



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Hématome intramural aortique de type A : une entité clinique sous-évaluée



Type A intramural hematoma of aorta: An undervalued clinical entity

M. Paolucci, H. Van Damme*, E. Boesmans, Q. Desiron,
J.O. Defraigne

Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU Sart Tilman, avenue de L'Hôpital 1, 4000 Liège, Belgique

Reçu le 25 novembre 2017 ; accepté le 12 mars 2018
Disponible sur Internet le 11 avril 2018

MOTS CLÉS

Hématome intramural aortique ;
Syndrome aortique aigu ;
Aorte ascendante

KEYWORDS

Intramural aortic hematoma;
Acute aortic syndrome;
Ascending aorta

Résumé L'hématome intramural de l'aorte survient suite à la rupture des vasa vasorum. Auparavant considéré comme une première étape de la dissection aortique aiguë, il a ensuite été défini comme une entité à part entière pouvant ou non entraîner une dissection artérielle. Suite au questionnement thérapeutique engendré par une patiente de 69 ans présentant un hématome intramural de l'aorte ascendante, les auteurs ont fait une revue extensive de la littérature démontrant que l'hématome intramural de type A est une pathologie potentiellement mortelle nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Intramural hematoma of the ascending aorta occurs after rupture of the vasa vasorum. Previously considered as a first step of acute aortic dissection, it was later defined as a separate entity that may or may not lead to arterial dissection. The debate about the most appropriate treatment for a 69-year-old patient with intramural hematoma of the ascending aorta, led to this extensive review of the literature demonstrating that intramural hematoma type A is a life-threatening condition requiring urgent surgical support.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : hvandamme@chu.ulg.ac.be (H. Van Damme).

Introduction

L'hématome intramural (IMH) est une entité pathologique entrant dans le spectre des « syndromes aortiques aigus » (SAA) avec la dissection aortique (DA) et l'ulcère athéromateux pénétrant (UAP).

Face à un IMH de l'aorte ascendante, le chirurgien peut se questionner quant à la prise en charge optimale. En effet, un hématome intramural semble moins dangereux qu'une dissection aortique aiguë, ceci pouvant laisser penser au praticien qu'il est préférable de temporiser la chirurgie. Dans le passé, le traitement médical (contrôle de l'hypertension) de l'IMH était coutume. Cette pathologie est pourtant caractérisée par un risque inhérent de tamponnade cardiaque, d'une oblitération des coronaires et des troncs supra-aortiques engageant le pronostic vital du patient. La chirurgie de remplacement de l'aorte ascendante évite le risque de telles complications. Nous décrivons un cas clinique d'hématome intramural extensif de type A puis, discutons les caractéristiques étiopathogéniques, cliniques et diagnostiques de cette entité particulière, pour, enfin, déterminer la prise en charge optimale de l'IMH aortique de type A.

Cas clinique

Une femme âgée de 69 ans était admise aux urgences suite à une douleur intense thoracique haute irradiant entre les omoplates. Celle-ci était apparue brutalement alors qu'elle conduisait et était accompagnée de sueurs profuses.

Lors de la prise en charge par les urgentistes du véhicule d'intervention médicalisé (VIM), la patiente était hypertendue à 200/95 mmHg et bradycarde à 69/minute. L'ECG montrait une onde T négative en latéral haut. Pour soulager ses plaintes, elle recevait 2 puffs de nitroglycérine, 5 µg de sufentanil et 50 mg d'alizapride.

À l'arrivée aux urgences, on retrouvait à l'examen clinique des bruits cardiaques assourdis, un rythme régulier mais lent, sans souffle audible. Le reste de l'examen était sans particularité, la patiente était bien éveillée et orientée dans le temps et l'espace. Ses antécédents comprenaient une hypertension artérielle et une hystérectomie pour fibrome. La patiente signalait ne pas fumer et ne pas consommer d'alcool de façon régulière.

Une biologie sanguine montrait un bilan enzymologique cardiaque rassurant. Une tomographie réalisée après injection de produit de contraste mettait en évidence un IMH extensif de type A de l'aorte, sans visualisation de la porte d'entrée, entreprenant la racine de l'aorte thoracique et s'étendant jusqu'à l'aorte abdominale infrarénale. L'ostium de l'artère coronaire droite semblait sténosé par cet hématome intramural (Fig. 1).

