

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

FMOS

Année universitaire 2019 - 2020

Mémoire N° : 2021/009

TITRE

**Prise en charge diagnostique et thérapeutique
des syndromes aortiques aigus**

Présenté et Soutenu publiquement le 03/02/2021 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

Dr. MOHAMED HOUSSEIN IBRAHIM

Pour l'obtention du Diplôme d'Etude Spécialisée en Cardiologie (D.E.S)

JURY

Président : Pr. Ichaka MENTA
Membre : Pr. Brehima COULIBALY
Co-Directeur : Dr. Mamadou TOURE
Directeur : Pr. Souleymane COULIBALY

DEDICACES

À Mes Parents

La force qui me fait avancer c'est votre amour.

Pour toutes les valeurs que vous m'avez inculquées, commençant par Acharnement et Responsabilité.

Pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour moi et dont je vous serais toujours redevable.

Que vous puissiez trouver en ce travail la réponse aux espoirs que vous avez fondés en moi.

À mon épouse et mon fils

Tu es ma moitié, ma confidente. Vous avez changé ma vie, vous remplissez de bonheur chaque jour dans ma vie. Vous incarnez ma réussite sur le plan personnel et professionnel.

Que ce travail soit le témoignage de l'amour que je ressens pour vous.

À ma famille

Que ce travail soit le témoignage de l'estime et de ma profonde affection. Je compte vous faire honneur aujourd'hui à travers ce travail.

Sachez que je vous aime de tout mon cœur

À mes amis, mes collègues,

Pour votre soutien indéfectible, vos encouragements et tous les moments partagés avec vous.

Vous êtes ma deuxième famille.

REMERCIEMENT :

À mon Maître et président du jury,

Pr ICHAKA MENTA

Chef de Service de cardiologie du CHU Gabriel Toure

Maitre de Conférence Agrégé

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de mon mémoire.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et mes hautes considérations.

À mon Maître et juge,

Pr BREHIMA COULIBALY

Chirurgien Cardiovasculaire au CHU Point G

Maitre de Conférence Agrégé

Vous me faites un très grand honneur en acceptant de juger ce mémoire.

Qu'il me soit permis de vous exprimer ma profonde reconnaissance

À notre Maître et Co-directeur,

Dr MAMADOU TOURE

Assistant Hospitalo-universitaire

Cardiologue au CHU de Gabriel Toure

Vous m'avez encadrée avec beaucoup de patience. Je vous exprime ma grande reconnaissance pour les conseils précieux dont vous m'avez fait part durant ma formation en France.

Veillez trouver ici, le témoignage de ma sincère gratitude.

À mon Maître et Directeur du mémoire,

Pr SOULEYMANE COULIBALY

Chef de Service de Cardiologie du CHU Point G

Maitre de Conférence Agrégé

Je suis honorée et privilégiée de vous avoir comme directeur du mémoire.

Qu'il me soit permis de vous remercier infiniment.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma sincère reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

AOMI	artérite oblitérante des membres inférieurs
ATL	angioplastie transluminale
AVC	accident vasculaire aigu
BB	bétabloquants
CRP	protéine C réactive
DA	dissection aortique
ECG	électrocardiogramme
ETT	échographie transthoracique
ETO	échographie transœsophagienne
FC	fréquence cardiaque
Hb	hémoglobine
GB	globules blancs
HIM	hématome intramural
HTA	hypertension artérielle
IA	insuffisance aortique
IC	inhibiteur calcique
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IRC	insuffisance rénale chronique
IV	intraveineuse
PA	pression artérielle
PAC	pontage aortocoronarien
SAA	syndrome aortique aigu
SCA	syndrome coronarien aigu
TDM	Tomodensitométrie
UAP	ulcère athéroscléreux pénétrant
UGD	ulcère gastroduodéal

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	2
□ General	2
□ Spécifique.....	2
I. GENERALITE.....	3
1.1. Rappel Anatomique	3
□ Aorte thoracique	3
□ Aorte abdominale	3
1.1.1. Orifice aortique du ventricule gauche	3
1.1.2. Segments aortiques.....	5
1.1.2.1. Segment ascendant de l'aorte thoracique :.....	5
1.1.2.2. Segment horizontal de l'aorte thoracique :	6
1.1.2.3. Segment descendant de l'aorte thoracique :	7
1.1.2.4. Aorte abdominale.....	8
1.1.3. La structure de l'aorte	9
1.1.3.1. L'intima.....	9
1.1.3.2. Le média.....	9
1.1.3.3. L'adventice	9
1.2. Physiopathologie	10
1.3. Classification	11
1.3.1. Anatomico-chirurgicale :	11
1.3.2. Classification chronologique :	12
1.3.3. Classification physiopathologique :	13
II. PATIENTS ET METHODES	14
2.1. Type et période de l'étude	14
2.2. Population d'étude	14
2.3. Echantillonnage	14
2.3.1. Critères d'inclusion	14
2.3.2. Critères d'exclusion.....	14
2.4. Méthodes	14
2.4.1. Recueil des données	14
2.4.2. Les données cliniques.....	14
2.4.3. Examens complémentaires	15
2.5. Analyse statistique	17
III. RESULTATS	17
3.1. Caractéristiques épidémiocliniques.....	17

3.1.1.	Données démographiques	17
3.1.2.	Facteurs de risque cardiovasculaire.....	17
3.1.3.	Antécédents médicochirurgicaux	18
3.2.	Prise en charge diagnostique et thérapeutique initiale :	18
3.2.1.	SAA évoqué d'emblée	18
3.2.1.1.	Motif de consultation	18
3.2.1.2.	Examen clinique.....	18
3.2.1.3.	Examens complémentaires de première intention :	19
3.2.1.4.	Score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte :.....	20
3.2.1.5.	Examens de confirmation	21
3.2.1.6.	Traitement médical	22
3.2.1.7.	Traitement en fonction du type et suites immédiates :.....	22
3.2.2.	Autre diagnostic retenu à l'admission :	23
3.2.2.1.	Motif de consultation.....	23
3.2.2.2.	Examen clinique.....	23
3.2.2.3.	Examens complémentaires de première intention :	24
3.2.2.4.	Circonstances de découverte du SAA.....	25
3.2.2.5.	Score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte :.....	25
3.2.2.6.	Examen de confirmation	26
3.2.2.7.	Délai au diagnostic.....	26
3.2.2.8.	Traitement médical	26
3.2.2.9.	Traitement en fonction du type et suites immédiates :.....	26
IV.	DISCUSSION	28
4.1.	Diagnostic des SAA.....	28
4.1.1.	Caractéristiques épidémiocliniques.....	28
4.1.2.	Examens complémentaires de première intention.....	28
4.1.3.	Le score de prédiction pour le diagnostic de SAA.....	30
4.1.4.	Examens d'imagerie de confirmation du diagnostic	30
4.2.	Traitement des SAA	34
4.2.1.	Traitement médical.....	34
4.2.2.	Traitement selon le type SAA	35
4.3.	Les limites.....	36
CONCLUSION		37
REFERENCES.....		38

INTRODUCTION

Les syndromes aortiques aigus (SAA) représentent une entité regroupant les différentes expressions de la maladie aortique aigue, à savoir : la dissection aortique (DA), l'hématome intramural (HIM) et l'ulcère athéroscléreux pénétrant (UAP).

Les DA sont les plus fréquents des SAA (62-88% de la totalité des SAA), avec une incidence estimée à 2,6 à 3,5 par 100000 habitants par an [1]. On trouve ensuite les HIM (10-30%) puis les UPA (2-8%) [1-3].

Les facteurs expliquant la survenue de cette pathologie sont multiples. Ils peuvent être vasculaires, histologiques ou mécaniques et hémodynamiques. En tête de ces facteurs, l'hypertension artérielle (HTA) est notée dans 72% des cas [4].

Les SAA représentent une urgence cardiologique majeure pouvant mettre en jeu rapidement le pronostic vital, vu le risque de rupture aortique et de mort subite.

En effet, les SAA ont le taux de mortalité le plus important de toutes les causes de douleurs thoraciques aiguës [5]. La mortalité augmente de 1 à 2% par heure dans la DA et de 50% à la 72ème heure d'où la gravité de la phase aiguë et l'importance de la prise en charge dans les premières heures qui doit être rapide [6,7].

Le polymorphisme du tableau clinique et l'absence de signes cliniques spécifiques de SAA rendent le retard de diagnostic assez fréquent dans les SAA [5]. En effet, le diagnostic de SAA n'est retenu initialement lors de la survenue de symptômes que 15 à 34% des cas [8]. Ce retard diagnostique accroît la morbi-mortalité des SAA [5-7].

Dès la suspicion diagnostique, la confirmation du diagnostic par l'imagerie (essentiellement de l'angioscanner et l'échographie transœsophagienne (ETO)) s'impose pour faire un bilan lésionnel exact et fixer les indications thérapeutiques [9].

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire reposant sur le traitement médical initial. Selon le tableau clinique et les données de l'imagerie, le traitement peut être médico-chirurgical dans les SAA de type A [6,7].

OBJECTIFS

➤ **General**

Etudier la prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aigüe des syndromes aortiques aigus.

➤ **Spécifique**

1. Déterminer la prévalence des SAA
2. Décrire les aspects épidémio-cliniques et paracliniques des SAA
3. Décrire les délais de la prise en charge thérapeutiques des SAA

I. GENERALITE

1.1. Rappel Anatomique

L'aorte est la principale et la plus grande artère de l'organisme humain, elle part du ventricule gauche et apporte notamment le sang oxygéné à toutes les parties du corps par la circulation, elle est classiquement divisée en aorte thoracique et aorte abdominale :

✓ Aorte thoracique

S'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42 cm de longueur répartie en 3 segments : un segment ascendant, un segment horizontal et un segment descendant.

✓ Aorte abdominale

Fait suite au segment descendant de l'aorte thoracique au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, sa longueur est de 15 à 18 cm de longueur répartie en 2 segments : un segment supra-rénale et un segment infra-rénale. Il descend verticalement en avant du rachis lombaire pour bifurquer en deux artères iliaques communes droite et gauche en regard du disque entre la 4ème et la 5ème vertèbre lombaire.

1.1.1. Orifice aortique du ventricule gauche

De 6 à 7 cm de circonférence est situé à la base du ventricule gauche (figure 1) : il se projette en avant selon une ligne oblique en bas et à droite, de l'extrémité sternale du 3ème cartilage à la ligne médiane : orienté en haut à droite et en arrière, il est muni de 3 valvules sigmoïdes (figure 2) :

- Une postérieure, non coronarienne
- Deux antéro latérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche.

