DISSECTION AIGUE DE L’AORTE

**I/ DEFINITION ET INTRODUCTION :**

 C’est la fissuration longitudinale de la paroi aortique à partir d’une brèche intimale (porte d'entrée) siégeant à un niveau variable sur l'aorte. Il se crée alors un faux chenal (néolumière aortique située dans la média) circulant ou thrombosé séparé du vrai chenal (lumière aortique **normale)** par un flap intimal (paroi interne décollée de l'aorte comprenant l’intima et le tiers interne de la média).

C'est une grande urgence cardiovasculaire avec plus de **50%** de morts à la **48ème** heure et 90% à un an en l'absence de traitement.

L’échographie trans-oesophagienne et l’angioscanner sont d’un grand apport diagnostique.

Le traitement a bien évolué depuis l’introduction de la colle GRF et l’utilisation des endoprothèses.

**II/ ANATOMIE- PATHOLOGIE :**

1/ Porte d’entrée :

* Déchirure de l’intima et des 2/3 internes de la média.
* Presque constante.
* Siège au niveau de l’aorte ascendante dans 2/3 des cas, parfois au niveau de la crosse aortique et plus rarement au niveau de l’aorte descendante.

2/ Extension :

* En amont vers la valve aortique, les coronaires ou le septum.
* En aval vers l’aorte descendante et ses collatérales.

3/ Orifice de sortie :

Inconstant et permet au sang du faux chenal de repasser vers la bonne lumière.

4/ Evolution des lésions anatomiques :

* Atteinte des collatérales par désinsertion des ostia ou obstruction ostiale par un lambeau intimal. Les territoires les plus touchés sont l’IP(24%) ; CP(15%) ; TABC(14%) ; AR(14%) et coronaires(7%).
* L’insuffisance aortique : secondaire ou préexistante à la dissection. Elle est due soit à un prolapsus valvulaire soit à une désinsertion sigmoïdienne soit à une dilatation de l’anneau.
* La rupture externe : évolution naturelle de la dissection et première cause de décès. Le siège de prédilection est le péricarde (70%) entrainant une tamponnade



**III/ ETIOPATHOGENIE :**

1/ incidence :

* 5 à 10/million d’habitants/an.
* Représente 1% des morts subites.
* Age de prédilection 40 à 75 ans.
* Prédominance masculine : sexe ratio 2 à 3.

2/ facteurs étiologiques :

* Soit par la fragilisation constitutionnelle de la Média : **Maladie de Marfan, maladie d’Ehlers Danlos**
* Soit la porte d’entrée est favorisée par une plaque d’athérome (**Athérosclérose**) qui altère l’intima.

Citons la fréquence d’une survenue d’une DA :

 - HTA.

 - Au cours de la **grossesse**,

 - A la suite **d’un traumatisme** (antécédent d’accident de la route, de cathétérisme cardiaque, de canulation de l’aorte)

 - Certaines cardiopathies congénitales : l**a bicuspidie aortique, la coartation de l’aorte.**

**IV/ CLASSIFICATION :**

1/ Classification de HOUSTON : (DEBAKEY 1965)

* Type I : dissection étendue de l’aorte ascendante à l’aorte distale.
* Type II : dissection limitée à l’aorte ascendante.
* Type III : dissection en aval de la SCG sus (IIIa) ou sous diaphragmatique (IIIb).

2/ Classification de STANFORD : (Shumway et Daily 1970)

* Le type A : la porte d’entrée est l’aorte ascendante
* le type B : la porte d’entrée est au-delà de l’artère sous Clavière gauche.



**V/ ETUDE CLINIQUE :**

* la douleur thoracique :

C’est le symptôme le plus fréquent (90% des cas).

* Douleur spontanée d’installation brutale d’intensité d’emblée maximale.
* Constrictive intense et durable.
* Siège antérieur avec irradiation vers le dos et en bas : **migratoire.**
* Résistante aux dérivés nitrés.
* Peut être absente si syncope inaugurale.
* Cette douleur est d’autant plus évocatrice s’il s’y associe :
* Une asymétrie de tension et de pouls entre les deux membres supérieurs.
* Des signes neurologiques : AIT ou AVC +/- déficit moteur.
* Une insuffisance aortique.
* Une hypertension artérielle.
* Une atteinte péricardique : tamponnade.
* Insuffisance rénale aigue oligo-anurique.
* Un collapsus par tamponnade ou par hypovolémie (perte de sang dans le faux chenal).

