

# Prise en charge chirurgicale de la dissection aortique

## Surgical management of acute aortic dissection

L. Fournot · D. Boulate · M. Kirsch · P. Leprince

Reçu le 25 novembre 2012 ; accepté le 9 mars 2013  
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

**Résumé** La dissection aortique, qu'elle soit aiguë ou chronique représente toujours un défi pour le clinicien. Relativement rare, au pronostic spontané sombre à court terme, sa prise en charge n'est pas toujours aisée. Des études récentes basées sur le Registre international des dissections aortiques ont permis de mieux identifier les différentes formes de présentation de cette pathologie et d'apporter des outils cliniques pour aider le clinicien. Néanmoins, le diagnostic en urgence repose toujours sur une imagerie spécifique dont l'échographie transœsophagienne et la tomographie. La prise en charge chirurgicale en urgence est primordiale lorsque la dissection intéresse l'aorte ascendante. Elle le devient rarement en cas de dissection n'intéressant que l'aorte descendante. Passé le cap aigu grâce à une sanction chirurgicale urgente et adaptée, la dissection aortique va évoluer vers une pathologie chronique avec un risque anévrysmal et de rupture de l'aorte restante disséquée responsable d'une morbidité importante à moyen et long termes. C'est pourquoi un patient opéré d'une dissection aortique devra être suivi à vie, spécifiquement à la recherche de ces complications et pris en charge précocement par son chirurgien le cas échéant.

**Mots clés** Aorte · Dissection · Urgence · Chirurgie

**Abstract** Acute or chronic aortic dissections still represent a major challenge for the clinician. Despite its rarity, manage-

ment is not easy, generally resulting in a bad short-term prognosis. Yet, recent studies based on the International registry of acute aortic dissection assessed clinical tools to help the clinician identifying the various presentations of aortic dissection. Emergency diagnosis relies on specific imaging including transesophageal echocardiography and computed tomography. Emergent surgical treatment is mandatory when the dissection involves the ascending aorta. Once the critical phase treated, the aortic dissection usually progresses to a chronic disease with aneurysmal transformation and risks of tearing in the remaining dissected aorta, leading to significant mid- and long-term morbidity and mortality. Therefore patients previously treated for aortic dissection have to be tightly monitored during their whole life and rapidly reoperated if required.

**Keywords** Aorta · Dissection · Emergency · Surgery

## Introduction

La dissection aortique (DA), qu'elle soit aiguë (prise en charge dans les 14 jours suivant l'apparition des symptômes), subaiguë (entre deux et six semaines) ou chronique (après six semaines) [1], reste encore un challenge pour le clinicien qu'il soit urgentiste, radiologue, cardiologue, réanimateur, anesthésiste, ou chirurgien cardiothoracique et vasculaire. Et pour cause, bien que des études récentes basées sur le Registre international des dissections aortiques (IRAD) [2] ont permis de mieux identifier les différentes formes de présentation de cette pathologie et de développer des outils diagnostiques cliniques et paracliniques à l'usage du praticien, la DA intéressant l'aorte ascendante, non traitée, reste grevée d'un pronostic sombre à court et moyen termes avec une mortalité de 1 à 2 % par heure pendant les 48 premières heures [3]. Même traitées chirurgicalement, la mortalité précoce des DA intéressant l'aorte ascendante (type A de la classification de Stanford) reste élevée pour atteindre 26 % [3]. Le retard diagnostic fait aux urgences

L. Fournot (✉)

Service de chirurgie cardiaque, CHU sud, CHU d'Amiens,  
avenue René Laënnec-Salouël F-80054 Amiens cedex 1  
e-mail : fournol.laurent@gmail.com

D. Boulate

Service de chirurgie thoracique,  
vasculaire et transplantation cardiopulmonaire,  
133, avenue de la Résistance, F-92350 Le Plessis-Robinson

M. Kirsch · P. Leprince

Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire,  
Institut de cardiologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,  
Université Paris VI, Pierre et Marie Curie,  
47-83 boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13

en est une des causes. Sullivan et al. ont rapporté que le diagnostic de DA n'était porté que dans 43 % des cas par les urgentistes lors de l'admission [4]. Dans plus de 50 % des cas, le diagnostic de DA aiguë était posé 24 heures après l'admission [5]. Il apparaît ainsi essentiel de faire le diagnostic en urgence et de prendre en charge les patients chirurgicalement au plus vite si l'on veut augmenter leur survie. Une imagerie diagnostique de référence, que ce soit l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), ou l'angioscanner thoracique [6], doit être réalisée rapidement sans retarder la prise en charge, en sachant qu'en pratique, le choix se portera plus volontiers sur l'angioscanner compte tenu de sa disponibilité et de sa rapidité d'exécution. Un certain nombre de DA aiguës impose un timing précis dans la sanction chirurgicale où le geste principal pourra devenir secondaire devant la menace vitale de certaines complications. Différents montages de circuits de circulation extracorporelle (CEC) sont alors mis en place à la demande et au cas par cas. L'intervention d'autres spécialités dans le même temps opératoire ou après le geste principal est usité sans réserve en fonction de l'urgence des hypoperfusions associées, car la fermeture de la porte d'entrée peut ne pas suffire. On parle ainsi d'une véritable prise en charge multidisciplinaire. Enfin, passé le cap aigu de la DA et des complications potentiellement létales, le pronostic est conditionné par la survenue à moyen et long termes d'une potentielle récurrence, voire d'une rupture de l'aorte pathologique restante chez un certain nombre de patients, chez qui une surveillance spécifique à vie doit être réalisée pour diagnostiquer et traiter le plus précocement possible ces complications gravissimes.