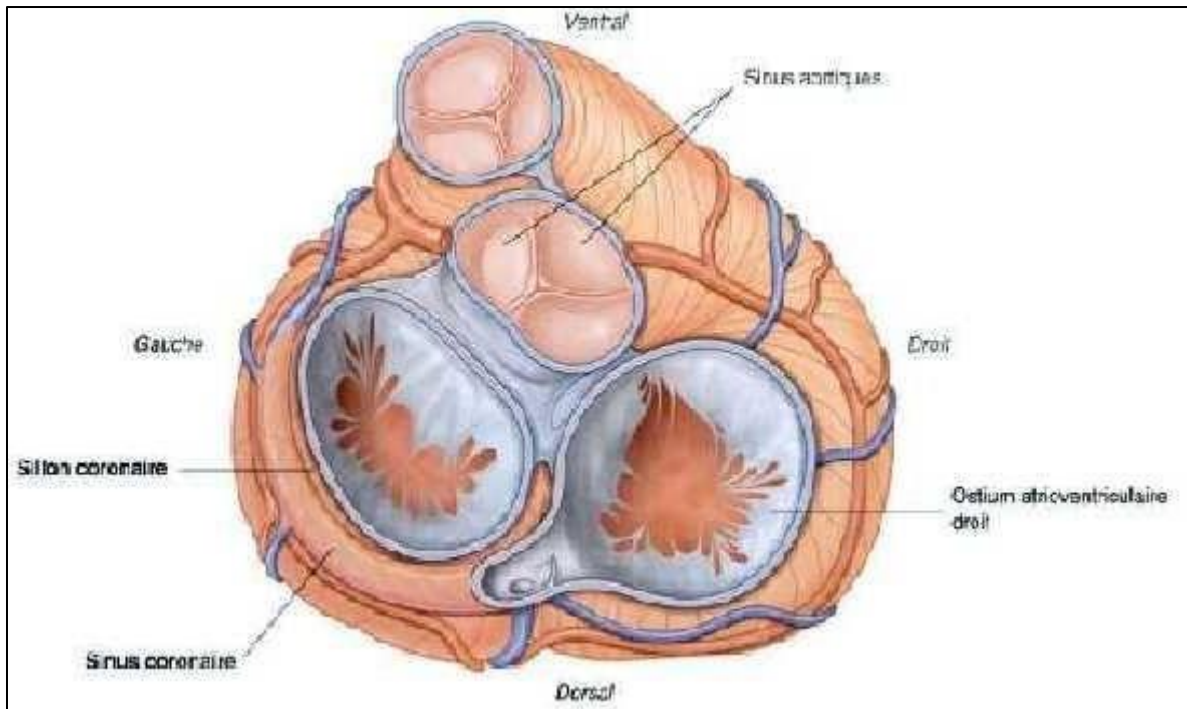


Figure 1 : Vue supérieur de la valve aortique et des artères coronaires [10].

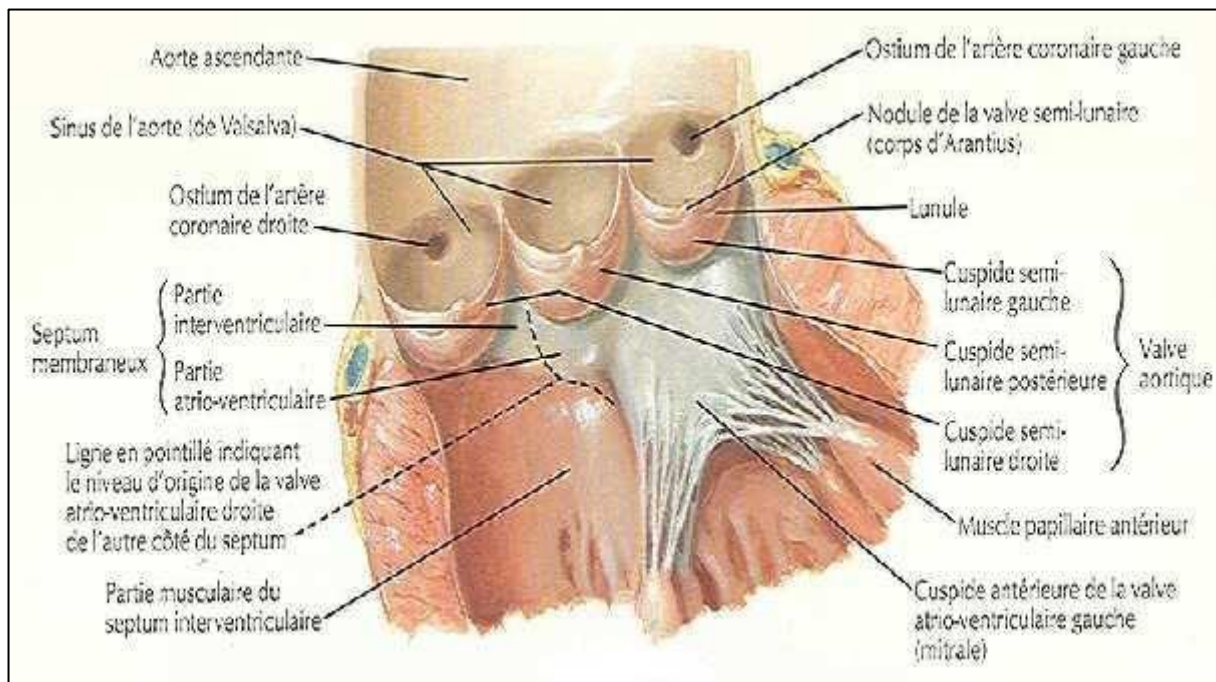


Figure 2 : Les valvules sigmoïdes de la valve aortique [10].

1.1.2. Segments aortiques

1.1.2.1. Segment ascendant de l'aorte thoracique (figure 3) :

Sa portion intrapéricardique forme un grand lit artériel, long de 7 cm, large de 2,5 à 3 cm, qui monte obliquement en haut, en avant et à droite, elle présente une dilatation le sinus de Valsalva au-dessus des valves sigmoïdes, à l'endroit où naissent les deux artères coronaires.

Sa portion extrapéricardique est verticalement ascendante se poursuit en arrière par la portion horizontale de la crosse aortique, également extra péricardique.

L'aorte présente là une nouvelle dilatation : le grand sinus (3 à 4 cm de calibre) à l'endroit où s'exerce la pression maximale de systole ventriculaire gauche.

Les rapports de l'aorte ascendante se font :

- **En avant** : avec les culs de sac pleuraux costo-médiastinaux antérieurs, le thymus et le sternum.
- **En arrière** : avec la bifurcation trachéo-bronchique, la bifurcation de l'artère pulmonaire et sa branche droite et les lymphonœuds inter trachéo-bronchiques.
- **A droit** : avec la veine cave supérieure.
- **A gauche** : avec le tronc pulmonaire.

L'aorte ascendante donne naissance à plusieurs branches collatérales :

- Les artères coronaires
- Les artères intercostales
- Les artères bronchiques
- Les artères œsophagiennes
- Les artères phréniques supérieures
- Les artères péricardiques
- Les artères médiastinales

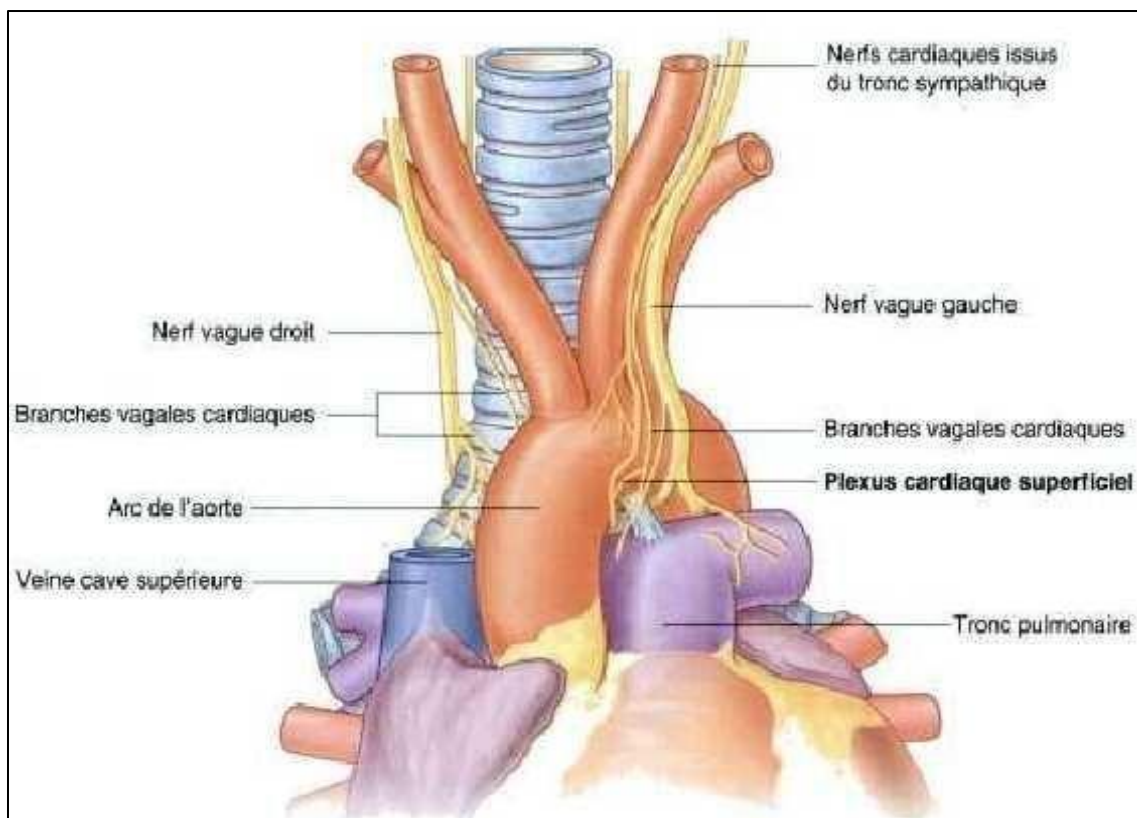


Figure 3 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardique [10].

1.1.2.2. Segment horizontal de l'aorte thoracique :

Faisant suite à la portion ascendante de la crosse aortique, la partie horizontale se dirige horizontalement légèrement oblique en arrière et à gauche pour passer dans le médiastin postérieur au contact du flanc gauche de la 4^{ème} vertèbre dorsale où elle se continue par l'aorte descendante. Elle mesure 25 à 30 mm de diamètre et 5 à 6 cm de long.

Elle donne naissance en haut à trois branches volumineuses (figure 4) :

✓ Le tronc artériel brachio céphalique (TABC)

Première branche née de la convexité aortique, à l'union des portions ascendante et horizontale, long de 3 cm, large de 13 mm, elle se porte obliquement en haut et en dehors, en croisant le bord droit de la trachée et se termine derrière l'articulation sterno-claviculaire droite en se bifurquant en carotide primitive droite, ascendante en avant et en dedans et sous clavière droite, transversale en arrière et en dehors.

✓ **La carotide primitive gauche**

Nait de la convexité aortique à 1 cm en arrière du TABC, un peu à gauche de la ligne médiane. Longue de 3 à 5 cm dans sa portion thoracique, elle quitte le thorax derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche.

✓ **Artère sous clavière gauche**

Née à 2 cm en arrière près de la terminaison de la crosse aortique, est très nettement postérieure longue de 3 cm dans sa portion thoracique, elle sort du thorax en dehors et en arrière de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

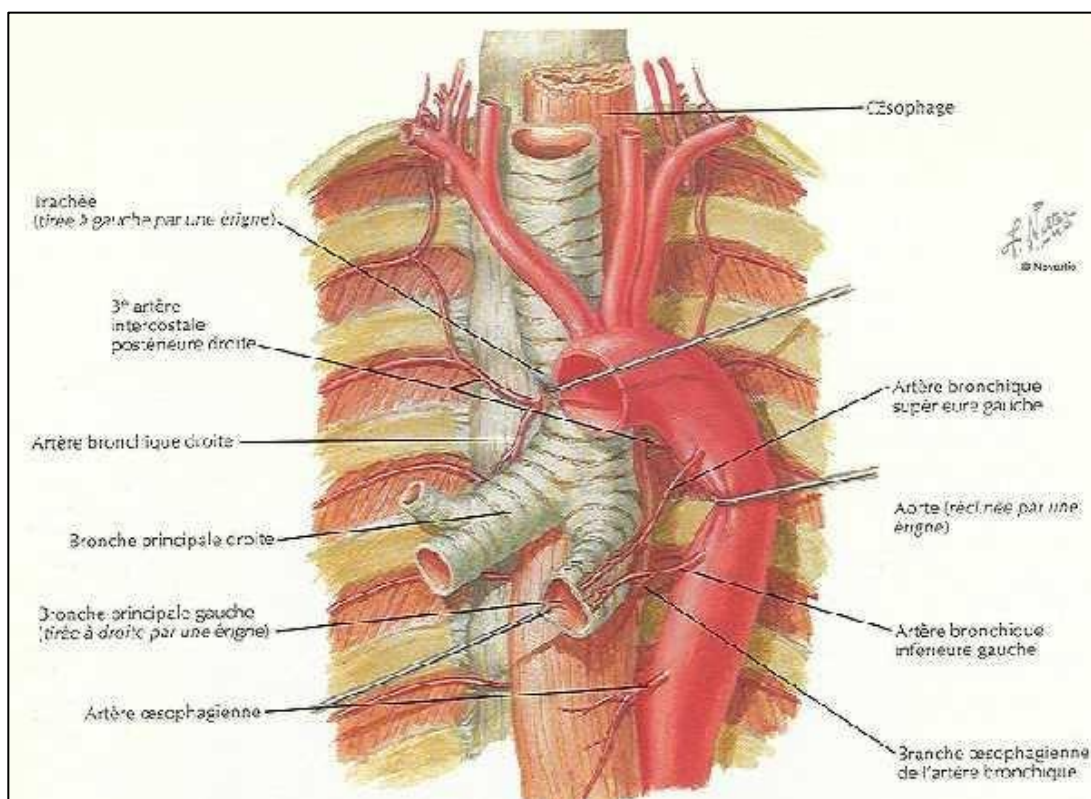


Figure 4 : Crosse aortique et ses trois branches [10].