Étant donné la disposition de l'hématome au niveau de l'aorte ascendante (type A) et du risque de complications pouvant entraîner les coronaires ou entraîner une tamponnade cardiaque, la patiente était prise en charge de façon urgente au bloc opératoire afin de réaliser un remplacement de l'aorte ascendante.

La chirurgie était réalisée sous circulation extracorporelle (CEC) avec la mise en place d'une canule artérielle au niveau d'une prothèse anastomosée en terminolatéral à

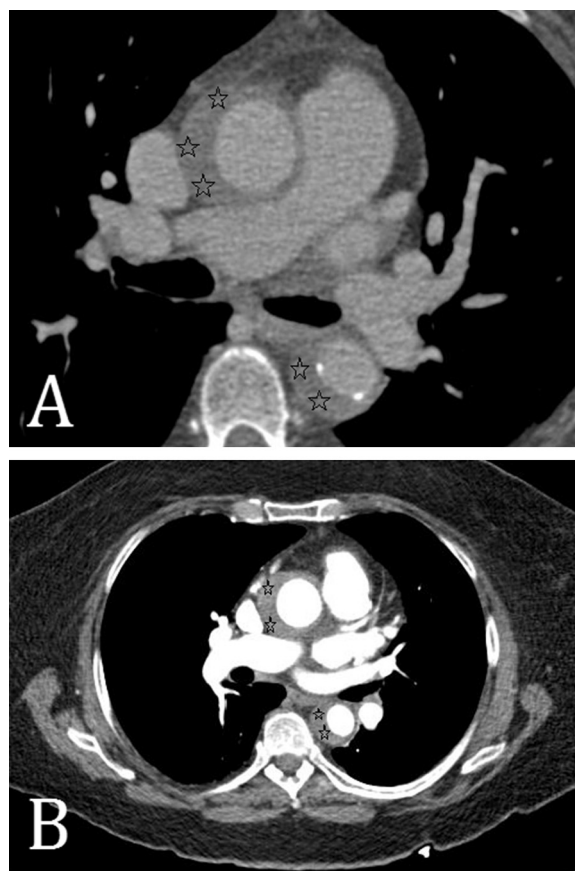


Figure 1 A. Vue tomodynamométrique, avant injection de produit de contraste, montrant un hématome intramural extensif intéressant l'aorte ascendante, la crosse aortique et l'aorte descendante (☆). Cette vue permet la visualisation du refoulement des calcifications intimales. B. Vue tomodynamométrique, après injection de produit de contraste, montrant l'absence de communication entre la vraie lumière aortique et l'hématome intramural (☆).

A. Computed tomography scan, before injection of iodinated contrast, showing an extensive intramural hematoma (☆) undertaking the ascending aorta, the aortic arch and the descending aorta. Visualization of inner displacement of intimal calcifications. B. Computed tomography scan with iodinated contrast, showing the lack of an intimal tear and of communication between the aortic lumen and the intramural hematoma (☆).

l'artère axillaire droite. Le péricarde contenait un épanchement sérosanglant peu important. Lors de l'ouverture de l'aorte thoracique ascendante, un clivage hématique de la paroi artérielle était observé. Aucun point d'entrée entre la lumière artérielle et l'IMH n'avait pu être constaté. La cardioplégie était instillée uniquement via l'ostium du tronc commun. La coronaire droite, trop grêle, rendait l'instillation impossible à ce niveau. La valve aortique était tricuspide et fonctionnelle. L'aorte ascendante était réséquée au-dessus de la portion sinusale jusqu'en amont du tronc artériel brachio-céphalique. Une prothèse en Dacron (tube de 24 mm) était suturée en terminoterminal sur l'aorte thoracique au-dessus du plan des coronaires et en amont du

trunc artériel brachiocéphalique après avoir collé le plan de clivage aortique à ces niveaux. Les suites opératoires se sont déroulées sans particularité. À 3 mois de suivi, la patiente restait asymptomatique.