## État des lieux

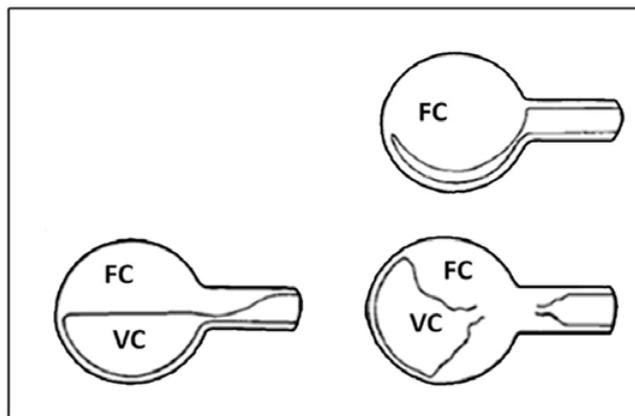
### Épidémiologie

L'incidence annuelle de la DA est estimée entre 2 et 3,5 cas pour 100 000 habitants [1,7,8]. Compte tenu du fait que 21 % des patients atteints de DA n'arriveront jamais à l'hôpital, qu'un certain nombre de morts subites, surtout à domicile, ne sont pas autopsiées systématiquement, la réelle incidence de la DA reste difficile à apprécier en France. Dans l'étude d'Hagan et al. basée sur le registre IRAD, l'âge moyen était de 63,1 ans avec une prédominance masculine (65,3 %) [9]. Même si la majorité des DA concerne la tranche d'âge entre 50 et 69 ans [10], des patients plus âgés mais aussi plus jeunes sont concernés. Or la présentation clinique de cette pathologie varie en fonction de l'âge. Ainsi l'IRAD rapporte 7 % de patients de moins de 40 ans avec plus volontiers des patients atteints d'un syndrome de Marfan, d'une bicuspidie aortique ou ayant un antécédent de chirurgie aortique plutôt qu'une histoire d'hypertension artérielle (HTA) [1] comme on le retrouve classiquement chez les patients de

50 ans et plus. Alors que chez les patients de plus de 70 ans, les signes cliniques habituellement retrouvés sont moins fréquents [1]. Cela impose d'être particulièrement prudent pour diagnostiquer la DA pour ces deux groupes d'âge. La DA de type A est plus fréquente chez les patients de 50-60 ans alors que la DA de type B touche volontiers les sujets plus âgés [9,11]. Enfin, en pratique clinique les dissections aortiques de type A représentent les deux tiers des DA.

### Physiopathologie

La DA se caractérise par un clivage des couches de la paroi artérielle (média, adventice) dû au sang pulsatile systémique qui s'engouffre dans une brèche intimale initiale [12] et qui progresse le plus souvent de façon antérograde vers l'aorte distale mais aussi, rarement, de façon rétrograde [10] (responsable d'une insuffisance aortique [IA] aiguë par dilatation de la racine et/ou par désinsertion des commissures entraînant un prolapsus des feuillets). La brèche intimale initiale survient le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante ou au niveau de l'isthme aortique, là où les contraintes mécaniques sont maximales (70 % au-dessus des ostia coronaires ou de la jonction sinotubulaire) [13]. Ainsi, la DA se caractérise par un vrai chenal (VC) et par un faux chenal (FC) séparés par un voile médio-intimal (flap). Ce flap, très fragile, va être souvent le siège de déchirures secondaires distales qui vont permettre des réentrées et aboutir à une véritable double circulation. Mais le sang au contact de tissus non endothélialisés du FC va induire une réponse inflammatoire et une activation de la coagulation pouvant être responsable d'une thrombose partielle ou totale du FC. La perfusion des organes dépendra pour certain du VC et pour d'autres du FC. L'on peut comprendre alors aisément la complication majeure représentée par l'hypoperfusion des organes induite par ce clivage et le risque vital qui en découle à court terme. Trois mécanismes sont classiquement décrits pour expliquer ces hypoperfusions (Fig. 1). Le traitement de la porte d'entrée dans certaines configurations peut ne pas suffire à lever l'hypoperfusion surtout lorsqu'elle est due à une compression du VC par le FC qui est alimenté par des réentrées distales ou lorsque l'artère concernée a complètement été avulsée par déchirure circonferentielle de son ostium. Comme dit précédemment, la porte d'entrée se situe souvent au niveau de l'aorte ascendante mais le chirurgien ne doit pas s'en contenter et doit absolument explorer la crosse aortique à la recherche d'autres portes d'entrée dans la DA de type A et au moindre doute où leurs méconnaissances pourraient être de moins bon pronostic. Il convient néanmoins de relativiser cette attitude et d'effectuer un geste simple chez les patients âgés où la complexité du geste et/ou la durée de la CEC peut être plus délétère que bénéfique chez ces patients. L'atteinte de la crosse aortique modifiera alors le geste chirurgical puisque son abord nécessitera



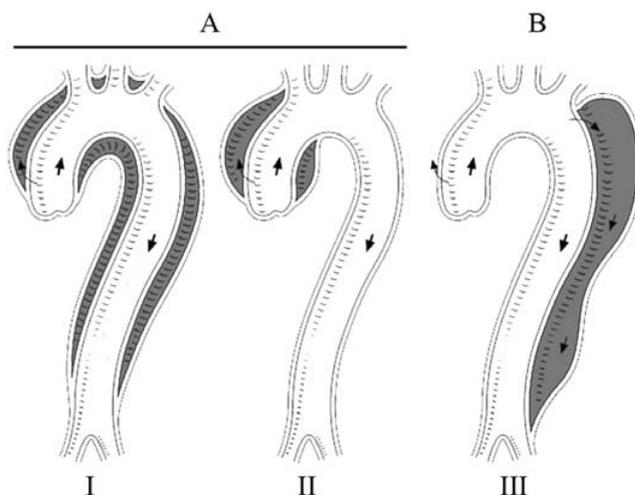
**Fig. 1** Les différents mécanismes d'hypoperfusion. A : obstruction ostiale d'une collatérale par le voile intimal ; B : progression de la dissection sur la collatérale ; C : avulsion complète d'une collatérale

un arrêt circulatoire avec hypothermie modérée ou profonde selon la technique utilisée. Quant à la paroi extérieure du faux chenal de dissection, étant fragile, elle est volontiers le siège de suffusions sanguines ou de véritable rupture dans les structures avoisinantes telles que le péricarde, le médiastin et la plèvre gauche. Le risque de rupture est maximal dans les heures qui suivent la dissection et concerne principalement la portion intrapéricardique de l'aorte ascendante. Un épanchement péricardique (voire une tamponnade) et un hémithorax gauche sont de mauvais pronostic et imposent une prise en charge en urgence.