1.1.2.3. Segment descendant de l'aorte thoracique : (figure 5)

Il fait suite à la crosse aortique avec laquelle il forme un angle voisin de 90°. L'aorte thoracique descendante pénètre dans le médiastin postérieur au niveau de la 4^{ème} vertèbre dorsale et décrit un trajet qui, dans l'ensemble verticalement descendant. Elle est légèrement oblique en bas et à droite puisque d'abord distante de 2 à 3 cm la ligne médiane, elle s'en approche progressivement pour devenir franchement médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale. Elle s'emble ainsi s'enrouler en spirale autour de l'œsophage thoracique.

Dans son ensemble, l'aorte descendante thoracique décrit une courbe à concavité antérieure jusqu'à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, puis à concavité postérieure jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme.

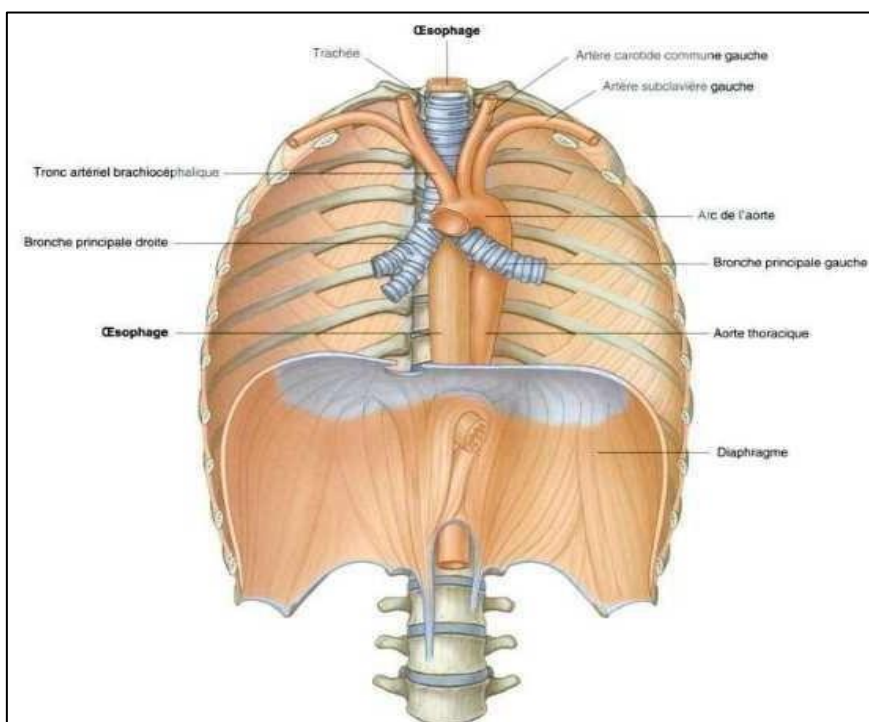


Figure 5 : Aorte descendante et ses rapports [10].

1.1.2.4. Aorte abdominale

L'aorte abdominale débute au hiatus aortique du diaphragme sur la ligne médiane en regard de la douzième vertèbre dorsale. Elle chemine ensuite vers le bas en avant des corps vertébraux de la première à la 5ème vertèbre lombaire et se termine juste à gauche de la ligne médiane, en regard de la 5ème vertèbre lombaire.

A ce niveau, elle se divise en un segment supra-rénale et infra-rénale.

Lorsque l'aorte abdominale chemine dans la région postérieure de l'abdomen, elle est recouverte sur sa face antérieure par les ganglions et les nerfs du plexus pré vertébrale.

Les branches de l'aorte abdominale (figure 6) peuvent être classées en :

- **Branches viscérales vascularisant les organes** : le tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieure, les artères rénales, les artères surrenaliennes moyennes et les artères testiculaires ou ovariennes.

- **Branches postérieures** : les artères phréniques inférieures, les artères lombaires et l'artère sacrée médiane.
- **Branches terminales** : les deux artères iliaques communes droites et gauches.

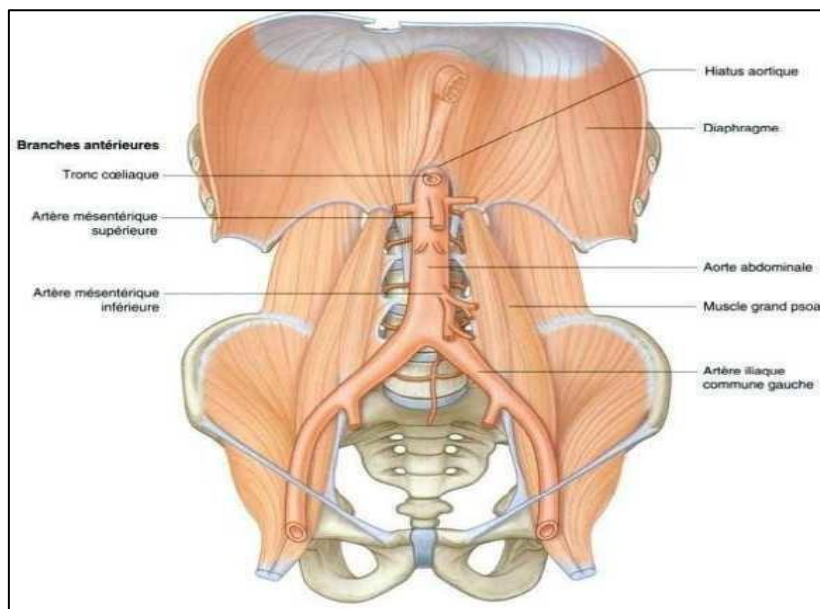


Figure 6 : Aorte abdominale et ses branches [10].

1.1.3. La structure de l'aorte

L'aorte est constituée de 3 couches appelées tuniques :

1.1.3.1. L'intima

C'est la couche la plus interne au contact de la lumière sanguine composée d'un endothélium et d'une couche d'épithélium simple. Elle repose sur une couche sous endothéliale de tissu conjonctif lâche : c'est la membrane basale.

1.1.3.2. Le média

C'est la couche intermédiaire composée de 2 limitantes élastiques entourant une couche de muscle lisse.

1.1.3.3. L'adventice

La couche la plus externe composée de fibre de collagène lâchement entrelacées, qui l'amarre au tissu de soutien environnant et où cheminent fibres nerveuses et vasa-vasorum.

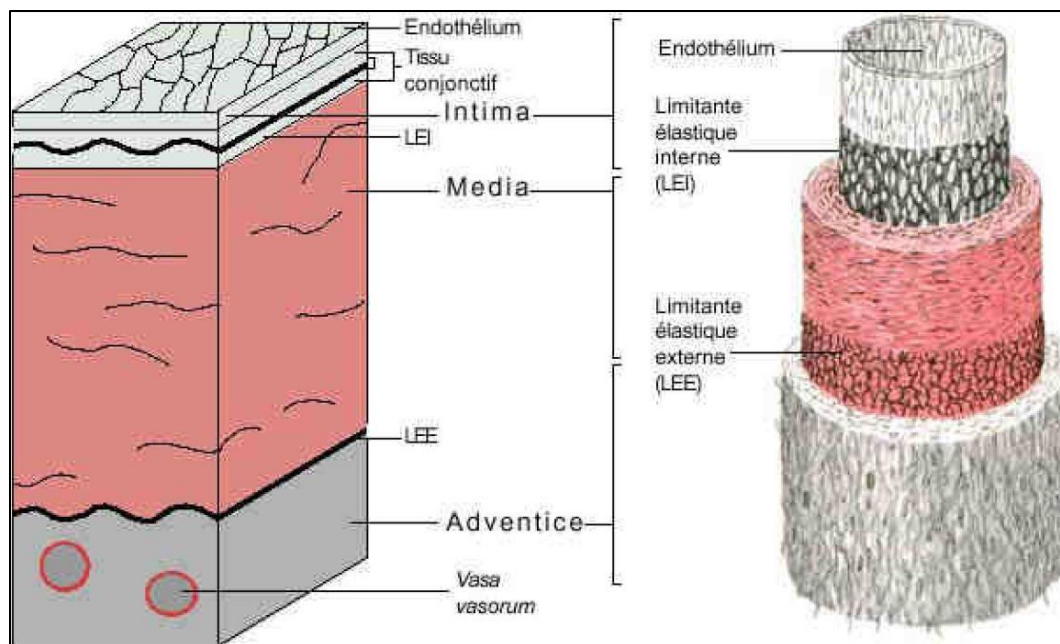


Figure 7 : les 3 couches de l'aorte [10].

L'aorte est un vaisseau avec une paroi épaisse avec un grand diamètre et menu d'une grande élasticité.

1.2. Physiopathologie

La DA est favorisée par la rupture de l'intima avec irruption de sang dans la paroi aortique et création d'une porte d'entrée. La porte d'entrée est située dans les deux tiers des cas au niveau de l'aorte ascendante là où le jet du ventricule gauche frappe la paroi aortique; voire parfois au niveau de la crosse aortique.

Le sang dans la média provenant de la brèche intimale entraîne sous l'effet de la pression systolique, un clivage en deux plans de la paroi aortique et création d'un chenal pathologique ou faux chenal. Ce clivage est en outre favorisé par l'existence d'une média nécrose kystique. La progression des lésions se fait en général très rapidement le long de l'aorte et éventuellement vers certaines de ses branches collatérales, si bien que dans la plupart des cas, les dégâts anatomiques et physiopathologiques sont constitués en quelques secondes ou minutes. Cette dissection des différents plans de l'aorte peut s'étendre sur la totalité de celle-ci.

En amont: il y aura extension avec une atteinte des ostias coronaires et syndrome coronarien aigu; ou extension au péricarde avec hémopéricarde; ou dans le médiastin avec hémomédiastin; ou dans la plèvre entraînant une pleurésie; ou extension aux valves aortiques avec IAO aigu et risque d'OAP.

En aval: une extension peut toucher les TSA avec risque de syncope et d'AVC; aux artères mésentériques avec ischémie mésentérique aigue (nausées, vomissements, Dx abdominales); aux artères rénales avec IRA; de même qu'aux artères iliaques avec ischémie des membres inférieurs.

Aussi, le faux chenal peut entraîner une compression totale du vrai chenal avec la survenue de décès dans un tableau de dissociation électromécanique.

Il peut s'agir d'une rupture totale de la paroi de l'aorte entraînant la mort dans un tableau de dissociation électromécanique.

Ces deux mécanismes ont été étudiés en 1997 par l'équipe de Williams et Coll et ont proposé une classification séparant les mécanismes dits Statiques de ceux qui sont considérés comme étant Dynamiques.

