techniques chirurgicales. Encycl Méd Chir 2004 ; 42-743-A : 15.
16. Schlatmann JJ, Becker AE. Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta: comparative histopathologic study of significance of medial changes. Am J Cardiol 1977 ; 39 : 21-26.
17. Laissy JP, Serfaty JM, Klein I, Fernandez P, Jawad S, Schouman-Claeys E. Pathologies de l'aorte thoracique. Radio diagnostic Cœur-poumon. Encycl Méd Chir 2006 ; 32-210-A-20 : 6-8.
18. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. Cardiol Clin. 1999 ; 17 (4) : 615-35.
19. Lansac E, Di Centa I. Dissection aortique de type A. Sang Thrombose Vaisseaux 2005 ; 17 (10) : 603-8.
20. Seguin A, Fabiani JN. Anévrisme de l'aorte thoracique descendante et dissection aortique chronique. Angéiologie. Encycl Méd Chir 2007 ; 19-1610 : 3.

21. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970 ; 10 : 237-47.
22. Roux P, Guilmet D. La dissection aiguë de l'aorte en 1986, proposition d'une nouvelle classification anatomo-pathologique. *Nouv Presse Med* 1986 ; 15 : 1924-7.
23. Goarin JP. Dissections aiguës de l'aorte thoracique. Paris : Elsevier Masson, SFAR Conférences d'actualisation, 1997 : 465-77.
24. Fournial G, Rousseau H, Chabbert V, Mugniot A, Fusari M, Biglioli P et al. Traitement des complications vasculaires des dissections aortiques. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales 2004 ; 43-157 : 17.
25. Nienaber CA, Kim A, Eagle. Aortic Dissection: New Frontiers in Diagnosis and Management - Part I - From Etiology to Diagnostic Strategies. *Circulation*, 2003 ; 108 : 628-35.
26. Kuang SQ, Guo DC, Prakash SK, McDonald M-LN, Johnson RJ, et al. Recurrent Chromosome 16p13.1 Duplications Are a Risk Factor for Aortic Dissections. *Medical News Today - PLoS Genet* 2011 ; 7 (6) : e1002118-32.
27. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984 ; 53 (6) : 849-55.
28. Cihangir Uyan, Huseyin Arinc, Huseyin Gunduz, Ramazan Akdemir. Dissection of the ascending thoracic aorta as a complication of percutaneous coronary intervention. *Vasc Health Risk Manag* 2008 ; 4 (1) : 253-57.
29. Laurian C, Marteau V, Gigou F, Soury P. Dissection de l'aorte thoracique, les explorations décisionnelles. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2003 ; 15 : 531-5.
30. Anne Royer épouse Lebreton. Facteurs pronostiques des dissections aortiques de type B. Thèse de médecine, Nantes 2003 ; 156.

31. Kirsch M. Traitement chirurgical des dissections aiguës de l'aorte ascendante, quarante ans de progrès. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2003 ; 2 (4) : 79-84.
32. Bachet J. Dissections aiguës de l'aorte. Traitement. Techniques chirurgicales Encycl Méd Chir 2004 ; 42-743-B : 28.
33. Leprince P, Bonnet N, Pavie A, Gandjbakhch I. Dissections aortiques de type B. Urgences vasculaires, Sang Thrombose Vaisseaux 2005 ; 17 (9) : 541-6.
34. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 2001 ; 22 : 1642-81.
35. Farhat F, Sanchez I, Vergnat M, Jegaden O. Canulation aortique directe dans la dissection aiguë de type A, expérience préliminaire. Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire 2007 ; 11 : 82-7.
36. Shahid M Khan MB, King. Acute aortic Dissection. The fourth Mediterranean emergency medicine congress. Faisal Heart Institute Riyadh 2007.
37. Lansac E, Di Centa I, Jondeau G. Particularités de la chirurgie de l'aorte thoracique dans le syndrome de Marfan. Revue mt cardio 2007 ; 3 (3) : 212-25.
38. Verhoye JP, Abouliatim I, Larralde A, Beneux X. Chirurgie de la dissection aortique. Elsevier Masson, Presse Med 2010 ; 40 : 72-80.
39. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. Arch Surg 1990 ; 125 : 786-90.
40. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, et al. Endovascular stentgraft placement in aortic dissection: a meta-analysis. Eur Heart J 2006 ; 27 : 489-98.

41. Chavan A, Hausmann D, Dresler C, Rosenthal H, Jaeger K, Haverich A et al. Intravascular ultrasound-guided percutaneous fenestration of the intimal flap in the dissected aorta. *Circulation* 1997 ; 96 : 2124-7.
42. Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet* 2000; 356 : 482-3.
43. Rubin S, Baehrel B. Chirurgie hybride de l'aorte thoracique : de la théorie à la pratique. *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2010 ; 9 (2) : 87-94.
44. Hirst AE, Jr., Johns VJ, Jr., Kime SW, Jr. Dissecting Aneurysm of the Aorta: a Review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)* 1958 ; 37 : 217-79.
45. Mészáros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117 (5) : 1271-8.
46. Yu Hy, Chen Ys, Huang SC, Wang SS, Lin Fy. Late outcome of patients with aortic dissection: Study of a National Database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 ; 25 : 683-90.
47. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Rampoldi V, Jonker FHW, De Vincentiis C et al. Role of Age in Acute Type A Aortic Dissection Outcome: Report from The International Registry of Acute Aortic Dissection, Insights into Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010 ; 140 (4) :784-9.
48. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004 ; 79 : 176–80.
49. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006 ; 114 : 2611–18.