### Classification

La DA impose une classification simple, rapide, reproductible, compréhensible dans l'urgence pour optimiser au mieux la stratégie thérapeutique entre les différents protagonistes d'une équipe médico-chirurgicale. Bien qu'imparfaites, deux classifications sont communément utilisées (Fig. 2).

La classification de De Bakey est la plus ancienne [14]. Elle repose sur la localisation de la brèche intimale d'une part et sur l'extension de la dissection d'autre part [10]. Cette classification ne peut traduire un certain nombre de DA et notamment celles où la brèche se situe dans la crosse, où celles qui sont rétrogrades. La classification de Stanford [15] repose quant à elle sur la localisation de la dissection à l'aorte ascendante en négligeant la localisation de la brèche intimale et l'extension de la dissection. Autrement dit, elle a une implication pronostique et thérapeutique que n'a pas la classification de De Bakey. En effet, lorsque la dissection intéresse l'aorte ascendante (Stanford type A), le traitement est une sanction chirurgicale immédiate alors que lorsqu'elle n'intéresse pas l'aorte ascendante (Stanford type B) elle relève souvent d'un traitement médical, et parfois d'un trai-



**Fig. 2** Classification de Stanford. Type A : dissection aortique atteignant l'aorte ascendante ; type B : l'aorte ascendante n'est pas atteinte. Classification de DeBakey. Type I : dissection aortique atteignant l'aorte ascendante s'étendant au-delà du tronc artériel brachio-céphalique (TABC) ; type II : dissection limitée à l'aorte ascendante en amont du TABC ; type III : dissection intéressant uniquement l'aorte thoracique descendante débutant en aval de l'artère sous-clavière gauche

tement endovasculaire. Ses avantages la font préférer actuellement à la classification de De Bakey.

### Facteurs de risques

#### Héréditaires

Les maladies héréditaires du tissu conjonctif telles que le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehler-Danlos vasculaire ou le syndrome de Loeys-Dietz sont associées à un risque important de DA. La plus fréquente reste le syndrome de Marfan qui représente 5 % à 12 % [9] des DA tous âges confondus et surtout 50 % avant l'âge de 40 ans [10]. L'âge jeune du patient ainsi qu'une histoire familiale de DA ou de mort subite doivent interpeller.

#### Congénitales

La bicuspidie aortique, l'ectasie annulo-aortique (à rapprocher du syndrome de Marfan) ont un risque accru de DA. La bicuspidie aortique se retrouve jusqu'à 13 % chez les patients atteints de DA alors qu'elle affecte moins de 2 % de la population générale [2,16]. En outre, toute chirurgie cardiaque chez un patient porteur de bicuspidie aortique majore le risque de DA en périopératoire [10]. La coarctation aortique non traitée est décrite classiquement comme majorant le risque de DA mais ce serait plus l'HTA secondaire

qu'elle entraîne qui serait la cause de la DA en sachant qu'elle survient toujours chez l'adulte et non chez l'enfant.

**Acquis**

Le principal facteur de risque prédisposant à la DA retrouvé est l'HTA. Ainsi, 45 à 90 % des patients présentant une DA sont porteurs d'une HTA souvent mal ou non contrôlée avec une prédominance pour la DA de type B [9,10,16]. Volontiers chronique, l'HTA n'est pas toujours retrouvée et des à-coups hypertensifs pourraient alors expliquer des DA survenant chez le sujet à l'aorte fragilisée.

Les patients porteurs d'un anévrisme de l'aorte thoracique sont à risque de DA, en particulier si le diamètre maximal de l'anévrisme dépasse 55 mm (en dehors du syndrome de Marfan) ou s'il se dilate de plus de 5 mm/an alors qu'il est inférieur à 55 mm ; les recommandations actuelles s'accordent à dire qu'il faut opérer préventivement ces patients. Néanmoins, un diamètre aortique de moins de 50 mm ne signifie pas qu'elle ne peut pas se compliquer d'une DA. En effet, Pape et al. [17] ont montré dans une étude basée sur l'IRAD que 59 % des patients avaient un diamètre aortique inférieur à 55 mm et que 40 % des patients avaient un diamètre aortique inférieur à 50 mm. Le diamètre maximal de l'anévrisme apparaît donc comme un mauvais facteur prédictif de dissection.

**Management préopératoire**

**Stratégie diagnostique initiale**

La stratégie diagnostique initiale doit permettre, devant toute suspicion de DA, de classer rapidement le risque de DA du patient en trois groupes (faible, moyen et élevé) et d'orienter au mieux sa prise en charge (Tableau 1). Cette stratégie repose sur trois variables : l'interrogatoire, les caractéristiques de la douleur et l'examen physique [1]. Chaque variable renseignée comptant pour un point si elle est retrouvée et 0 point si elle est absente. Les risques faible et modéré sont inférieurs ou égal à 1 point alors qu'un score de 2 points ou plus définit un risque élevé. Alors que les patients à risque faible ou modéré motiveront la réalisation d'exams complémentaires orientés par la clinique, le groupe de patients à risque élevé devra être exploré immédiatement par une imagerie permettant le diagnostic de DA. Si cette première imagerie se révèle négative, une seconde technique d'imagerie diagnostique doit être effectuée. Cette stratégie diagnostique a une sensibilité de 96 % pour diagnostiquer la DA [18]. Enfin, une suspicion d'infarctus du myocarde chez les patients à risque modéré ou faible doit être traitée comme telle au vue de la relative rareté des complications coronaires dans la DA.