Le mécanisme statique est défini par analogie à des lésions classiques athéromateuses réduisant le calibre artériel, telle une sténose ostiale ou proximale.

Le mécanisme dynamique résulte de la compression de la vraie lumière artérielle par la fausse lumière suite à une hyperpression dans celle-ci [6].

1.3. Classification

1.3.1. Anatomico-chirurgicale [6-7] :

Plusieurs classifications des dissections aortiques ont été proposées pour décrire la porte d'entrée et/ou l'extension du processus disséquant. Ces classifications permettent, en théorie, de définir des formes pour lesquelles la prise en charge thérapeutique et, éventuellement les techniques chirurgicales diffèrent.

Les deux classifications les plus utilisées sont celles de Stanford et de De Bakey.

➤ **DE BAKEY** : C'est la plus ancienne des classifications

Type I : Aorte ascendante dépassant les TSA et peut atteindre les artères iliaques (40 à 60 % des cas).

Type II : Aorte ascendante, ne dépasse pas le tronc brachio-céphalique (10 à 15 % des cas).

Type III : Aorte descendante, après la sous-clavière gauche (20 à 30 % des cas).

Une dissection aortique de type 3 (avec brèche intinale après le tronc artériel brachio-céphalique) peut toutefois s'étendre en rétrograde au niveau de l'aorte ascendante. C'est pourquoi on peut proposer une autre classification (dite de

STANFORD)

➤ **STANFORD :**

Une classification beaucoup plus simple et entièrement basée sur les indications de la chirurgie.

Type A : touchant l'aorte ascendante quel que soit le mécanisme initial

→ Traitement chirurgical en urgence.

Type B : épargnant l'aorte ascendante quel que soit le mécanisme initial

→ Traitement médical dans la grande majorité des cas.

Du fait de sa simplicité et de son orientation thérapeutique, cette classification est actuellement la plus utilisée et elle a pu complètement, ou presque, faire disparaître la classification de De Bakey dans la littérature récente.

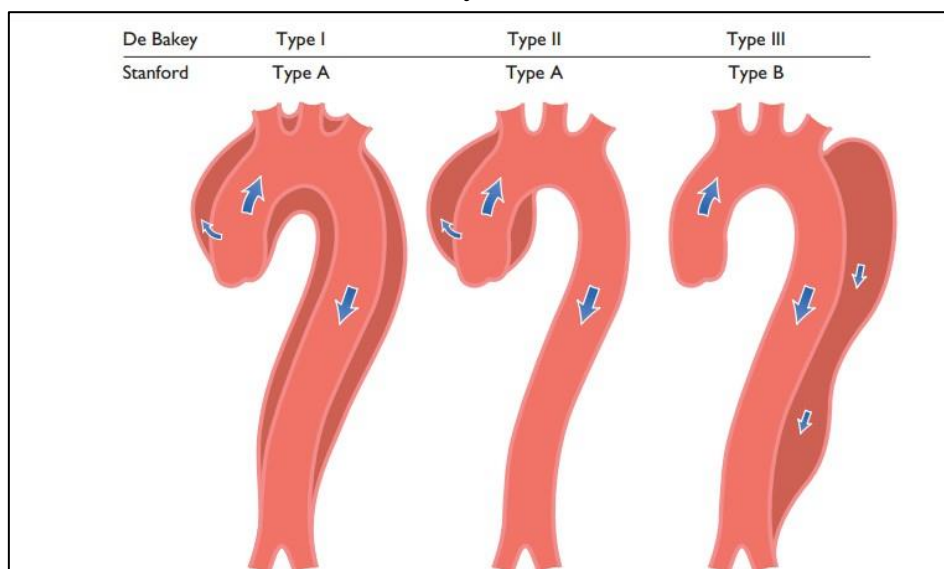


Figure 8 : Représentation des classifications de Stanford (A et B) et de De Bakey (I, II, III) ; Flèche noire flux sanguin de le VC et Flèche blanche flux dans le FC [7, 11].

1.3.2. Classification chronologique : [6]

Cette classification est basée sur la durée du délai écoulé entre le début des symptômes et le diagnostic positif de la dissection. Le risque de rupture est maximal pour les dissections aiguës. Une dissection est qualifiée :

- aiguë : lorsque ce délai est inférieur à 2 semaines

- subaigüe : lorsque ce délai est compris entre 2 et 6 semaines
- chronique : après 6 semaines.

1.3.3. Classification physiopathologique : [1]

La société européenne de cardiologie a proposé une classification dont la particularité est d'inclure les lésions aortiques voisines de la dissection tel que l'hématome intra mural et l'ulcère athéromateux. Ces différentes entités sont étroitement liées entre elles et toutes peuvent évoluer vers la dissection aortique classique et la rupture aortique, justifiant leur regroupement sous le terme de syndromes aortiques aigus. Ainsi, cette classification distingue cinq (5) classes de lésions aortiques :

Classe I : dissection classique avec flap intimal entre le vrai et le faux chenal.

Classe 2 : hématome intramural ;

Classe 3 : dissection localisée ;

Classe 4 : ulcère athéromateux ;

Classe 5 : dissection iatrogène ou traumatique

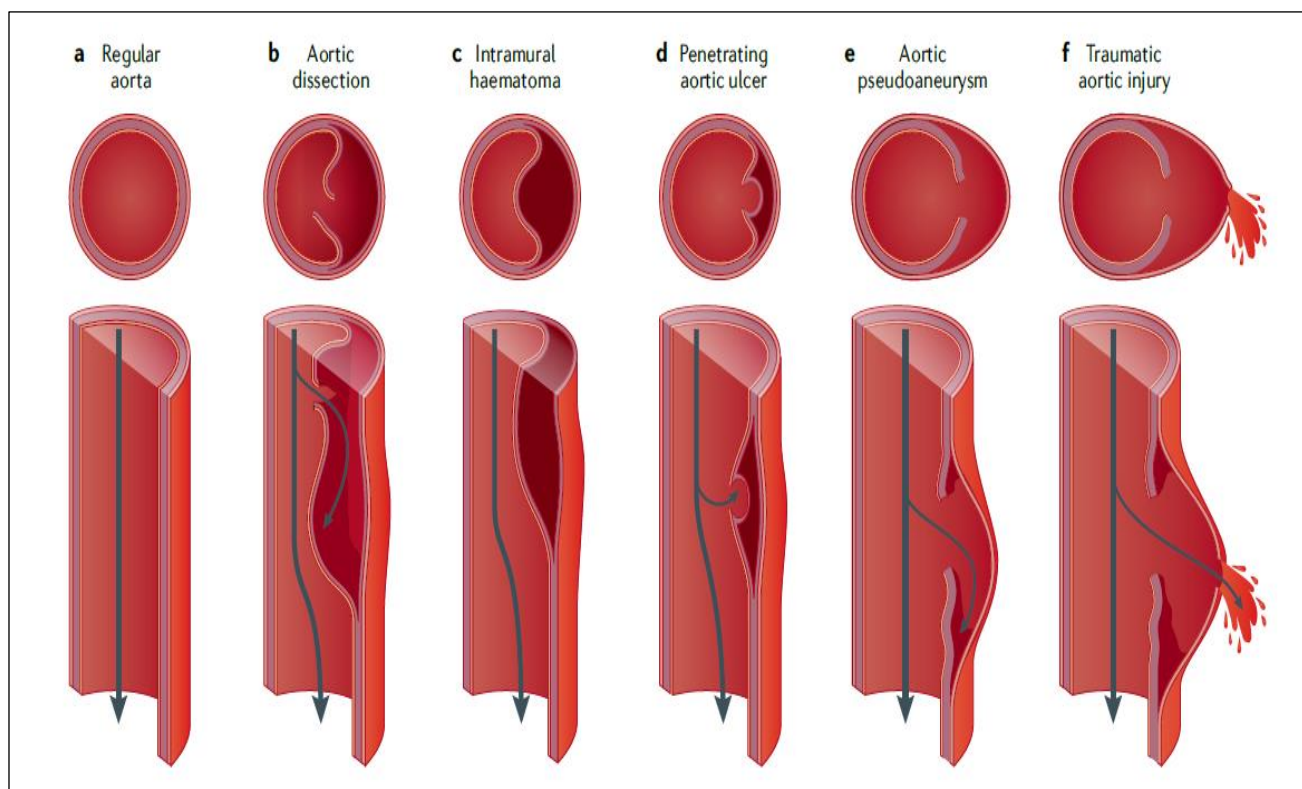


Figure 9 : Classification des syndromes aortiques aigus

II. PATIENTS ET METHODES

2.1. Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital Lyon Sud, entre Janvier 2002 et Décembre 2019 et ayant inclus 27 patients ayant été pris en charge pour un SAA.

2.2. Population d'étude

Elle est constituée tous les patients hospitalisés dans le service pour un SAA durant la période d'étude.

2.3. Echantillonnage

2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus :

- les patients âgés de plus de 18 ans,
- et pour lesquels le diagnostic de SAA a été retenu par l'imagerie.

2.3.2. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les patients ayant présenté une DA iatrogène,
- et les patients transférés en chirurgie cardiaque directement à partir du service des urgences.

2.4. Méthodes

2.4.1. Recueil des données

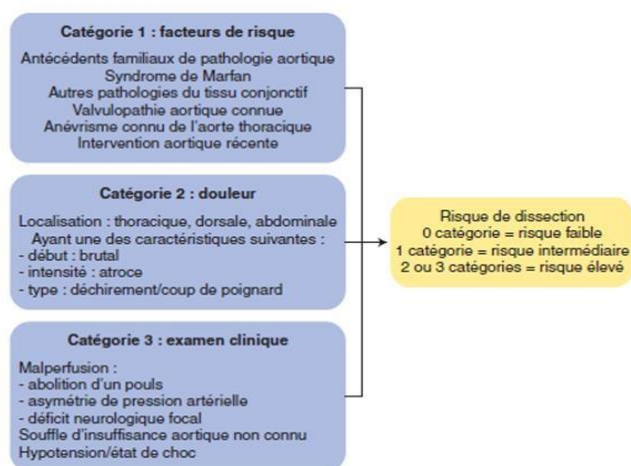
Les données ont été colligées à partir des dossiers médicaux des patients. Nous avons recueilli pour chaque patient les paramètres suivants :

2.4.2. Les données cliniques

- L'âge et le sexe,

- Les facteurs de risque cardio-vasculaire,
- Les antécédents cardio-vasculaires,
- Le motif de consultation,
- Le motif d'admission,
- Les signes fonctionnels inauguraux,
- La pression artérielle (PA) aux deux membres supérieurs
- La fréquence cardiaque (FC),
- L'existence d'une asymétrie tensionnelle,
- L'existence d'une asymétrie des pouls,
- La présence d'un souffle d'insuffisance aortique (IA),
- L'état de choc cardiogénique,
- L'insuffisance cardiaque,
- Le déficit neurologique.

Le score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte, selon l'International Registry of acute Aortic Dissection (IRAD) (figure



10)[11].

Figure 10 : score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte

2.4.3. Examens complémentaires

a. Données biologiques

Les données des examens biologiques recommandées par la société européenne de cardiologie en cas de suspicion de SAA ont été recherchées [11] :

- L'hémoglobine (Hb)
- Le taux de globules blancs (GB)
- La glycémie
- Les troponines
- La protéine C réactive (CRP)
- La créatininémie
- La clairance de la créatinine
- Les transaminases

b. Imagerie

Nous avons recueilli les données de :

- L'échographie transthoracique (ETT)
- L'ETO
- L'angio-tomodensitométrie aortique en fonction de leur réalisation.

c. Diagnostic

Nous avons noté le diagnostic retenu, la présence de complications et le délai du diagnostic dans chaque cas.