Discussion

Pathogénie

Jusqu'en 1920, l'effraction intimale était le seul mécanisme reconnu comme initiateur de dissection aortique. C'est le pathologiste Krukenberg qui fut le premier à émettre l'hypothèse qu'une rupture des vasa vasorum pouvait entraîner un hématome intrapariétal provoquant secondairement une dissection aortique. Ce phénomène fut baptisé « dissection aortique sans rupture intimale » [1]. Grâce aux nouvelles techniques d'imagerie et aux études macroscopiques de cas autopsiques réalisées par Yamada et al., l'hématome intramural a été reconnu comme entité à part entière avec une physiopathologie et une histoire naturelle différente des dissections aortiques [2]. L'hématome intramural aortique se définit ainsi par un hématome non circulant au sein de la paroi aortique par rupture des vasa vasorum en l'absence de porte d'entrée et de membrane de dissection. Il en résulte un clivage longitudinal et/ou circonférentiel dans la couche externe de la media.

La théorie reprenant l'UAP, l'IMH et la DA aiguë comme un « continuum » (différentes étapes d'une même pathologie) n'est plus valable [3,4]. La DA aiguë se produit dans une paroi aortique fragilisée (média-nécrose kystique, maladie de Marfan) et est favorisée par une poussée hypertensive. L'UAP est observé dans une paroi aortique athéroscléreuse avec érosion intramurale focale (ulcère creusant) d'une plaque d'athérome compliquée, souvent à un âge avancé. L'IMH se voit chez des patients hypertendus, avec une paroi aortique peu modifiée par l'athérosclérose. Le clivage de la paroi aortique par un IMH se situe dans un plan plus externe de la media près du plan sous-adventiciel, comparé à la DA aiguë [5,6]. On ne considère ainsi plus l'IMH comme une variante ou un précurseur de la DA aiguë, ni comme mécanisme initiateur de toute DA.

Le mécanisme exact des IMH reste controversé. Les études réalisées par Gore, en 1950, confirmaient l'hypothèse d'effraction des vasa vasorum émise par Krukenberg en rapportant plusieurs cas de DA sans rupture intimale [7]. Cependant, les travaux de Sueyoshi et al. publiés en 2002, rapportent la possibilité d'une dissection artérielle à partir de la vraie lumière mais dont la porte d'entrée et le faux chenal se seraient rapidement thrombosés, passant ainsi inaperçus à l'imagerie et lors de la chirurgie [8]. Les techniques d'imagerie actuelles manquent de précision pour différencier les vrais IMH par rupture des vasa vasorum de la media de ceux secondaires à une occlusion rapide de la porte d'entrée d'une DA.

L'hypertension est le principal facteur de prédisposition aux IMH. La survenue d'un IMH est idiopathique et relativement imprévisible. Néanmoins, dans 6 % des cas, un traumatisme direct ou indirect est l'élément déclenchant. On a ainsi observé des IMH, entre autres, au cours d'accidents de la voie publique, lors d'un massage cardiorespiratoire comprimant l'aorte et lors de traitements

endovasculaires (ballon de contre-pulsion intra-aortique, angioplastie coronaire percutanée).

Classification

Comme pour la DA typique, l'utilisation de la classification de Stanford est appliquée pour déterminer les critères topographiques des IMH. Ainsi, le type A concerne l'IMH entreprenant l'aorte ascendante, éventuellement s'étendant vers l'arche aortique ou l'aorte thoracique descendante, tandis que le type B intéresse uniquement l'aorte descendante [9]. Dans environ deux cas sur trois, les IMH sont de type B, contrairement aux DA aiguës, qui sont le plus souvent (62–73 %) de type A [3,10,11]. Dans une série Suisse d'IMH ($n=63$), 29 % étaient de type A, versus 71 % de type B [11]. La différenciation entre un IMH de type A ou de type B est essentielle pour déterminer la prise en charge médicale ou chirurgicale du patient. Les IMH de type A, moins fréquents mais à risque de complications, peuvent être la cause d'épanchements pleuraux, péricardiques (dans 61 % des cas) ou médiastinaux du fait d'une suffusion hématiche à travers l'adventice, ou peuvent s'étendre et causer une insuffisance aortique (dans 35 % des cas) ou une dissection coronarienne [12]. La mortalité intra-hospitalière de l'IMH de l'aorte ascendante (64 cas du registre IRAD) est de 40,0 % pour les IMH traités médicalement ($n=10$) et de 24,1 % pour les IMH opérés ($n=54$) [12]. La Fig. 2 illustre le taux de mortalité de IMH en fonction de sa localisation [11].