Tableau 1 Score de risque de dissection aortique					
Catégories	Variables	≥1 variable par catégorie	Total (point)		
<b>Affections prédisposantes</b> (interrogatoire)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos, de Loeys-Dietz ou tout autre maladie du tissu conjonctif</li> <li>• Une histoire familiale de dissection aortique ou d'anévrisme de l'aorte thoracique</li> <li>• L'existence d'un anévrisme de l'aorte thoracique et/ou d'une valvulopathie aortique (bicuspidie)</li> <li>• Tout geste récent sur l'aorte thoracique (chirurgie et/ou cathétérisme)</li> <li>• La notion d'une mutation génétique prédisposant aux pathologies de l'aorte thoracique (FBN1, TGFB1 et 2, ACTA2 et MYH11)</li> </ul>	1 point	0	1	≥2
<b>Douleur</b> (caractéristiques)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brutale</li> <li>• Sévère</li> <li>• À type de coup de couteau, de déchirure</li> </ul>	1 point			
<b>Examen physique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminution et/ou abolition d'un pouls</li> <li>• Différence de plus de 20 mmHg de la pression systolique entre deux membres</li> <li>• Déficit neurologique focal</li> <li>• Un souffle d'insuffisance aortique</li> </ul>	1 point			
<b>Risque</b>			<b>Faible</b>	<b>Modéré</b>	<b>Élevé</b>

## Manifestations cliniques

### *Douleur*

La douleur thoracique est le symptôme le plus fréquent. Elle est décrite comme brutale dans 84 % des cas et d'intensité sévère dans 90 % des cas [1]. Présente dans 85 % des cas [9], elle est classiquement décrite par le patient à type de coup de couteau ou de déchirure. Mais certains contextes pathologiques restent trompeurs. Dans 5 à 10 % des cas, la dissection se produit sans douleur thoracique ou avec une douleur très atténuée [16]. La douleur thoracique antérieure est typique dans la DA de type A (71 %) alors qu'elle est plus volontiers postérieure ou abdominale dans le type B (64 % et 43 % respectivement) [9]. Quant à l'aspect migratoire de la douleur, ce critère est très variable et non spécifique puisque les études rapportent une incidence variant de 12 à 55 % [1] avec une valeur inférieure de 17 % pour l'IRAD [9]. La douleur doit être traitée dès la prise en charge du patient. Son contrôle est essentiel pour limiter tachycardie et hypertension réflexe néfastes pour la dissection. Il ne faut pas hésiter à utiliser les morphiniques dans ce but.

### *Traitement de l'HTA*

Le contrôle de la pression artérielle est primordial dans la DA pour limiter le stress subi par la paroi aortique, diminuer ainsi l'extension de la dissection et le risque de rupture. Sa mise en route le plus tôt possible ne doit pas attendre la prise en charge hospitalière. Les médicaments à utiliser en première ligne sont les  $\beta$ -bloquants par voie intraveineuse en l'absence de contre-indications formelles (recommandation de classe I, niveau d'évidence C) [19]. Sont utilisés le plus souvent le propranolol (0,05 à 0,15 mg/kg toutes les quatre à six heures), l'esmolol (dose de charge de 0,5 mg/kg en quelques minutes puis en perfusion continue de 0,10 à 0,20 mg/kg/mn) qui a une demi-vie très courte, mais aussi le métoprolol, l'aténolol et le labétolol (aux effets  $\alpha$ -bloquants associés intéressants). Chez les patients présentant une contre-indication aux  $\beta$ -bloquants, le recours aux inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil, diltiazem) est une alternative. L'objectif est double : maintenir la pression artérielle systolique entre 100 et 120 mmHg [20] et maintenir une fréquence cardiaque aux alentours des 60 battements par minute [21]. Lorsque le contrôle de la pression artérielle nécessite l'ajout d'un vasodilatateur en plus du traitement  $\beta$ -bloquant, le nitroprussiate de sodium est la drogue la plus utilisée. Par contre, son utilisation en monothérapie est à proscrire car il augmente la force d'éjection du VG, la tachycardie réflexe et donc, le stress mécanique au niveau de la paroi aortique pouvant favoriser alors la progression de la dissection.

## Manifestations systémiques

L'atteinte des branches collatérales de l'aorte, que ce soit par compression ou rupture, l'hypoperfusion des organes qui en résulte, l'IA aiguë, la tamponnade et la rupture constituent l'apanage des manifestations systémiques accompagnant la DA qui peut d'emblée être compliquée d'un état de choc. Les signes d'ischémie intéressent les membres dans 20 % des cas, les reins dans 15 % des cas, le myocarde dans 10 % des cas, le cerveau dans 5 % des cas, le territoire splanchnique et la moelle épinière dans 3 % des cas [10].

## Examens complémentaires

### *Électrocardiogramme*

Les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) dans la DA sont habituellement non spécifiques. Par contre, 1 % à 2 % des patients ont une élévation du segment ST [11], en rapport avec l'atteinte coronarienne de la DA. Hirata et al. ont rapporté dans une étude rétrospective de 159 DA, 27 % d'ECG normal, 8,2 % avec élévation du segment ST, 34 % avec sous-décalage ST et 21,4 % avec modification de l'onde T. Alors que l'atteinte coronarienne était corrélée à l'élévation du segment ST sauf pour un patient, seuls 6,5 % des sous-décalages ST étaient en rapport avec une atteinte coronarienne. Par contre, la présence d'un sous-décalage ST et/ou de modifications de l'onde T était associée de manière significative à un plus grand risque de choc (65,2 % vs 28,8 %,  $p < 0,001$ ) ou de tamponnade (51,2 % vs 15 %,  $p < 0,001$ ) comparativement aux patients n'ayant pas ces modifications. L'ECG doit donc être systématique [1] (recommandation classe I, niveau d'évidence B).

### *Radiographie de thorax*

La radiographie de thorax est anormale dans 60 à 90 % des cas suspects de DA [22]. Un élargissement du médiastin et une anomalie du contour aortique se retrouvent dans plus de 80 % des DA [11], avec respectivement une sensibilité de 64 % et de 71 % [1]. Une radiographie normale ne peut donc exclure une DA.