Les SAA ont été classés en type A ou B suivant la classification de Stanford [11] :

- Type A, en cas d'atteinte de l'aorte ascendante,
- Type B, en l'absence d'atteinte de l'aorte ascendante.

d. Traitement à la phase aiguë

Le traitement médical initial a été noté en se basant sur les dossiers médicaux et les fiches de prescription.

En cas de traitement chirurgical ou endovasculaire, les données ont été recueillies à partir des comptes rendus opératoires.

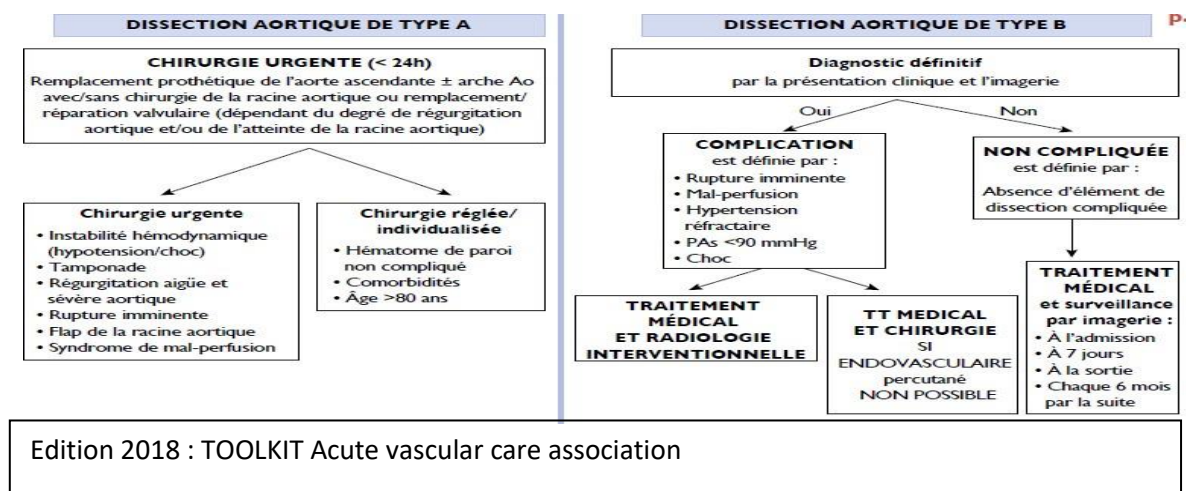


Figure 11 : La prise en charge en fonction du siège de DA

2.5. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS.21. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm un écart-type [valeurs extrêmes] et en effectif (pourcentage).

Pour tous les sujets, les données manquantes ont été exclues et les pourcentages ont été calculés sur les effectifs réels.

III. RESULTATS

3.1. Caractéristiques épidémiocliniques

Notre étude a inclus 27 patients ayant été pris en charge pour un SAA, entre janvier 2002 et décembre 2019 dans une population de 27000; soit 0,1% de l'ensemble des hospitalisations en 17 ans.

3.1.1. Données démographiques

L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans (\pm 13,8) avec des extrêmes de 32 et de 87 ans et un sexe-ratio égal à 3,5 (78% d'hommes (n= 21) et 22% de femmes (n= 6)).

3.1.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

L'HTA était le facteur de risque prédominant retrouvé dans 82% des cas (n= 22).

L'ancienneté de l'HTA était de 5,2 ans (\pm 6,8) avec des extrêmes de 2 et de 20 ans. Quarante-deux pour cent des patients (n=20) étaient sous traitement et 64 % (n=14) étaient suivis régulièrement pour leur HTA.

Les autres facteurs de risque cardio-vasculaire sont résumés dans la figure 12.

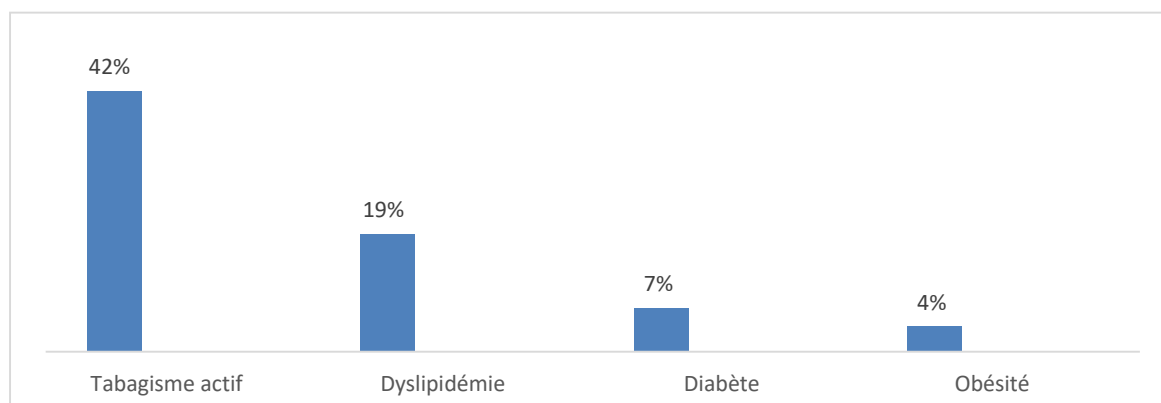


Figure 12 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

3.1.3. Antécédents médicochirurgicaux

Dix-huit pour cent de nos patients avaient des antécédents de syndrome coronarien aigu (SCA).

L'ensemble des antécédents médico-chirurgicaux de nos patients sont résumés dans la figure 13.

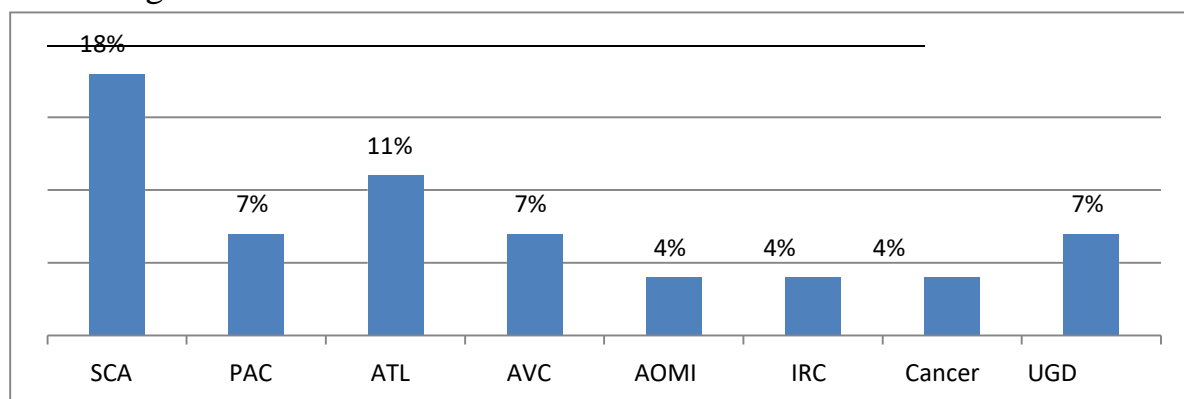


Figure 13 : Les antécédents médico-chirurgicaux des patients

3.2. Prise en charge diagnostique et thérapeutique initiale :

3.2.1. SAA évoqué d'emblée

Le diagnostic du SAA était évoqué d'emblée à l'admission chez 19 patients.

3.2.1.1. Motif de consultation

La douleur était le principal motif de consultation, retrouvée dans 77% des cas. Le siège de la douleur était : thoracique dans 78 % des cas, dont 33% des cas dorsal et abdominal dans 22% des cas.

La sensation de déchirure était rapportée dans 17% des cas et de coup de poignard dans 33% des cas.

3.2.1.2. Examen clinique

Tous les patients avaient une hémodynamique stable à l'admission.

Les constantes hémodynamiques des patients à l'admission sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : Constantes hémodynamiques

Moyenne (\pm écart type)	Extrêmes
-----------------------------	----------

PA systolique bras droite	17,5 (\pm 4,1)	10 et 25
PA systolique bras gauche	17,5 (\pm 3,7)	11 et 24
PA diastolique bras droite	9 (\pm 2,6)	4 et 14
PA diastolique bras gauche	9 (\pm 2,4)	4 et 14
Fréquence cardiaque	87,5 (\pm 12,9)	60 et 115

Une asymétrie tensionnelle était notée dans 37 % des cas (n=7).

Un seul patient avait une asymétrie des pouls fémoraux et 11% (n= 2) avaient un souffle d'insuffisance aortique.

Des signes d'ischémie viscérale étaient présents chez un patient et l'ischémie des membres inférieurs a été notée chez un patient.

Aucun patient n'avait présenté de déficit neurologique.

3.2.1.3. Examens complémentaires de première intention :

L'électrocardiogramme (ECG)

Une anomalie de l'ECG était notée dans 68 % (n= 13) des cas avec une hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée dans 30 % des cas.

Les données de l'ECG sont résumées dans le tableau II.

Tableau II : Données de l'électrocardiogramme

Données ECG	(n=13)
Fibrillation auriculaire	2
Extra systole ventriculaire	1
Ischémie sous épicaudique	2
Sus-décalage du segment ST	1
Sous-décalage du segment ST	2

Hypertrophie ventriculaire gauche	4
Bloc de branche droit	1

Biologie

Quinze pour cent des patients avaient une élévation de la troponine à l'admission.

Tableau III : Données de la biologie

	Moyenne \pm ET	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	14,3 (\pm 2,2)	(10,6-18)
Globules blancs (éléments/ml)	10520 (\pm 2721)	(6240-14800)
Glycémie (mmol/l)	6,25 (\pm 1)	(4,6-7,9)
CRP (mg/l)	86 (\pm 77,6)	(12-160)
Créatininémie (umol/l)	166,5 (\pm 62,1)	(54-279)
Clairance de la créatinine (ml/mn)	71 (\pm 37)	(22-120)
ASAT (UI/l)	27,5 (\pm 8,2)	(15-40)
ALAT (UI/l)	16,5 (\pm 2,6)	(13-20)
Troponine (ng/l)	95 (\pm 80)	(40-150)

Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax a été réalisée chez 68% (n=13) des patients. Un élargissement médiastinal a été noté dans 38% des cas, une aorte déroulée dans 15% des cas et une cardiomégalie chez un seul patient.

3.2.1.4. Score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte :

Le score IRAD moyen était de 1,5 \pm 0,6 avec des extrêmes de 0 et de 2. Le risque de SAA évalué par le score était :

- faible dans 16% des cas,
- intermédiaire chez 32%,
- et élevé dans 52% des cas.

3.2.1.5. Examens de confirmation

✚ Echographie transthoracique (ETT) :

L'ETT a été pratiquée chez tous les patients à l'admission et a montré une dilatation de l'aorte initiale dans 22% des cas associée à une insuffisance aortique modérée dans 20% des cas. Un flap intimal a été retrouvé chez un seul patient.

Le ventricule gauche était dilaté dans 27% des cas et hypertrophié dans 67% des cas. La fonction systolique du ventricule gauche était conservée dans 76% des cas.

✚ Echographie trans-oesophagienne (ETO) :

L'ETO a été réalisée dans 57% des cas.

Les données de cet examen sont résumées dans le tableau IV.

Tableau IV : Données de l'ETO

	moyenne (±écart type)	
Aorte dilatée	27 %	
Taille de l'aorte	38,2	mm
	(±4,9)	
Insuffisance aortique	27%	
Flap intimal	13%	
Epanchement péricardique	19%	
Ventricule gauche dilaté	19%	
Ventricule gauche hypertrophié	81%	
Fonction d'éjection du ventricule gauche conservée	87%	
Cinétique segmentaire homogène	93%	

✚ L'angio-Tomodensimétrie aortique (angio-TDM) :

Une angio-TDM aortique a été réalisée chez tous les patients et était le premier examen de confirmation demandé dans 68% (n = 13) des cas.