50. Kouassi Yapo FA, Konin C, Anzouan-Kacou JB, Adoh A. La dissection aortique chez le Noir africain, complication de l'hypertension. Bull Soc Pathol Exot, 2003 ; 96 (3) : 228-230.
51. Diao M, Ndiaye MB, Kane AD, Mbaye A, Doucouré I, Sarr M, et al. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la dissection aortique à Dakar. Médecine de l'Afrique Noire, 2010 ; 5709 : 419-24.
52. Kathleen CM Coard. Aortic dissection at the University hospital of the West Indies. Coard BMC Research Notes, 2011 ; 4 : 348.
53. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. Aortic dissection. The International Registry of Acute Aortic Dissection: new insights into an old disease. J Am Med Assoc. 2000 ; 283 : 897-903.
54. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. Circulation 2004 ; 110 : II237-42.
55. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era. The International Registry of Aortic Dissection, Circulation 2003 ; 108 : II312-17.
56. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, et al. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection from the International Registry of Acute Aortic Dissection Investigators. Ann Thorac Surg 2007 ; 83 : 55-61.
57. Harris KM, Strauss CE, Duval S, Unger BT, Kroshus TJ, Inampudi S, et al. Multidisciplinary Standardized Care for Acute Aortic Dissection. Design and Initial Outcomes of a Regional Care Model. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010 ; 3 : 424-30.

58. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. Guidelines for the management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*, 2010 ; 121 : e266-e369.

59. Shiga T, Wajima Z, Apfel C et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection, Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006 ; 166 : 1350-6.

60. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM, Davros WJ, Cooper C, Kladakis AO, et al. Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection: Value of Helical CT with Multiplanar Reformation and Three-Dimensional Rendering. *AJR Am J Roentgenol*, 1995 ; 164 : 1375-80.

61. Kodolitsch Y, Krause N, Spielmann R, Nienaber CA. Diagnostic Potential of Combined Trasthoracic Echocardiography and X-Ray computed Tomography in Suspected Aortic Dissection. *Clin Cardiol* 1999 ; 22 : 345-52.

62. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy chain protein in acute aortic dissection. The smooth-muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med* 2000 ; 133 : 537-41.

63. Suzuki T, Distante A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, J. Antonio SU, et al. Diagnosis of Acute Aortic Dissection by D-Dimer. The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) Experience. *Circulation* 2009 ; 119 : 2702-7.

64. Shimony, A, et al. Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2011 ; 107 (8) : 1227-34.

65. Braverman AC. Aortic dissection: Prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleveland Clinic Journal of medicine*, 2011 ; 78 (10) : 691-6.

66. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al. Type-Selective Benefits of Medications in Treatment of Acute Aortic Dissection. *Am J Cardiol* 2012; 109 (1) : 122-7.

67. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 124 : 896-910.

68. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic Dissection, New Frontiers in Diagnosis and Management, Part II: Therapeutic, management and follow-up. *Circulation* 2003 ; 108 : 772-8.

69. Berdat PA, Schmidli J, Carrel T. Possibilités de traitement chirurgical des anévrismes et dissections aortiques thoraciques. *Forum Med Suisse*, 2003 ; 3 : 15.

70. Kato M, Kuratani T, Kaneko M, Kyo S, Ohnishi K. The results of total arch graft implantation with open stent-graft placement for type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 124 : 531-40.

71. Swee W, Dake MD. Endovascular Management of Thoracic Dissections. *Circulation*. 2008 ; 117 : 1460-73.

72. Cassagnes L, Chabrot P, Ravel A, Dumouss E, Boyer L. Syndromes aortiques aigus et traitement endovasculaire. Elsevier Masson, *Presse Med* 2011 ; 40 : 62-71.

73. Frederik HW Jonker, Schlosser FJV, Indes JE, Sumpio BE, Botta DM, Moll FL et al. Management of Type A Aortic Dissections - A Meta-Analysis of the Literature. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 89 : 2061-6.

74. Rousseau H, Chabbert V, Marcheix B, El Hassar O, Cron C, Lopez S et al. Les syndromes aortiques aigus. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2009 ; 21 (3) : 112-25.

75. Coady MA, Ikonomidis JS, Cheung AT, Matsumoto AH, Dake MD, Chaikof EL et al. Surgical Management of Descending Thoracic Aortic Disease. Open and Endovascular Approaches: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 ; 121 : 2780-804.

76. Rakotoarisoa AJC, Rantomalala HYH, Andriampanalinarivo HR, Radesa FDS, Razafindramboa HM. Place de la Fenestration Chirurgicale dans le Traitement de la Dissection Aiguë de l'Aorte Ascendante. *Médecine d'Afrique Noire* 2003 ; 50 : 6.

77. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 8 : S1-41.

78. Shaw RS. Acute dissecting aortic aneurysm: treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med* 1955 ; 253 : 331-3.

79. 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 ; 129 : 112-122.

80. 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. *Circulation* 2006 ; 114 (1) : I350-6.

81. Pavy B, Iliou MC, Vergès B, Brion R, Monpère C, Carré F et al. Recommandations du Groupe Exercice Réadaptation Sport de la société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. Référentiel des bonnes pratiques cliniques de la réadaptation cardiaque. Macheoul, GERS sfcardio 2011 ; 3 : 36.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba tsy hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitànkeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo namako kosa raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAVALISOA Marie Lydia Agnès

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Name and first name: RAKOTOARIVELO Andriantsihoorana Xavier

**Title of the thesis: « DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF AORTIC
DISSECTION IN THE UNIVERSITY HOSPITAL, HJRA. »**

Heading : Surgery

Number of pages : 73

Number of figures : 20

Number of tables : 03

Number of bibliographic references : 81

SUMMARY

Justification: Update on the management strategy of aortic dissection in Madagascar.

Objective: to assess diagnosis, treatment and prognosis status of aortic dissection in our cases to improve our strategy from international recommendations'.

Methodology: were included all cases of aortic dissection which had been diagnosed on computed tomography scanning since 1996 to 2013.

We conducted a retrospective study carrying on 07 cases of aortic dissection diagnosed in the university hospital center HUJRA.

Results: we have noted 03 men and 04 women in our study, in which middle ages is about 49,14 years old (44 to 70 years old). Hypertension was the most common predisposing medical disorder. Computed tomography (CT) and trans-thoracic echocardiography (TTE) made diagnosis for all of our patients. Three of them gained a surgical fenestration; in the other hand, three cases needed to be transferred to a foreign specialized center in order to repair the ascending aorta. Two refused the proposal so they have just been treated by optimal medical treatment. At last, 04 patients were treated medically even though two formal indication of surgery repair. In spite of that, our in-hospital mortality rate is zero then the following-up remain difficult.

Conclusion: At the current time, surgery fenestration is efficiently used in our emergency management of aortic dissection. However, that cannot be considered as definitive treatment due to many serious long-term complications which may occur.

Keywords: Aortic dissection, stent, surgical fenestration, mortality, Madagascar.

Director of the thesis : Professor RAVALISOA Marie Lydia Agnès

Reporter of the thesis : Doctor RAJAOBELISON Tsirimalala

Address of the author : Lot IBK 44 bis Ampasamadinika, 101 Antananarivo

Nom et Prénoms : RAKOTOARIVELO Andriantsihorana Xavier
Titre de la thèse : « ASPECT DE LA PRISE EN CHARGE
DES DISSECTIONS AORTIQUES AU CHU-HUJRA. »

Rubrique : Chirurgie

Nombre de pages : 73

Nombre de figures : 20

Nombre de tableaux : 03

Références bibliographiques : 81

RESUME

Justification : Actualisation de la stratégie de prise en charge des dissections aortiques à Madagascar.

Objectif : Evaluer les aspects diagnostique, thérapeutique et évolutif de la dissection aortique, afin d'optimiser nos techniques au ras des recommandations internationales.

Méthodologie : Ont été retenus tous les patients diagnostiqués d'une dissection aortique sur preuve tomodensitométrique, quel que soit le type, depuis 1996 à 2013.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur 07 cas de dissection aortique au sein du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU-HUJRA.

Résultats : Nous avons recensé 03 hommes et 04 femmes, avec une moyenne d'âge de 49,14 ans dont les extrêmes sont de 44 à 70 ans. L'HTA mal contrôlée est commune à tous nos patients. Dans l'ensemble, ils ont pu bénéficier d'une TDM conventionnelle et d'une ETT pour porter le diagnostic. Une fenestration chirurgicale a été pratiquée chez trois de nos patients. Trois cas avaient été proposés pour une évacuation sanitaire en vue d'une chirurgie réparatrice de l'aorte, alors que deux d'entre eux l'ont refusé. Au final, 04 ont eu une thérapeutique médicale seule. Le taux de mortalité hospitalière de la DA, à notre compte est statistiquement nul tandis que le suivi postopératoire et la surveillance médicale s'avéraient difficiles.

Conclusion : nous avons constaté que la fenestration chirurgicale tient encore sa place dans la thérapeutique d'urgence de la dissection aortique, dans nos contextes. Elle est cependant de loin insuffisante dans le cadre d'un traitement définitif, au risque grave de complications à distance.

Mots clés : Dissection aortique, endoprothèse, fenestration chirurgicale, mortalité, Madagascar.

Directeur de thèse : Professeur RAVALISOA Marie Lydia Agnès

Rapporteur de thèse : Docteur RAJAobelison Tsirimalala

Adresse de l'auteur : Lot IBK 44 bis Ampasamadinika, 101 Antananarivo