### *Échographie*

L'échocardiographie transthoracique (ETT) et l'ETO ont comme principal avantage d'être disponibles rapidement au lit du malade et/ou au bloc opératoire et de pouvoir être réalisées même si l'hémodynamique du malade est instable. Cependant, l'ETT a une sensibilité et une spécificité inférieures à l'ETO dans la visualisation de l'aorte thoracique [1], c'est pourquoi elle ne doit pas être retenue comme premier choix pour le diagnostic de DA [11], mais uniquement

si l'on ne dispose pas d'autres moyens diagnostics (malade instable, non disponibilité du scanner...). L'ETO a une sensibilité de 88 à 98 % et une spécificité de 90 à 95 % pour le diagnostic de DA proximale. La réalisation de l'ETO doit être prudente, si possible au bloc opératoire compte tenu du risque de poussée tensionnelle qu'elle comporte.

Le diagnostic échographique de DA repose sur la mise en évidence d'un voile intimal séparant le vrai chenal du faux [1]. Mais la principale limite de l'échographie est la présence d'artefacts mimant un voile intimal. Il devra donc être mis en évidence sur plusieurs coupes et non une seule, il devra avoir un mouvement indépendant des structures avoisinantes et être contenu dans la lumière aortique, le doppler couleur devra mettre en évidence un flux différentiel des deux côtés du voile intimal [1]. Les brèches intimes devront aussi être recherchées et mises en évidence par doppler couleur visualisant un flux entre les deux lumières. L'échographie recherchera les complications liées à la DA et notamment une IA aiguë ou un hémopéricarde. Elle apportera aussi des informations importantes sur la fonction ventriculaire droite et gauche ainsi que sur une éventuelle ischémie myocardique en évaluant la cinétique segmentaire et globale. La visualisation des ostia coronaires est possible et nécessaire à rechercher pour savoir s'ils sont concernés par la DA [1]. Enfin il est à noter qu'il existe une zone aveugle au niveau de la portion distale de l'aorte ascendante et la portion proximale de l'arche aortique pouvant limiter la précision de l'ETO.

### *Tomodensitométrie*

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est l'examen diagnostique pour la DA qui est actuellement le plus communément utilisé [1,9,11]. En effet, ses avantages sont nombreux : grande disponibilité dans la plupart des services d'urgences, visualisation de l'aorte dans son ensemble (lumière, paroi, région péri-aortique) de la racine aortique à la bifurcation fémorale, identification des collatérales aortiques impliquées dans la DA, temps d'acquisition très court avec les scanners de dernière génération... Par contre, le moindre mouvement du patient peut engendrer des artefacts mimant une DA [1]. Afin d'éviter la présence d'artefacts liés aux mouvements du cœur, il est indispensable que l'acquisition soit synchronisée à l'ECG. D'autres limitations inhérentes à la technique existent et sont représentées par une absence de renseignements dynamiques et notamment de la fonction ventriculaire gauche ainsi que de la valve aortique. Avec la nouvelle génération de scanner multibarrettes hélicoïdale, la sensibilité approche les 100 % alors que la spécificité oscille entre 98 et 99 % [1]. Une séquence initiale sans injection de produit de contraste est suivie habituellement d'une séquence avec injection de produit de contraste permettant de délimiter la présence et l'extension du voile intimal, d'identifier des régions mal perfusées, les brèches inti-

males ainsi que l'existence d'une rupture aortique. Elle permet aussi de différencier la DA d'un hématome intramural ou d'un ulcère athéromateux pénétrant.

### *D-dimères*

Actuellement, le dosage des D-dimères dans le sang est le seul examen biologique routinier ayant une sensibilité suffisante pour aider le clinicien en cas de suspicion de DA. Tout comme dans l'embolie pulmonaire, les D-dimères sont élevés dans la DA. Avec une valeur seuil de 500 ng/ml, le dosage des D-dimères a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 68,6 % dans le diagnostic positif de DA [23]. Une concentration de D-dimères <500 ng/ml dans les 24 premières heures suivant l'apparition des symptômes a une valeur prédictive négative de 95 % [11]. Cependant, la perméabilité du vrai chenal affecte le taux de D-dimères dans la DA et les variantes anatomiques des DA comme l'hématome intramural ou l'ulcère athéromateux pénétrant ainsi qu'un âge jeune peuvent s'accompagner de D-dimères normaux [11,23]. Enfin, il n'y a aucun moyen de différencier une DA d'une embolie pulmonaire en cas de positivité des D-dimères si ce n'est par une imagerie.

## **Management peropératoire**

### **Les objectifs de la chirurgie**

On ne le répétera jamais assez, la DA de type A relève toujours (sauf exception) d'une sanction chirurgicale en urgence contrairement à la DA de type B. La chirurgie des DA de type A a pour objectif principal de mettre le patient à l'abri d'une rupture en remplaçant l'aorte ascendante. Elle permet aussi de rediriger le flux sanguin dans le VC ainsi que de corriger les éventuelles complications valvulaires et/ou vasculaires associées.

Il peut être nécessaire d'étendre le remplacement aortique à tout ou une partie de la crosse lorsque la brèche intimale intéresse celle-ci, sous arrêt circulatoire avec hypothermie le plus souvent. La paroi disséquée des extrémités aortiques proximales et distales devra être reconstruite par l'intermédiaire d'un surjet et/ou d'un encollage afin de renforcer la zone de suture. Une IA doit être corrigée dans le même temps opératoire. Souvent due à l'affaissement d'une valve aortique par capotage du cylindre aortique interne, le traitement de l'IA est accessible dans la majorité des cas par resuspension des commissures. Néanmoins, une dissection extensive de la racine aortique, l'existence d'une pathologie du tissu conjonctif héréditaire ou une maladie annulo-ectasique [10] imposent le remplacement complet de la racine aortique avec réimplantation des artères coronaires. Ce dernier est réalisé soit par un tube prothétique valvé

(par valve mécanique ou biologique) et fait référence à la technique de Bentall si la valve ne peut être conservée, soit par techniques de préservation de la valve selon les techniques décrites par David ou Yacoub [24,25]. Contrairement au Bentall, leur principal avantage est d'éviter toute anticoagulation à vie. Mais, complexes et longues à réaliser surtout dans un contexte d'urgence, elles nécessitent une maîtrise totale de la technique, sans quoi l'intervention pourrait être compromise. Lorsque la dissection s'étend à l'origine d'une artère coronaire responsable alors d'une ischémie myocardique, un pontage aortocoronarien avec une veine saphène sera nécessaire. Lorsque la dissection s'étend au tronc artériel brachiocéphalique et/ou à la carotide primitive gauche et que le réaccollement des parois ne suffit pas à maintenir une bonne perfusion d'aval, il peut être nécessaire de réimplanter séparément une ou ces deux artères dans la néocrosse aortique par l'intermédiaire de courts pontages ou alors de les réimplanter ensemble par une palette.