Le type de SAA était :

- Une DA de type A sur dilatation anévrysmale fusiforme de l'aorte ascendante chez un patient (5% des cas),
- Une DA de type B dans 53% des cas avec une porte de sortie se situant en aval des artères rénale dans 33% et une thrombose du faux chenal dans 18% des cas,
- Un hématome intra-mural de type B dans 36 % des cas,
- Une ulcération athéromateuse pénétrant dans 6% des cas.

Classification

Dans ce groupe, le SAA était une DA de type B dans 99% des cas avec une DA de type A notée dans un cas.

3.2.1.6. Traitement médical

Tous les patients ont été mis sous traitement médical.

Une perfusion intraveineuse (IV) continue de Nicardipine a été prescrite dans 56% des cas et d'Isosorbide dinitrate dans 6% des cas.

La Morphine a été prescrite chez 47% des patients.

Quatre-vingt-quatorze pour cent des patients ont eu une prescription de bêtabloquants (BB), 44% des inhibiteurs calciques (IC) et 61% des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

Les diurétiques thiazidiques et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) étaient respectivement utilisés dans 17 % et 39 % des cas.

Une bithérapie anti-hypertensive a été prescrite dans 47% des cas, une trithérapie dans 37% des cas et une quadrithérapie dans 16% des cas.

3.2.1.7. Traitement en fonction du type et suites immédiates :

Type A

Le patient ayant présenté une DA de type A sur dilatation anévrysmale fusiforme de l'aorte ascendante a eu une cure de type BENTALL avec un pontage veineux sur la coronaire droite réalisée dans les 6H du diagnostic.

En post opératoire, la pression artérielle était contrôlée sous IEC et BB. Les suites opératoires étaient simples.

Type B :

Dans 84% des cas de SAA de type B, les patients ont été mis sous traitement médical seul. Seize pour cent (n= 3) des patients ont eu un traitement

endovasculaire avec la mise en place d'une endoprothèse au niveau de l'aorte. Dans 74% des cas, les patients n'ont pas présenté de complications durant leur hospitalisation et ont été mis sortants après une hospitalisation moyenne d'une durée de 18,2 jours (\pm 4,1).

3.2.2. Autre diagnostic retenu à l'admission :

Un autre diagnostic que le SAA a été évoqué en premier lieu chez huit patients :

- un infarctus du myocarde en inférieur chez deux patients,
- un SCA sans sus-décalage du segment ST chez deux patients,
- une urgence hypertensive chez trois patients,
- et un passage en fibrillation auriculaire rapide dans un cas.

3.2.2.1. Motif de consultation

Le motif de la consultation selon les patients est résumé dans la figure 14.

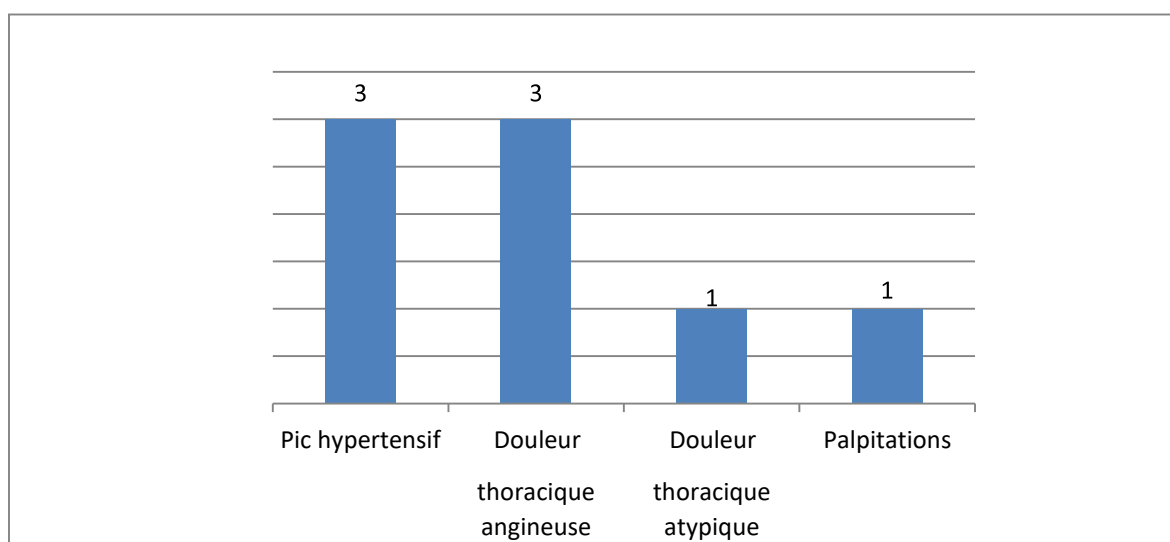


Figure 14 : Motif de la consultation

3.2.2.2. Examen clinique

Aucun patient ne présentait une asymétrie tensionnelle ni une asymétrie des pouls à l'admission.

Les constantes hémodynamiques de ces patients sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Constantes hémodynamiques

	Moyenne (\pm écart type)	Extrêmes
PA systolique bras droite	15,5 (\pm 3,8)	10 à 21
PA systolique bras gauche	15,5 (\pm 3,9)	10 à 21
PA diastolique bras droite	7,3 (\pm 1,4)	5,5 à 9
PA diastolique bras gauche	8 (\pm 1,5)	5,5 à 10
Fréquence cardiaque	88 (\pm 9,2)	65 à 110

3.2.2.3. Examens complémentaires de première intention :**✚ L'électrocardiogramme**

Une anomalie de l'ECG était notée chez les huit patients.
Les données de l'ECG sont résumées dans le tableau VI.

Tableau VI : Données de l'ECG

	(n=8)
Fibrillation auriculaire FA	1
Extrasystole ventriculaire	1
Ischémie sous épocardique	2
Sus-décalage du segment ST	2
Sous-décalage du segment ST	2
Hypertrophie ventriculaire gauche	1

✚ La biologie

Nous avons noté des chiffres de troponines élevés chez trois patients.
Les données de la biologie sont résumées dans le tableau VII.

Tableau VII : données de la biologie.

	Moyenne ± ET	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	13,3 (±1,2)	(10,2 – 16,4)
Globules blancs (élément/ml)	9960 (±4959)	(7420 – 12500)
Glycémie (mmol/l)	7 (±1,4)	(5,2 – 8,6)
Créatininémie (umol/ml)	101 (±26,3)	(62 – 140)
Clairance de la créatinine (ml/mn)	81 (±9,7)	(54 – 107)
ASAT (UI/l)	56 (± 15,5)	(37 – 75)
ALAT (UI/l)	201 (±147)	(47 – 354)
Troponine (ng/l)	790	(80 – 1500)

La radiographie du thorax

La radiographie du thorax a montrée une anomalie chez six patients dont :

- un élargissement médiastinal dans quatre cas,
- une cardiomégalie dans un cas,
- et d'une aorte déroulée dans un cas.

3.2.2.4. Circonstances de découverte du SAA

Le diagnostic de SAA a été suspecté dans six cas après la réalisation de l'ETT qui a montré :

- une aorte dilatée chez cinq patients associée à un épanchement péricardique dans trois cas,
- un flap intimal avec insuffisance aortique dans un cas.

Pour deux patients, le diagnostic a été suspecté devant la survenue d'une complication :

- une ischémie aiguë du membre dans un cas et un accident vasculaire cérébral survenant 4 heures après l'admission pour un infarctus du myocarde dans le second cas.

3.2.2.5. Score de prédiction pour le diagnostic de dissection de l'aorte :

Le score IRAD moyen était de 1 avec uniquement 2 patients à haut risque ayant un score à 2.

3.2.2.6. Examen de confirmation

✚ L'échographie transoesophagienne

Elle a été réalisée chez un patient après l'ETT et a montrée un flap intimal au niveau de l'aorte initiale avec insuffisance aortique.

✚ L'angio-TDM aortique

L'angio-TDM a été réalisée chez les huit patients et a montrée :

- une DA de type A dans quatre cas, et étendue aux coronaires dans deux cas,
- une DA de type B dans deux cas,
- et deux cas d'HIM.

3.2.2.7. Délai au diagnostic

Le délai moyen de diagnostic du SAA après l'admission était de 3 jours ($\pm 2,5$) avec un minimum de un jour et un maximum de 5 jours.

3.2.2.8. Traitement médical

Tous les patients ont reçu un traitement médical.

Nous avons noté un recours à la Nicardipine en IV en perfusion continue chez trois patients.

Les BB étaient prescrits chez tous les patients, les IC ainsi que les IEC chez cinq. Les diurétiques thiazidiques et les ARAII étaient prescrits chez deux patients.

Deux patients ont eu une bithérapie, quatre une trithérapie et deux une quadrithérapie.

3.2.2.9. Traitement en fonction du type et suites immédiates :

✚ Type A :

Tous les patients diagnostiqués d'une DA type A ont eu un traitement chirurgical en urgence, sauf un seul patient qui avait un hématome circonférentiel.

L'aorte ascendante dont le diamètre était inférieur à 5,2 cm. La pression artérielle a été contrôlée par IC, BB et IEC avec une stabilisation de l'état clinique.

Parmi les patients opérés, deux patients étaient décédés en postopératoire immédiat d'une hémorragie post-opératoire sévère secondaire à la prise de Clopidogrel.

 **Type B :**

Tous les patients ont reçu un traitement médical. La pression artérielle était contrôlée avec l'usage des BB dans la totalité des cas.

Un patient a eu un traitement endovasculaire par une endoprothèse aortique.

IV. DISCUSSION

4.1. Diagnostic des SAA

4.1.1. Caractéristiques épidémiologiques-cliniques

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (78%) avec un âge moyen de $59,5 \pm 13,8$ ans. L'hypertension artérielle était retrouvée dans 82% des cas. A noter que 36% des patients hypertendus n'étaient pas suivis.

Nos données sont comparables à celles de la littérature ce qui est comparable à la situation clinique classique de l'homme de la soixantaine, hypertendu et mal suivi, selon le registre international sur la prise en charge des dissections aortiques [5,11, 12].

La douleur thoracique était le motif de consultation retrouvée dans 77% des cas. Les recommandations de la société européenne de cardiologie pour la prise en charge des SAA ont notés la présence de la douleur thoracique dans 70 à 80% des cas [11].

Le caractère brutal de la douleur rapportée comme une sensation de déchirure ou de coup de poing était présent dans respectivement 17% et 33% des cas dans notre étude. Ce caractère brutal est le signe le plus spécifique et retrouvé dans 85% des cas dans la littérature [11].

Dans notre étude, l'examen clinique a révélé une asymétrie tensionnelle dans 37% des cas, une asymétrie des pouls chez un patient et un souffle d'insuffisance aortique dans 11% des cas.

Ces signes pouvant orienter le diagnostic ne sont donc pas présents chez la majorité des patients comme rapporté dans les données de la littérature [11].

4.1.2. Examens complémentaires de première intention

✚ ECG

Dans notre étude l'ECG était anormal dans 78% des cas avec une prédominance des troubles de la repolarisation et HVG. Il a été rapporté que 10% des patients diagnostiqués d'un SAA, présentent des signes d'ischémie myocardique à l'ECG [11,13].

✚ La radiographie du thorax

La radiographie du thorax a retrouvée des anomalies chez 70 % des patients de notre étude et a montrée un élargissement médiastinal dans 47 % des cas (figure 15). La radiographie du thorax fasse partie de l’algorithme de prise en charge des SAA, sa pratique est systématique dans la prise en charge des douleurs thoraciques aiguës [11,14,15].