Symptomatologie

« Le syndrome aortique aigu », décrit pour la première fois en 2001 par Vilacosta et San Román, est un terme utilisé pour regrouper des affections aortiques ayant la même présentation clinique [13]. Comme cela a déjà été cité, le SAA comprend la DA, l'IMH et l'UAP. La symptomatologie se caractérise par une douleur soudaine, thoracique ou dorsale, ressentie comme un déchirement, principalement la conséquence de l'étirement des plexus nerveux péri-aortiques lors de la distension (sub)aiguë de l'aorte. Dans le registre international de dissection aortique (IRAD, 1996–2011), 6,3 % (178 sur 2830) des SAA sont provoqués par un IMH, dont 42 % de type A [12]. En cas d'IMH, la paroi aortique est moins brutalement étirée et fragilisée et le clivage pariétal est moins étendu, qu'en cas de DA aiguë. Ceci peut se traduire dans un tableau clinique moins brutal et moins criant de SAA, comparé à la DA aiguë avec une fausse lumière circulante, soumise à une pression artérielle élevée [14]. Dans le registre IRAD les douleurs initiales des IMH type A ($n=64$) étaient par contre plus sévères que chez les DA type A ($n=1744$) [12]. Les IMH sont plus âgés (69,6 ans vs 61,4 ans), plus souvent hypertendus (81,3 % vs 71,2 %), présentent plus souvent une tamponnade cardiaque (61,3 % vs 41,7 %), mais moins souvent des occlusions artérielles (15,1 % vs 31,2 %) [12]. Une grande série japonaise (121 IMH, 339 DA) rapporte des chiffres analogues [15].

Suivant les observations réalisées par von Kodolitsch chez 66 patients admis pour IMH, une atteinte de l'aorte ascendante (IMH de type A) provoque typiquement une douleur thoracique sévère (79 % type A versus 50 % type B) alors qu'une atteinte de l'aorte descendante (IMH type B)

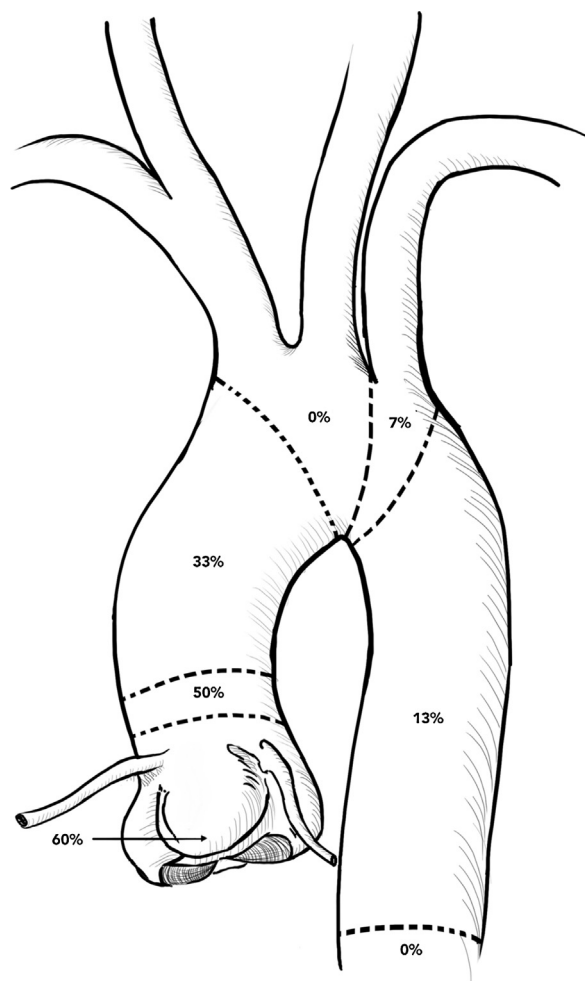


Figure 2 Taux de mortalité hospitalière des hématomes intramurales aortiques en fonction de leur site d'origine. D'après la publication d'Evangelista et al. [10].

In-hospital mortality for aortic intramural hematoma according to site of origin. According to the publication of Evangelista et al. [10].

entraîne plus souvent une douleur dorsale haute ou basse (68 % type B versus 26 % type A) [16].

Le SAA détermine ainsi une urgence pouvant mettre en jeu le pronostic vital de l'individu. La clinique seule ne permet pas de déterminer la cause du SAA. Le diagnostic de l'entité dont souffre le patient est donc tributaire d'une imagerie.