Des alternatives récentes aux procédures chirurgicales conventionnelles associant chirurgie classique et mise en place d'une endoprothèse dans l'aorte thoracique descendante pendant l'arrêt circulatoire, constituent ce que l'on nomme actuellement « procédures hybrides » [26–28]. Ayant pour objectif d'exclure d'éventuelles brèches intimes plus distales, de favoriser la thrombose complète du faux chenal et de prévenir une dilatation anévrysmale ultérieure [10], la place de ces techniques hybrides dans la prise en charge des DA de type A reste à confirmer.

## Stratégie opératoire

### Monitoring et installation du patient

Le monitoring du patient pris en charge pour une DA de type A est commun à toute intervention menée sous CEC mais présente quelques spécificités. Les sites de canulation artérielle périphérique (axillaire droit, fémoral dont le côté sera discuté avec le chirurgien) doivent rester libres. En effet, le premier temps chirurgical est très souvent la canulation artérielle périphérique, permettant de contrôler le risque de rupture aortique lors de l'ouverture du péricarde. L'induction anesthésique doit privilégier la stabilité tensionnelle en évitant les variations brutales, source de rupture. Le site de monitoring de la pression artérielle invasive doit être discuté avec le chirurgien, une surveillance au niveau des deux artères radiales étant le plus souvent optimale. Par ailleurs, la mise en place d'une sonde d'ETO est nécessaire pour permettre l'analyse des flux dans le VC et le FC et repérer ainsi la localisation des brèches, d'évaluer la cinétique segmentaire et globale et de rechercher une ischémie et/ou un infarctus du myocarde, de caractériser le mécanisme d'une IA si présente. Le monitoring doit enfin prendre en compte les possibilités d'arrêt circulatoire en hypothermie modérée

ou profonde nécessitant des sondes thermiques urinaire et/ou œsophagienne et un monitoring de l'activité cérébrale (*Bispectral Index BIS*<sup>®</sup>) et/ou de la perfusion cérébrale (*Near-infrared spectroscopy* ou NIRS). Un monitoring hémodynamique à l'aide d'une sonde de Swan-Ganz peut être utile pour la gestion hémodynamique de la sortie de CEC et la période postopératoire. Le champ opératoire doit comporter en plus du thorax : le cou, le creux axillaire droit, les deux triangles de scarpa et les faces internes des cuisses.

### Circuit de circulation extracorporelle

Une fois la stratégie opératoire décidée au préalable en concertation avec l'anesthésiste, le circuit de CEC sera monté en fonction de celle-ci et donné immédiatement dès que le champ opératoire sera prêt. Classiquement, la ligne artérielle est montée en Y pour permettre à la fois une perfusion de l'aorte par une canule fémorale, axillaire ou située dans le TABC et une perfusion sélective des troncs supra-aortiques (permettant la protection cérébrale) lors des périodes d'arrêt circulatoire. Cette ligne artérielle en Y permet, après le remplacement de l'aorte ascendante, la possibilité d'une perfusion antérograde par une canule mise en place dans la prothèse aortique. D'autres préfèrent disposer d'une ligne séparée pour la perfusion cérébrale, ce qui permet de réaliser une perfusion cérébrale à une température différente de celle du circuit principal, avec une quantification précise du débit perfusé. Du fait de l'impossibilité de canuler la racine de l'aorte et d'y perfuser sous pression le liquide de cardioplégie pour l'arrêt cardiaque, la cardioplégie est faite par perfusion directe des ostia coronaires après aortotomie. Certains préféreront une canulation du sinus coronaire pour réaliser une cardioplégie rétrograde.

### Temps opératoires

Le premier temps opératoire est la préparation du site de canulation artérielle périphérique, soit fémorale, soit axillaire, soit au niveau du tronc artériel brachiocéphalique. Le chirurgien choisit idéalement une artère non disséquée repérée à l'angioscanner afin de canuler le vrai chenal. La sternotomie puis la péricardotomie sont réalisées avec prudence. En effet, cette dernière peut induire la rupture de l'aorte ascendante par modification de la pression transmurale (par décompression du péricarde et augmentation du retour veineux central). La CEC sera démarrée en urgence en cas de complications. Le péricarde ouvert, un premier bilan des lésions est réalisé. La canulation veineuse centrale est alors réalisée (elle peut aussi être réalisée en périphérie sur le même site que la canulation artérielle si le contexte s'impose).

Une fois la sternotomie réalisée et la CEC démarrée, le refroidissement du patient peut commencer. Il permettra la

réalisation d'un arrêt circulatoire lors de l'exploration de la crosse aortique et de la réalisation de l'anastomose distale. Dès le clampage aortique, l'exérèse du segment I aortique est réalisée et la cardioplégie est débutée dans les ostia coronaires. Le chirurgien recherche alors la porte d'entrée et l'extension de la dissection en amont vers les sigmoïdes aortiques et les ostia coronaires ainsi que l'existence d'une dilatation préexistante du culot aortique et de l'aorte. La réparation de la racine aortique telle que précédemment décrite est effectuée en fonction de la localisation de la porte d'entrée, des possibilités de préservation de la valve et/ou du culot aortique.