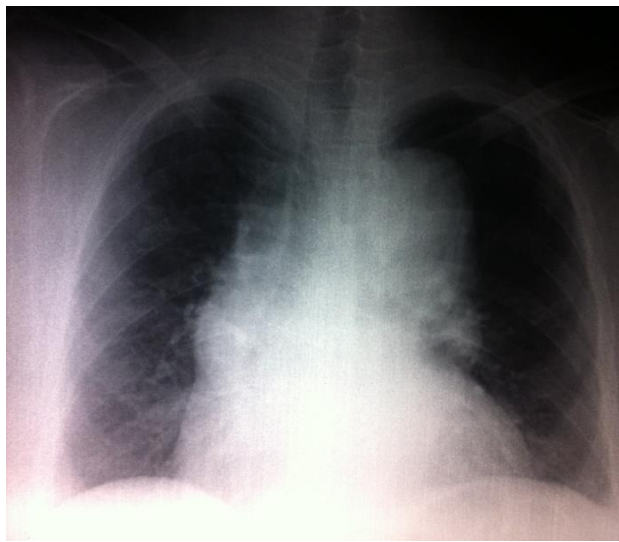


Figure 15 : Radiographie du thorax montrant un élargissement médiastinal

✚ La biologie

La société européenne recommande de faire certains dosages dans le SAA : la NFS, une CRP, les troponines, les D-dimères, la créatinine kinase, la glycémie, la créatininémie, les transaminases, la lactatémie et les gaz de sang afin de rechercher des signes en faveur du SAA ou de diagnostics différentiels comme indiqué dans le tableau VIII [11].

Dans notre étude, une insuffisance rénale était notée chez 18,5% des patients. Il a été montré dans les études que près de 20% des patients ayant une DA type A et 10% des patients ayant une DA type B présente une insuffisance rénale aigue [16].

Les SAA sont accompagnés dans 25% des cas d’un taux de troponines élevé [13]. Nous avons retrouvé une élévation des taux des troponines chez 22% de nos patients.

Aucun de nos patients n’a eu un dosage des D-dimères ni des gaz du sang ni des

lactates. Ceci peut être expliqué d'une part par le fait qu'aucun patient n'avait présenté de dyspnée à l'admission ni une instabilité hémodynamique.

Sodeck et al. ont montré que les D-dimères avaient une excellente sensibilité pour la détection des SAA permettant d'éliminer le diagnostic en cas de négativité.

Mais leur spécificité n'augmente pas les chances de diagnostiquer un SAA, vue la multitude de diagnostics différentiels [17]. Malgré la sensibilité élevée de ce marqueur, certains patients peuvent avoir des faux négatifs [18].

4.1.3. Le score de prédiction pour le diagnostic de SAA

Aucun score IRAD n'avait été calculé à l'admission des patients dans notre étude. L'évaluation de la probabilité a été réalisée rétrospectivement.

Ceci peut être expliqué d'une part par la publication des dernières recommandations en 2014 et d'autre part, la non-utilisation de ce score par les praticiens lors des gardes.

Le score de prédiction pour le diagnostic de dissection était en moyenne égal à 1,5 ($\pm 0,6$) chez les patients pour lesquels le diagnostic était évoqué d'emblée avec un risque élevé chez 52 % des patients. Pour les patients dont le diagnostic a été porté en retard, la moyenne du score était à 1 avec uniquement 2 patients à haut risque ayant un score à 2.

En effet, la sensibilité de ce score a été démontrée et malgré les recommandations de classe I pour son utilisation, ce score est encore très peu utilisé en pratique courante [11,14,15,19].

4.1.4. Examens d'imagerie de confirmation du diagnostic

Les examens complémentaires reconnus pour avoir la même sensibilité (99%) et la même spécificité (95-98%), sont l'ETO, l'angio-TDM et l'angio-IRM [9].

Cependant la TDM et l'IRM l'emporte sur l'ETO pour l'évaluation de l'extension et diagnostic des HIM et UAP [21,22].

L'imagerie doit être pratiquée sans délai une fois le diagnostic évoqué. Le choix de l'examen dépend de la disponibilité et de la faisabilité dans le cadre d'une urgence absolue.

L'objectif de l'imagerie est d'évaluer la totalité de l'aorte, y compris son diamètre, la forme et l'extension de la dissection [18,20]. Elle doit aussi nous renseigner sur l'extension de la dissection sur la valve et les branches aortique et la relation avec les structures adjacentes [18,20].

La pratique d'une ETT peut contribuer au diagnostic par la détection d'un flap intimal aortique. Elle a une sensibilité de 77 à 80% et une spécificité de 93 à 96% en termes de diagnostic d'une participation de l'aorte ascendante à la dissection [23,24].

L'ETT réussit à faire le diagnostic d'une dissection distale de l'aorte thoracique uniquement dans 30% des cas [24]. Elle est limitée par l'obésité l'emphysème, la ventilation mécanique ou chez les patients ayant une morphologie thoracique anormale ou bien des espaces intercostaux très étroits [25]. Ces limites ont été surmontées par l'ETO [26,27].

Nos patients ont tous eu une ETT les premières 24h de l'hospitalisation : 22% des patients avaient une aorte dilatée et 20% une IA et 19% un épanchement péricardique. Un patient avait un flap intimal (figure 16). L'existence d'un épanchement péricardique a été rapportée dans moins de 20% des patients ayant un SAA [16].



Figure 16 : ETT montrant un flap intimal (flèche)

ETO

L'intérêt de l'ETO réside dans sa faisabilité chez le patient instable et dans le monitoring peropératoire [6], mais surtout dans le Doppler qui permet de voir le flux dans les deux chenaux [28].

Dans notre étude, 57% des patients chez qui le diagnostic était évoqué d'emblée et 1 patient parmi ceux ayant eu un retard diagnostique, ont bénéficié une ETO.

Un flap intimal a été mis en évidence dans 13% des cas et une IA dans 27% de la totalité des patients inclus.

✚ Angio-TDM aortique

De part sa rapidité et sa disponibilité, l'angio-TDM aortique est le plus souvent l'examen qui confirme le diagnostic [9]. Sa spécificité et sa sensibilité sont aux alentours de 98% [25].

Il apporte des données anatomiques intéressantes sur l'ensemble de l'arbre aortique et permet de mettre en évidence le point d'entrée et le point de sortie et l'extension du SAA [29].

D'autre part un saignement intrapéricardique, intramédiastinal ou intrapleurale peut être visualisé [30,31].

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficiés d'une angio-TDM aortique.

L'angio-TDM aortique était l'examen ayant confirmé le diagnostic, dans 68 % des cas pour les patients chez qui le diagnostic était évoqué d'emblée. Un hématome était visualisé dans 47% des cas alors qu'il s'agissait dans 6% des cas d'une ulcération. Pour 53% des patients une DA type B était mise en évidence avec une porte de sortie se situant en aval des artères rénale dans 33%.

Nous avons retrouvé une thrombose du faux chenal dans 18% des cas.

Les résultats de l'angio-TDM ont retrouvés des dissections type A chez 5 patients, dont un seul, ayant été diagnostiqué d'emblée.

Les figures 17 au 20 illustrent quelques-unes de ses anomalies.

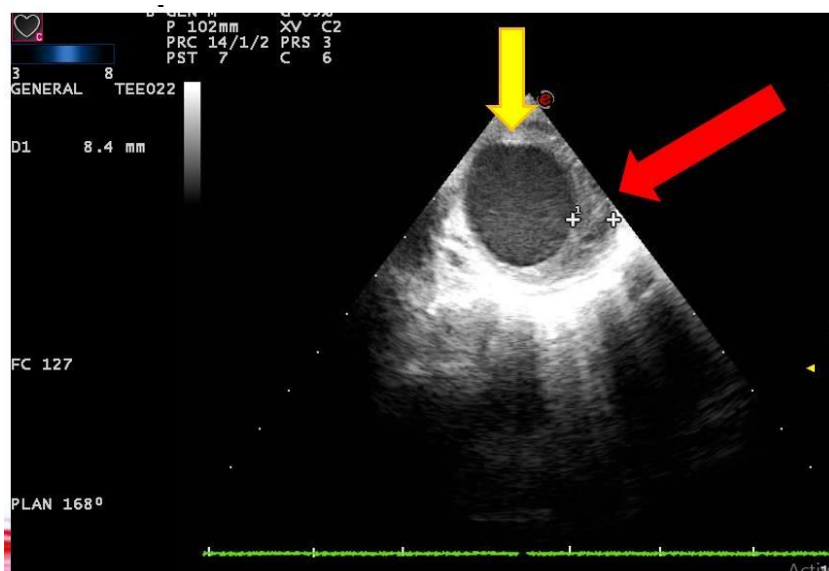


Figure 17 : ETO montrant un hématome aortique (flèche rouge) avec déplacement des calcifications dans la lumière (flèche jaune)

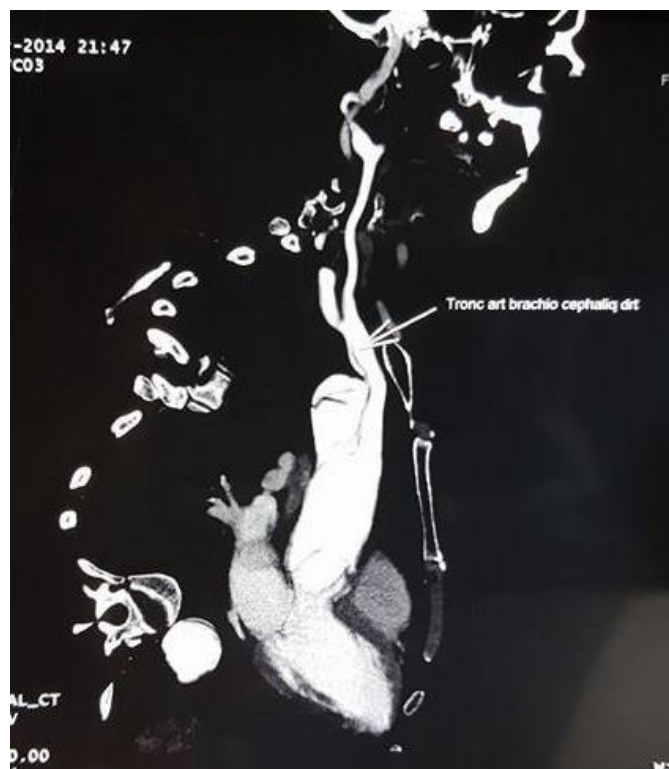


Figure 18 : Angio-TDM aortique montrant une DA étendue au tronc artériel brachio-céphalique



Figure 19 : Angio-TDM aortique montrant une DA avec des calcifications pariétales et le vrai chenal

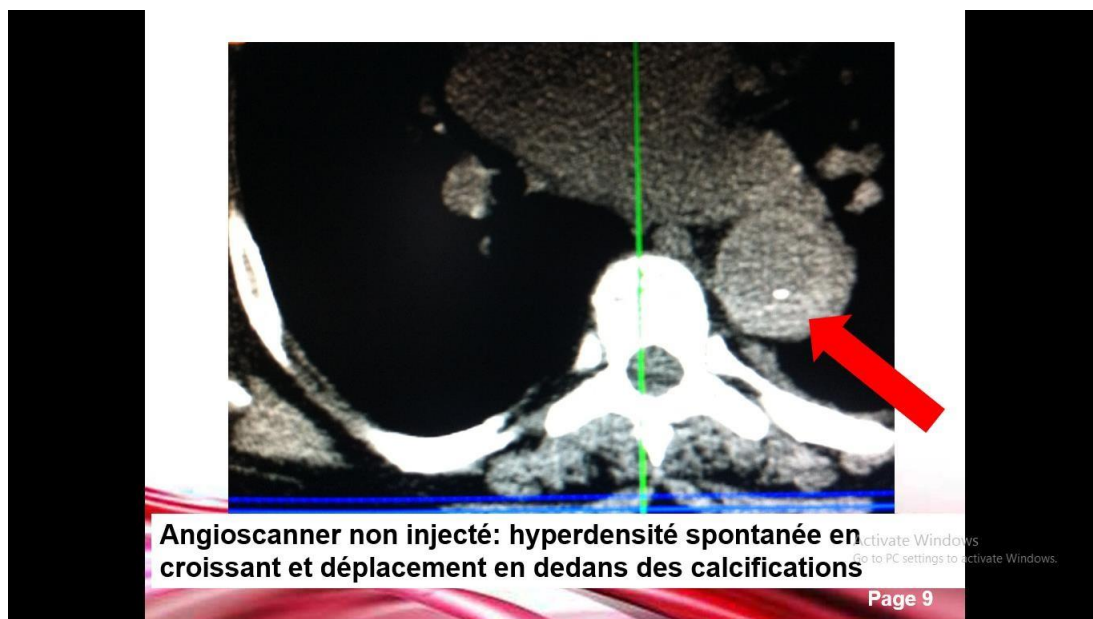


Figure 20 : Angio TDM aortique non injecté montrant un hématome aortique avec déplacement des calcifications en dedans

4.2. Traitement des SAA

L'ultime objectif à la phase aiguë de la prise en charge thérapeutique des SAA est de réduire le stress sur les segments malades de l'aorte et ce par la diminution de la pression artérielle et de la contractilité cardiaque [11]. Cet objectif est atteint grâce à un traitement médical bien conduit. Quant à la réparation du segment malade de l'aorte qui peut se faire à ciel ouvert ou par voie endovasculaire [11,17,32], celle-ci peut être réalisée en une urgence immédiate ou différée selon les indications [11,17,32,33].