**VI/** **EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

1/ ECG :

Peu de valeur diagnostique mais souvent anormal. Il peut montrer des signes d’HVG secondaires à l’HTA, des signes d’ischémie myocardique (atteinte des ostia coronaires) ou des troubles de conduction (extension d’un hématome disséquant au septum).

2/ Radiographie thoracique :

Grande valeur d’orientation. Elle peut montrer :

* Un élargissement médiastinal (surtout comparativement à des clichés antérieurs).
* Une image en double contour (plus spécifique).
* Une cardiomégalie, un épanchement pleural témoins de complications.

Une Rx normale n’élimine pas le diagnostic.

3/ L’échographie cardiaque : **examen fondamental**

Apport important de l’ETO qui permet le diagnostic en montrant le flap intimal et permet d’explorer toute l’aorte et de localiser dans la majorité des cas la porte d’entrée. Elle peut être réalisée en urgence pour des malades instables. Elle permet aussi d’identifier un épanchement péricardique ou une insuffisance aortique.

Limites : deux zones aveugles partie haute de l’aorte ascendante et les vaisseaux du cou.

Sensibilité 99% et spécificité de 88%.

4/ Angioscanner :

Examen non invasif et le plus pratiqué permettant souvent le diagnostic positif. Il permet de visualiser le faux chenal mais ne permet pas de localiser la porte d’entrée.

Sensibilité 83% et spécificité 90%.

5/ IRM :

C’est le meilleur examen mais il se heurte à un problème de disponibilité en urgence.

**VII/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Le problème majeur est de méconnaitre une dissection aigue de l’aorte. Les principaux diagnostics différentiels sont :

* IDM : qui nécessite un traitement anticoagulant et anti thrombotique contre indiqués en cas de dissection.
* Embolie pulmonaire.
* Péricardites aigues quoique l’association est fréquente.
* Les urgences abdominales.

Les examens complémentaires permettent souvent de faire le bon diagnostic mais il faut surtout y penser devant toute douleur atroce surtout sur un terrain prédisposant.

**VIII/ EVOLUTION ET PRONOSTIC :**

C’est une pathologie extrêmement grave : la mortalité est de 50 % en 48 heures et de 80 % en deux semaines.

La principale cause de décès est la rupture aortique surtout en intra péricardique.

Les facteurs prédictifs de décès sont :

* Le siège de la porte d’entrée.
* HTA mal contrôlée.
* Age avancé et la comorbidité surtout coronarienne.

**IX/ TRAITEMENT :**

1. *Moyens thérapeutiques :*
2. Traitement médical :

Une fois le diagnostic suspecté, il faut hospitaliser le patient en USI de cardiologie ou au service de chirurgie cardio-vasculaire.

Il faut contrôler la pression artérielle : cible < 120 mmHg de PAS (Loxen IV).

Donner un traitement antalgique type morphinique.

Contrôler un éventuel état de choc par remplissage +/- inotropes positifs.

1. Traitement chirurgical :

N’est **pas systématique.**

**Objectifs :**

* Eviter la rupture aortique.
* Prévenir la défaillance cardiaque en traitant l’IAo.
* Supprimer la porte d’entrée.

**Il permet :**

* De fermer la porte d’entrée (fermeture sur point et encollage de l’aorte) .
* De mettre une prothèse aortique.
* En cas de réimplantation des axes des vaisseaux du cou, un arrêt circulatoire avec cérébroplégie est de rigueur.
* De même les troncs coronaires peuvent être réimplantés sur la prothèse aortique.
* La valve aortique peut être également changée.

****

 

1. *Indications :*
* Type I et II de DEBAKEY = Type A de STANFORD => ttt chirurgical.
* Type III de DEBAKEY = Type B de STANFORD => ttt médical.

Chirurgie si hémothorax, ischémie viscérale, douleur intolérable ou HTA incontrolable.

1. *Résultats :*

La mortalité précoce est de 5 à 30 % pendant les 30 premiers jours.

Survie de 73 % à un an et de 60 % à 5 ans.

Les complications précoces sont :

* Les complications hémorragiques.
* Les complications neurologiques.
* Insuffisance rénale.
* Insuffisance respiratoire
* Infections
1. *Surveillance :*

- maîtrise tensionelle++

- angio-scanner ou IRM tous les ans pour détecter les complications nécessitant réintervention.

**CONCLUSION :**

Les progrès réalisés en techniques chirurgicales et l’apport de la colle GRF ont amélioré le pronostic sombre de cette pathologie.

L’avenir verra s’étendre les indications des remplacements plus étendus surtout au niveau de la crosse et le principe des interventions itératives.