Après les temps d'exploration et de réparation proximale réalisés pendant la durée du refroidissement, dès que la température souhaitée est atteinte, l'arrêt circulatoire est débuté. Total ou partiel (avec cérébroplégie) selon la stratégie opératoire retenue et l'habitude du chirurgien, cet arrêt va permettre l'exploration et éventuellement la réparation de la crosse aortique à ciel ouvert. Le chirurgien recherche l'extension de la brèche intimale, la porte d'entrée ou une seconde brèche intimale, l'extension de la dissection vers l'isthme et les troncs supra-aortiques.

Si la crosse aortique ne présente pas de lésion intimale ou une simple extension de la dissection, l'encollage des deux feuillets associé à un surjet circonférentiel peut suffire pour réparer l'extrémité distale de l'aorte. Une fois l'anastomose distale réalisée, la circulation et le réchauffement par voie générale peuvent être débutés.

Le plus souvent, un remplacement de l'hémicrosse antérieure est réalisée, il s'agit de remplacer toute la concavité de la crosse aortique jusqu'à la naissance de l'artère sous-clavière gauche. Lorsque la totalité de la crosse aortique doit être remplacée, une anastomose termino-terminale est réalisée juste en amont de l'isthme aortique, en aval de la naissance de l'artère sous-clavière gauche puis les troncs supra-aortiques sont réimplantés soit séparément, soit au sein d'une palette aortique dans la prothèse vasculaire. Si la dissection s'étend en aval de l'isthme aortique, ou s'il existe une dilatation anévrysmale de l'aorte descendante, il est possible d'y positionner un tube prothétique (par technique hybride ou trompe d'éléphant), mais l'utilité de cette stratégie en termes de survie est loin d'être démontrée.

Enfin, des traitements palliatifs peuvent être envisagés chez des sujets âgés ou fragiles. Certains ont proposé un simple renforcement de l'aorte ascendante par wrapping, qui consiste à manchonner l'aorte ascendante par une plaque de Téflon inextensible. Cette technique palliative permet de renforcer la paroi aortique et d'éviter sa rupture tout en s'affranchissant d'une circulation extracorporelle, mais ne traite ni la porte d'entrée ni le risque d'extension de la dissection en aval de la zone renforcée [29] et s'applique avant tout à des dissections rétrogrades.

Concernant les DA de type B, actuellement les études cliniques nous confortent dans l'avantage du traitement médical comparé au traitement chirurgical en termes de survie, puisque la mortalité à 30 jours est respectivement de 10 % et de 30 % [9]. En stabilisant la pression artérielle par les  $\beta$ -bloquants, en soulageant la douleur par des antalgiques ou des morphiniques et en surveillant cliniquement la survenue éventuelle d'hypoperfusion digestive, rénale ou des membres inférieurs, 90 % des patients ayant une DA de type B peuvent bénéficier de cette prise en charge avec succès.

La place de la chirurgie ou du traitement endovasculaire est mieux définie actuellement. Si elle est discutée et discutable pour les formes non compliquées [30,31], elle a montré son efficacité pour les dissections de type B compliquées (hypoperfusion clinique, menace de rupture aortique, rupture) et/ou une hypertension incontrôlable. Elle peut être aussi envisagée dans certains cas : patient âgé, contre-indication aux  $\beta$ -bloquants, douleurs persistantes.

## Suivi et devenir à long terme

### Période postopératoire

Selon le registre IRAD rapportant le suivi de 682 patients pris en charge pour des dissections aortiques aiguës de type A [32], la mortalité postopératoire globale était de 24 %. Les facteurs prédictifs étaient relatifs à l'état du patient lors de sa prise en charge initiale. Les patients présentant une instabilité hémodynamique, un état de choc, une tamponnade, une hypoperfusion myocardique, rénale, mésentérique ou cérébrale avaient une mortalité intrahospitalière de l'ordre de 30 %, alors qu'elle était de 15 % chez les patients stables. Selon le même registre, 27 % des patients avaient bénéficié d'un remplacement de l'hémiarc aortique, 24 % d'un remplacement valvulaire aortique, 15 % d'un pontage coronaire et 9 % d'un remplacement du culot aortique avec conservation valvulaire.

### Prise en charge à moyen et long termes

Après un épisode de DA, il faut considérer ces patients comme ayant une maladie diffuse de l'aorte et des gros vaisseaux, susceptible d'étendre leur dissection, de développer des anévrysmes et des ruptures au cours de leur suivi [10,33,34]. Par conséquent, la DA doit être considérée comme une affection chronique de l'aorte, qui nécessite une surveillance spécialisée à vie. Une surveillance par angioscanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM) doit être organisée dans les suites d'une DA de type A ou B. Un angioscanner de l'aorte thoraco-abdominale doit être effectué avant la sortie d'hospitalisation, puis à un mois,

six mois puis annuellement (recommandation classe IIa, niveau d'évidence C) [6]. Si l'évolution est jugée stable, la surveillance peut être faite par angio-IRM dans le but de diminuer l'irradiation. Une radiographie de thorax et une ETT sont également recommandées à la même fréquence. L'objectif est de suivre l'évolution du diamètre des anévrysmes des segments aortiques non traités et l'apparition d'anomalies valvulaires.

Le contrôle tensionnel est un objectif important de la prise en charge à long terme et la prévention secondaire des événements vasculaires chez ces patients. Les objectifs tensionnels communément admis pour les patients atteints de syndrome de Marfan sont 130/80 mmHg [35] et 135/80 pour les autres patients [6]. Les classes médicamenteuses recommandées sont les bêtabloquants et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Le contrôle strict des autres facteurs de risque cardiovasculaire doit également être entrepris.

Après la cure chirurgicale d'une DA de type A, les réparations peuvent concerner la racine aortique, les zones anastomotiques, la crosse aortique ou l'aorte ascendante. La survie estimée à dix ans des patients ayant présenté une dissection aiguë de l'aorte est de l'ordre de 35 à 70 %, sachant que 60 % des patients ont moins de 70 ans lors de l'épisode aigu. Les facteurs de mauvais pronostic à long terme sont, pour les dissections de type A, les antécédents de chirurgie thoracique et l'athérosclérose [36] et pour les dissections de type B, les dissections survenant sur une aorte anévrysmale ou athérosclérotique, ainsi que l'insuffisance rénale et un état de choc lors de l'épisode aigu [37].