4.2.1. Traitement médical

Le traitement médical initial doit viser une baisse de la PAS qui doit être maintenue entre 100 et 120 mmHg, mais aussi un ralentissement de la FC qui ne doit pas dépasser 80 bpm [11,34].

Les β -bloquant en IV sont le traitement médical de première ligne même si dans la majorité des situations, l'association de plusieurs antihypertenseurs est nécessaire pour contrôler l'HTA [35].

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficiés d'un traitement médical. Il y a eu recours à une perfusion IV continue de Nicardipine dans 56% des cas et uniquement 6% de d'isosorbide de dinitrate.

Pour le traitement par voie orale, 94% des patients ont eu une prescription de

bêtabloquants (BB), 44% ont reçu des inhibiteurs calciques (IC) et 61% des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

Les diurétiques thiazidiques et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) étaient respectivement utilisés dans 17 % et 39 % des cas.

L'analgésie est très importante à la phase aiguë du traitement des SAA. La prescription des morphiniques est recommandée, et ce pour agir sur la douleur et les conséquences du tonus sympathique du au relargage de catécholamines, qui se traduit par une tachycardie et une poussée hypertensive [11,36].

Chez nos patients, la morphine IV était prescrite chez 47% des patients en guise d'analgésique.

4.2.2. Traitement selon le type SAA

Si tous les patients diagnostiqués d'un SAA doivent impérativement être mis sous traitement médical dès que le diagnostic est évoqué, le reste de la conduite à tenir dépend de plusieurs autres facteurs dont la localisation des lésions, la classification selon Stanford et le terrain [11,33].

✚ SAA de type A

Pour les DA de type A, la chirurgie est le traitement de choix [11]. En l'absence de chirurgie, leur mortalité est estimée à 50% dans les 48h [37]. La chirurgie réduit la mortalité à 1 mois de 90% à 30% [37].

Dans notre étude, tous les patients ayant une DA de type A ont eu un traitement chirurgical, sauf pour un seul patient qui avait un hématome circonférentiel de l'aorte ascendante. Ce dernier a été mis sous traitement médical seul avec des contrôles scanographiques tous les 3 mois à la recherche d'une augmentation du diamètre aortique.

Le traitement chirurgical d'une DA type A avec complication neurologique est encore un sujet de controverse [11]. Cependant certaines études ont montré que malgré le mauvais pronostic post opératoire, les chances de récupération augmentent en cas de reperfusion cérébrale rapide [38].

✚ SAA de type B

Pour les DA de type B, en l'absence de complications, dans la majorité des cas, un traitement médical seul peut être suffisant.

Il a été rapporté que le taux de survie à la sortie de l'hôpital après traitement

médical d'une dissection type B non compliquée atteint le seuil de 90% [39].

Dans notre étude, tous les patients ayant une DA type B ont eu un traitement médical à visée antihypertenseur. Quatre patients ont bénéficiés d'un traitement endovasculaire.

Ces dernières années, de nombreuses équipes ont démontrées la faisabilité et les bénéfices du traitement endovasculaire [40,41,42]. Mais, ses indications sont encore débattues. L'étude INSTEAD a initialement démontré que le traitement endovasculaire n'a aucun bénéfice clinique dans les DA type B non compliquées au bout de 2 ans de suivi [43]. Mais, à 5 ans de suivi, cette étude a trouvé une mortalité due aux maladies aortiques significativement moindre chez les patients traités par un geste endovasculaire [44].

Dans les DA type B compliquées, le traitement endovasculaire est le traitement de choix [11,45]. Les complications peuvent être la persistance d'une douleur récurrente, l'HTA mal contrôlée malgré un traitement bien conduit, la mal-perfusion et la rupture [11]. D'autres facteurs peuvent être de mauvais pronostics, tels que le diamètre du faux chenal, la localisation du point d'entrée, la composante rétrograde de la dissection [46]. Le bénéfice de ce traitement chez cette population de patients reste à déterminer par des études prospectives larges, d'autant plus que peu d'études publiées ont comparées le traitement endovasculaire au traitement chirurgical et ne suggèrent pas une supériorité de l'une des stratégies par rapport à l'autre [47].

4.3. Les limites

Les principales limites de notre étude étaient :

- Son caractère rétrospectif,
- Le faible effectif,
- L'absence d'un service de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital Lyon Sud, d'où le transfert des patients.

CONCLUSION

Le diagnostic des SAA demeure un challenge devant les tableaux variés et l'absence de signes spécifiques. Le retard diagnostique aggrave le pronostic. L'évaluation clinique initiale et les examens complémentaires de première intention sont des éléments essentiels dans l'orientation de la prise en charge devant une douleur thoracique aiguë.

L'imagerie de référence doit être pratiquée sans délai, sachant que l'angio-TDM est le gold standard.

L'urgence thérapeutique est avant tout médicale, ayant pour objectif de contrôler les chiffres tensionnels et de réduire la fréquence cardiaque. Le traitement chirurgical est indiqué dans les SAA de type A alors que pour le type B le traitement médical est indiqué en première intention associé à un traitement endovasculaire selon les indications.

REFERENCES

1. Bossone, E., Eagle, K.A. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol* 2020; 1-18.
2. Patel PJ, Grande W, Hieb RA. Endovascular management of acute aortic syndromes. *Semin Intervent Radiol* 2011; 28:10-23.
3. Brinster DR. Endovascular repair of the descending thoracic aorta for penetrating atherosclerotic ulcer disease *J Card Surg* 2009; 24:203-8.
4. Cho JR, Shin S, Kim JS, Ko YG, Hong MK, Jang Y, et al. Clinical characteristics of acute aortic syndrome in Korean patients: from the Korean multi-center registry of acute aortic syndrome. *Korean Circ J* 2012; 42:528-37.
5. Evangelista, A. et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation* 2018; 137: 1846–1860.
6. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
7. DeBackey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris J, Howell J, Noon JP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118-34.
8. Sullivan PR, Wolfson AB, Leckey RD, Burke JL. Diagnosis of acute thoracic aortic dissection in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 46-50.
9. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1350-56.
10. Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition. Section III : Thorax. Masson, 2004.
11. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *EurHeart J* 2014; 35: 2873-926.

12. Delsart P, Claisse G, Bouabdallaoui N, Midulla M, Haullon S, Mounier-Vehier C, et al. Syndromes aortiques aigus : organiser la prise en charge médicale à la phase aigue et au long cours. *Press Med* 2001; 40: 34-42.
13. Trimarchi S, Tolenaar JL, Tsai TT, Froehlich J, Pegorer M, Upchurch GR, et al. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. *J Cardiovasc Surg* 2012; 53: 161-8.
14. Lansman SL, Saunders PC, Malekan R, Spielvogel D. Acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140: S92-7
15. Chin AS, Kino A, Berry G, Rosenberg J, Fishbein M, Miller DC, et al. Single-center acute aortic syndrome registry: a 10-year experience of class 3 limited dissection of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 2014; 40: 63-72.
16. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145: 385-90.
17. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M. D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007; 28: 3067-75.
18. Hazui H, Nishimoto M, Hoshiga M, Negoro N, Muraoka H, Murai M, et al. Young adult patients with short dissection length and thrombosed false lumen without ulcer-like projections are liable to have false-negative results of D-dimer testing for acute aortic dissection. *Circ J* 2006; 70: 1598-601.
19. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 2011; 123: 2213-18.
20. Erbel R, Mohr-Kahaly S, Oelert H, Iversen S, Jakob H, Thelen M, et al. Diagnostic goals in aortic dissection: value of transthoracic and transesophageal echocardiography. *Herz* 1992; 17: 321-37.

21. Quint LE, Francis IR, Williams DM, Bass JC, Shea MJ, Frayer DL, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. *Radiology* 1996; 201: 37-41.
22. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by non invasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
23. Mintz GS, Kotler MN, Segal BL, Parry WR. Two dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. *Am J Cardiol* 1979; 44: 232-8.
24. Iliceto S, Ettorre G, Francioso G, Antonelli G, Biasco G, Rizzon P, et al. Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography. *Eur Heart J* 1984; 5: 545-55.
25. Gueret P, Senechal C, Roudaut R, Cormier B, Wolf J, Tribouilloy C, et al. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection: a multi-center prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: A260.
26. Suzuki T, Distanto A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, SalernoUriarte JA, 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.
27. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
28. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Rennollet H, Wittlich N, Drexler M, Oelert H, et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 80: 24-33.
29. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 207-11.

30. Kucich VA, Vogelzang RL, Hartz RS, Lo Cicero J, Dalton D. Ruptured thoracic aneurysm: unusual manifestation and early diagnosis using CT. *Radiology* 1986; 160: 87-9.
31. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanartransesophageal echocardiography and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347-52.
32. 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: 112-22.
33. Rachel EC, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2015; 12: 103-14.
34. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, Sawamura T, Hirayama T, Misumi H, et al. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. *Circulation* 2008; 118: S167-70.
35. Feldman M, Shah M, Elefteriades JA. Medical management of acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 15: 286-93.
36. Raymond CE, Aggarwal B, Schoenhagen P, Kralovic DM, Kormos K, Holloway D, et al. Prevalence and factors associated with false positive suspicion of acute aortic syndrome: experience in a patient population transferred to a specialized aortic treatment center. *Cardiovasc Diagn Ther* 2013; 3: 196-204.
37. Chiappini B, Schepens M, Tan E, DellAmore A, Morshuis W, Dossche K, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J* 2005; 26: 180-6.
38. Roselli EE, Rafael A, Soltesz EG, Canale L, Lytle BW. Simplified frozen elephant trunk repair for acute DeBakey type I dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145: S197-201.
39. Acosta S, Blomstrand D, Gottsater A. Epidemiology and long-term prognostic factors in acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 415-22.
40. Parker JD, Golledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1707-12.

41. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
42. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: S1-41.
43. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the investigation of stent-grafts in aortic dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009; 120: 2519-28.
44. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6: 407-16.
45. Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, et al. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the european association for cardiothoracic surgery (EACTS) and the european society of cardiology (ESC), in collaboration with the european association of percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2012; 33: 1558-63.
46. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwoger M, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42: 571-6.
47. Tsilimparis N, Reeves JG, Dayama A, Perez SD, Debus ES, Ricotta JJ, et al. Endovascular vs open repair of renal artery aneurysms: outcomes of repair and long-term renal function. *J Am Coll Surg* 2013; 217: 263-9.