Diagnostic

Le diagnostic d'un SAA demande un degré élevé de suspicion clinique, car les symptômes sont peu spécifiques et prêtent facilement à de faux diagnostics, comme celui d'un infarctus myocardique aigu. Les moyens d'imagerie actuels permettent de lever le voile sur la cause du SAA et d'éviter des erreurs thérapeutiques.

L'investigation de référence est l'angio-CT scan, facilement accessible en urgence. La tomодensitométrie est réalisée avant et après injection intraveineuse de produit de contraste. Les critères scanographiques sont définis « par

la présence d'un espace fortement hypodense au niveau de la paroi aortique, en forme de segment localisé ou en croissant, sans renforcement après injection de produit de contraste, mais avec un déplacement central des calcifications intimes » [19]. La tomодensitométrie est l'examen le plus fréquemment utilisé, amenant au diagnostic de DA ou d'IMH [3].

L'aortographie était le seul examen disponible en routine avant les années 1980. Elle permet parfois de confirmer d'emblée le diagnostic de DA par la visualisation directe d'un lambeau intimal ou d'une double lumière circulante. Il n'existe cependant pas ces signes dans l'IMH qui, par définition, ne possède pas de lien avec la lumière artérielle, ni de membrane flottante, ni de faux chenal circulant. C'est pour ces raisons que de nombreuses aortographies ont été diagnostiquées abusivement comme négatives par Harris et al. (63 %) et Vilacosta et al. (81 %) [12,17].

La différenciation avec une dissection aortique limitée, dont le cylindre externe (faux chenal) est thrombosé, est difficile. Mais la thrombose du faux chenal ne survient que deux semaines après la phase aiguë [3]. Dans une série norvégienne de 522 DA type A, seulement 4,6 % avaient en préopératoire une fausse lumière totalement thrombosée [18].

L'échographie transœsophagienne (ETO) avec l'utilisation de l'écho-Doppler couleur est une excellente méthode diagnostique des SAA. Bien qu'elle soit opérateur-dépendant, c'est un examen non invasif et facilement accessible. Elle permet un examen au lit du patient rendant possible un diagnostic précis, ainsi qu'un suivi régulier de l'évolution de l'IMH. Les critères échographiques d'IMH ont été définis comme « un épaississement circulaire ou en croissant de la paroi aortique de plus de 0,7 cm, avec un déplacement central des calcifications intimes, une apparence feuilletée et une extension longitudinale de 1 à 20 cm le long de la paroi et par l'absence d'une dissection avec membrane flottante ou d'effraction intinale » [19]. La partie ascendante de l'arche aortique est cependant difficilement visualisable au vu de l'interposition de la bronche souche gauche. L'ETO a également ses limites dans la différenciation entre un IMH et une athérosclérose sévère associée à un épaississement de la paroi aortique ou une dissection chronique de type B avec fausse lumière thrombosée. Des zones anéchogènes visualisables au sein de l'IMH proviennent de la liquéfaction secondaire de l'hématome intrapariétal.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet une étude non invasive et précise de l'aorte. La sensibilité de l'IRM dans le dépistage des IMH est comprise entre 98 % et 100 % avec une spécificité de 100 % [20]. Elle permet également une datation de l'IMH en fonction de l'intensité du signal. En T1, l'intensité du signal s'accroît progressivement par la conversion de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine alors qu'en T2, le signal reste hyperintense. Un IMH présent depuis moins de 8 jours (aigu) sera ainsi observé, en séquence T1, par un croissant hyperintense le long de la paroi aortique. L'IRM, plus précise que la tomодensitométrie, est plus fiable pour la détection des lambeaux intimaux, évitant ainsi de conclure à tort à un IMH en présence d'une DA dont le cylindre externe est thrombosé. Cependant, l'IRM est fortement déconseillée en présence d'un patient instable voire contre-indiquée chez

les patients porteurs de matériels prothétiques (prothèse valvulaire, matériel d'ostéosynthèse) ou d'un pacemaker (en fonction des firmes).

Contrairement à la tomodensitométrie, l'IRM et l'échographie permettent des images dynamiques et, de ce fait, démontrent l'absence de flux à travers l'intima dans le cas d'IMH. Ces différentes techniques d'imagerie permettent la mise en évidence d'éventuelles complications de l'IMH comme l'épanchement péricardique, pleural ou encore médiastinal. L'échographie reste l'outil le plus précis dans la recherche d'un défaut de compétence valvulaire (insuffisance aortique).