## Conclusion

La DA reste une pathologie grave grevée d'une mortalité élevée ; elle est néanmoins une affection rare. Son pronostic peut être amélioré par un diagnostic positif précoce et une prise en charge thérapeutique adaptée. Le score de risque de dissection peut aider le clinicien en ce sens. Le contrôle tensionnel, indispensable pour limiter l'extension de la dissection, doit être mis en œuvre le plus tôt possible, idéalement dès la phase préhospitalière. La sanction chirurgicale en urgence est l'apanage des DA de type A contrairement aux DA de type B où le traitement médical reste communément admis. De concert avec l'anesthésiste et le reste de l'équipe médicochirurgicale, c'est un véritable management périopératoire qui doit être mis en œuvre pour traiter de manière optimale cette affection où le montage chirurgical peut rapidement devenir complexe. Les complications systémiques et plus précisément les hypoperfusions d'organes accompagnant la dissection doivent être recherchées et traitées en fonction de leur sévérité. Enfin, véritable maladie chronique de l'aorte, les patients ayant eu une DA doivent être suivis tout au long de leur vie par un examen clinique et morpho-

## Points essentiels

- La prise en charge de la DA aiguë doit être multidisciplinaire ;
- le diagnostic positif de DA aiguë nécessite un haut degré de suspicion clinique et peut être facilité par l'utilisation d'un score de risque au lit du patient ;
- le diagnostic positif de DA en urgence repose sur l'échocardiographie transœsophagienne et/ou un angioscanner ;
- le contrôle tensionnel des patients atteints de DA est essentiel avec comme objectif à la phase aiguë une pression artérielle systolique inférieure à 120 mmHg ;
- les DA qui touchent l'aorte ascendante relèvent d'un traitement chirurgical en urgence ;
- les DA qui n'affectent pas l'aorte ascendante relèvent d'un traitement médical en l'absence de complications. Pour certains patients à risque, un traitement endovasculaire par endoprothèse couverte peut être discuté ;
- un suivi à vie par une imagerie adaptée (scanner ou imagerie par résonance magnétique) doit être effectué à la recherche de complications.

logique réguliers dont le but sera de dépister, entre autres, l'évolution anévrysmale de l'aorte restante et de proposer une sanction chirurgicale le cas échéant.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

1. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al (2010) ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society for Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine (developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians). *J Am Coll Cardiol* 55:e27–e129
2. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA (2009) Acute aortic dissection: perspectives from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:149–59
3. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA (1999) Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 17:615–35
4. Sullivan PR, Wolfson AB, Leckey RD, Burke JL (2000) Diagnosis of acute thoracic aortic dissection in the emergency department. *Am J Emerg Med* 18:46–50
5. Delsart P, Claisse G, Bouabdallaoui N, et al (2011) Syndromes aortiques aigus : organiser la prise en charge médicale à la phase aiguë et au long cours. *Presse Med* 40:34–42

6. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 22:1642–81
7. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 117:1271–8
8. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, et al (2006) 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* 114:2611–8
9. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al (2000) International registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights from an old disease. *JAMA* 283:897–903
10. Rousseau H, Verhoye JP, Heautot JF (2009) *Les syndromes aortiques aigus*. Springer, Paris, 52 p
11. Braverman AC (2010) Acute aortic dissection: Clinician update. *Circulation* 122:184–8
12. Golledge J, Eagle KA (2008) Acute aortic dissection. *Lancet* 372:55–66
13. Nathan DP, Xu C, Gorman JH, et al (2011) Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg* 91:458–64
14. De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA (1965) Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 49:130–49
15. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al (1970) Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 10:237–42
16. Bachet J (2004) *Dissections aiguës de l'aorte : physiopathologie et diagnostic*. EMC 42-743-A
17. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, et al (2007) Aortic diameter >5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection. Observations from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 116:1120–7
18. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, et al (2011) 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* 123:2213–8
19. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, et al (2002) Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:896–910
20. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al (2010) Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Circulation* 122:1283–9
21. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, et al (2008) Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. *Circulation* 118:S167–70
22. Nienaber CA, Eagle KA (2003) Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 108:628–35
23. Ranasinghe AM, Bonser RS (2010) Biomarkers in acute aortic dissection and other aortic syndromes. *J Am Coll Cardiol* 56:1535–41
24. David TE, Feindel CM (1992) An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103:617–21
25. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V (1998) Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 115:1080–90
26. Chen LW, Dai XF, Lu L, et al (2010) Extensive primary repair of the thoracic aorta in acute type A aortic dissection by means of ascending aorta replacement combined with open placement of triple-branched stent graft. *Circulation* 122:1373–8
27. Roux D, Brouchet L, Concina P, et al (2002) Type-A acute aortic dissection: combined operation plus stent management. *Ann Thorac Surg* 73:1616–8
28. Schoenhoff FS, Schmidli J, Eckstein FS, et al (2007) The frozen elephant trunk: an interesting hybrid endovascular-surgical technique to treat complex pathologies of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 45:597–9
29. Ramadan R, Azmoun A, Al-Attar N, et al (2011) Wrapping of the ascending aorta in acute type A retrograde aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 92:e49–50
30. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, et al (2006) Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 27:489–98
31. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, et al (2009) Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the Investigation of STent Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 120:2519–28
32. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, et al (2007) Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. *Ann Thorac Surg* 83:55–61
33. Bachet JE, Termington JL, Dreyfus G, et al (1994) Aortic dissection. Prevalence, cause, and results of late reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108:199–205
34. Kirsch M, Legras A, Bruzzi M, Louis N (2011) Fate of the distal aorta after surgical repair of acute De Bakey type I aortic dissection: a review. *Arch Cardiovasc Dis* 104:125–30
35. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al (1994) Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 330:1335–41
36. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al (2006) Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Circulation* 114(1 Suppl):I350–6
37. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, et al (2006) Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 114:2226–31