Traitement

Devant tout SAA, la première étape est le contrôle de la douleur et de la tension artérielle. Le patient doit être placé dans une unité de soins intensifs avec monitoring de sa tension. L'utilisation de β -bloquants non sélectifs en injection intraveineuse vise une pression artérielle systolique comprise entre 100 mmHg et 120 mmHg avec comme espoir de ralentir toute propagation de dissection potentielle. Les β -bloquants peuvent être associés à un antagoniste calcique et à un dérivé nitré. Des opiacés sont aussi administrés afin de diminuer les douleurs et les décharges sympathiques entraînant une tachycardie et une hypertension [21]. Les paramètres cliniques doivent être surveillés de manière étroite et une surveillance échographique et/ou scanographique doit être réitérée afin de détecter des complications potentiellement létales.

La prise en charge des IMH est fonction de leur localisation et des complications associées. Une imagerie diagnostique est nécessaire pour définir le traitement approprié.

Le traitement des IMH de type A est, selon les continents, controversé. Des études asiatiques rapportaient de bons résultats chez des patients ayant reçu un traitement médical [22]. Cependant, d'autres études ont démontré le haut risque de mortalité, compris entre 54 % et 80 %, de la prise en charge uniquement médicamenteuse [3,12,23]. Les facteurs génétiques et environnementaux ainsi que les différents critères diagnostiques des IMH dans les centres asiatiques pourraient expliquer ces divergences importantes [24].

Les IMH de type A peuvent évoluer vers une suffusion sanguine péricardique, provoquant une tamponnade cardiaque, vers une brèche intimale et dissection aortique aiguë (14 % des IMH du registre IRAD [10]) ou, exceptionnellement, vers une rupture fatale de l'aorte [3]. On estime que 25 % des IMH se caractérisent par une évolution défavorable à la phase aiguë (30 jours) [15]. Le développement de complications est fortement élevé chez les patients présentant un diamètre aortique supérieur à 5,0 cm et un hématome intrapariétal de plus de 12 mm d'épaisseur ou dont l'IMH entrecroise la valvule aortique [6,25]. Ces patients doivent, indiscutablement, bénéficier d'une chirurgie en urgence. Celle-ci doit également être envisagée face à un patient dont les paramètres hémodynamiques sont instables ou qui souffre de douleurs incoercibles et réfractaires. La méta-analyse réalisée par Maraj et al. rapporte 14 % de décès chez les patients traités chirurgicalement

contre 36 % chez ceux traités médicalement [14]. Dans tels cas, le traitement chirurgical l'emporte indéniablement sur le traitement médical [10,12].

Étant donné le pronostic plus favorable des IMH de type B, ceux-ci peuvent être traités médicalement pour autant que le suivi de leur évolution soit réalisé de façon rigoureuse [10]. Une résorption complète ou partielle de l'IMH de type B s'observe dans 50 à 70 % des cas traités médicalement [11]. Une intervention doit cependant être envisagée dans le cas de majoration de l'épaisseur de l'IMH, de suffusion sanguine importante vers la plèvre, et dans le cas où le diamètre de l'aorte descendante dépasse 55 mm [25]. Dans la phase chronique (au-delà de 12 mois) une dilatation anévrysmale du segment aortique atteint d'un IMH de type B est observée dans près de 20 % des cas.

Le traitement chirurgical classique consiste en un remplacement prothétique du segment aortique atteint, éventuellement précédé par une réparation du plan de clivage pariétal par une colle biologique ou par des bandelettes de feutre de Téflon. La réparation chirurgicale de l'aorte ascendante, atteinte d'un IMH de type A, est moins compliquée que celle de la DA aiguë, car il n'y a ni membrane flottante, ni faux chenal circulant. Ceci se traduit par une mortalité opératoire moins élevée. Une série japonaise récente (121 IMH de type A et 339 DA de type A) rapporte une mortalité opératoire de 0,9 % pour les IMH de type A contre 3,4 % chez les patients présentant une DA aiguë [15]. Une autre série suisse récente ($n = 18$) d'IMH de type A mentionne une mortalité opératoire de 1,6 % [11]. Des séries plus anciennes rapportent une mortalité plus élevée pour la chirurgie des DA de type A (21 % avant 1980 et 5 % après 2000) [3,26]. De plus, la chirurgie des IMH de type A nécessite moins souvent des gestes additionnels qu'en cas de DA. La survie à 5 ans des patients opérés pour IMH de type A est excellente avec un taux de survie à 97,3 % contrairement aux patients opérés pour DA dont la survie se situe à 85,2 % à 5 ans [15]. Un suivi annuel à long terme est indiqué, car près de 10 % des patients opérés de l'aorte ascendante pour DA ou IMH nécessiteront une ré-intervention aortique ultérieure pour faux anévrysme, dégénérescence anévrysmale ou nouvel épisode de DA ou de IMH [10,12,27]. La plupart des ré-interventions se font durant la première année de suivi.

Bien que le traitement endovasculaire avec un *stent-graft* (TEVAR) soit de recommandation dans les atteintes de l'aorte thoracique descendante, celui-ci est moins évident pour l'aorte ascendante [28]. En effet, les caractéristiques anatomiques de cette région rendent le placement d'un *stent-graft* plus difficile. En proximal, la valve aortique et les ostias coronaires peuvent être lésés lors du *stenting*, entraînant une insuffisance aortique et/ou un infarctus du myocarde. Distalement, le tronc brachiocéphalique peut être occlus lors de la mise en place du *stent-graft* et conduire à un accident vasculaire cérébral. De plus, l'aorte ascendante étant plus large que l'aorte thoracique, les *stentgrafts* commercialisés pour l'aorte descendante ne sont pas suffisamment larges pour épouser circonférentiellement les bords de l'aorte ascendante. Une méta-analyse a ainsi estimé le taux d'endofuites de type 1 à long terme à 16,4 % après le traitement endovasculaire de pathologies de l'aorte ascendante [29]. Notons aussi que la longueur standard des *stentgrafts* thoraciques (10 cm ou plus) dépasse

la longueur de l'aorte ascendante. Outre les difficultés de diamètre rencontrées, la longueur de l'aorte ascendante est plus courte que les *stentgrafts* utilisés pour l'aorte thoracique descendante (10 cm). Enfin, le déploiement et le largage du *stentgraft* dans l'aorte ascendante est un défi en présence de la haute pression développée lors de l'éjection du ventricule gauche. La procédure comporte un risque inhérent de rupture de la paroi aortique fragilisée durant le passage des guides et cathéters. Une migration distale du *stentgraft* est un autre risque inhérent à son placement en proximité de la racine aortique. Le traitement endovasculaire de l'aorte ascendante est en développement depuis ces dernières années, mais reste, pour l'instant, réservé aux patients présentant un haut risque de morbi-mortalité opératoire avec une atteinte aortique limitée débutant au-dessus de la jonction sino-tubulaire [29–31]. Une méta-analyse récente de 13 séries limitées et de 17 cas isolés (119 patients) rapporte un taux de succès technique de 95,5 %, une mortalité opératoire de 2,9 % et une morbidité neurologique (AIT ou AVC) de 1,8 %. Le *stentgrafting* de l'aorte ascendante semble faisable avec un taux de morbidité-mortalité inférieur à celui de la chirurgie ouverte, mais un taux important d'endofuites de type 1 de 16,4 % et d'occlusion non intentionnée du tronc artériel brachio-céphalique de 12 %. Dans cette méta-analyse, 4 patients avec un IMH de type A de l'aorte ascendante avaient bénéficié d'une insertion de *stentgraft* [29].

Conclusion

Moins fréquents que la DA, les IMH ne sont néanmoins pas rares. Devant toute symptomatologie évoquant un SAA, le monitoring du patient et l'administration de β -bloquants sont essentiels. Il est ensuite nécessaire de réaliser, dans les plus brefs délais, une imagerie afin d'établir un diagnostic et de définir la démarche thérapeutique à suivre. Une échographie peut être réalisée au lit du patient. Dans ce cas, le diagnostic de l'entité pathologique provoquant le SAA nécessite parfois l'œil d'un opérateur expérimenté. Mais il y a un taux de faux négatifs car une échographie normale n'exclut pas un SAA. Si l'état hémodynamique du patient le permet, une tomographie doit être réalisée et permet le diagnostic précis d'IMH de type A. L'IRM, moins facilement accessible et plus chronophage, est rarement utilisée dans les cas où le pronostic vital du patient est engagé. Le diagnostic ainsi réalisé, les IMH de type A doivent préférentiellement être traités chirurgicalement, tandis que les types B pourront majoritairement être suivis médicalement. Le traitement endovasculaire n'a pour l'instant qu'une place limitée dans les prises en charge de l'IMH de l'aorte ascendante. Il peut cependant être envisagé face à un patient dont le risque opératoire est trop important et est réservé aux pathologies limitées de l'aorte ascendante, entreprenant ni la valve aortique, ni la jonction sino-tubulaire, ni la crosse aortique.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Krukenberg E. Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. Beitr Pathol Anat Allg Pathol Leipzig 1920;67:329–51.
- [2] Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. Radiology 1988;168:347–52.
- [3] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite SJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000;283:897–903.
- [4] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. ESC committee for practice guidelines. 2014 ESC-guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J 2014;35:2873–926.
- [5] Harris K, Braverman A, Gutteriez F, Bazzilai B, Davila-Roman V. Transoesophageal echocardiographic and clinical features of aortic intramural hematoma. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;114:619–26.
- [6] Ushida K, Imoto K, Takahashi M, Suzuki S, Isoda S, Sugiyama M, et al. Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. Ann Thorac Surg 2005;79:1518–21.
- [7] Gore I. Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta. Arch Pathol Labo Med 1952;5:142–53.
- [8] Sueyoshi E, Tatsunya I, Sakamoto I, Matsuoka Y, Hayashi K. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. J Vasc Surg 2002;35:1179–83.
- [9] Saborio DV, Sadeghi A, Burack JH, Lowery RC, Genovesi MH, Brevetti GR. Management of intramural hematoma of the ascending aorta and aortic arch: the risks of limited surgery. Texas Heart Inst J 2003;30:325–7.
- [10] Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. Circulation 2005;111:1063–70.
- [11] Schoenhoff FS, Zanchin C, Czerny M, Makaloski V, Gahl B, Carrel T, et al. Aorta-related and all-cause mortality in patients with aortic intramural haematoma. Eur J Vasc Endovasc Surg 2017;54:447–53.
- [12] Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, Woznicki EM, Pyeritz RE, Myrmet T, et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation 2012;126:S91–6.
- [13] Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. Heart 2001;85:365–8.
- [14] Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. Am J Cardiol 2000;86:664–8.
- [15] Matsushita A, Fukui T, Tabata M, Sato Y, Takanashi S. Preoperative characteristics and surgical outcomes of acute intramural hematoma involving the ascending aorta: a propensity score-matched analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 2016;151:351–8.
- [16] Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. Circulation 2003;107:1158–63.
- [17] Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. Am Heart J 1997;134:495–507.
- [18] Larsen M, Bartnes K, Tsai TT, Eagle KA, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Extent of preoperative false lumen thrombosis does not influence long-term survival in patients with acute type A aortic dissection. J Am Heart Assoc 2013;2:e000112.
- [19] Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal

- echocardiography: findings and prognostic implications. *JACC* 1994;23:658–64.
- [20] Sawhney N, DeMaria AN, Blanchard DG. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized and potentially fatal entity. *Chest* 2001;120:1340–6.
- [21] Nienaber C, Powell J. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J* 2012;33:26–35.
- [22] Kaji S, Akasaka T, Horibata Y, Nishigami K, Shono H, Katayama M, et al. Long-term prognosis of patients with type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2002;106:248–52.
- [23] Song JM, Kim HS, Song JK, Kang DH, Hong MK, Kim JJ, et al. Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003;108:324–8.
- [24] Chung C, Chih-Hui C, Chung-Huo C. Acute intramural hematoma of aorta: still mystery for debate. *J Med Ultrasound* 2010;18:11–6.
- [25] Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. *Circulation* 2003;108:628–35.
- [26] Stevens LM, Madsen J, Issdelbacher E, Khairy P, MacGillivray TE, Hilgenberg AD, et al. Surgical management and long-term outcomes for acute ascending aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:1349–57.
- [27] Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, Singh HS, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Mid-term follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1051–9.
- [28] Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S, et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:986–1001.
- [29] Baikoussis N, Antonopoulos C, Papakonstantinou N, Argririou M, Geroulakos G. Endovascular stentgrafting for ascending aorta diseases. *J Vasc Surg* 2017;66:1587–601.
- [30] Roselli E, Idrees J, Greenberg R, Johnston D, Lytle B. Endovascular stent grafting for ascending aorta repair in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:144–54.
- [31] Arokiaraj M, De Beule M, De Santis G. A novel sax-stent method in treatment of ascending aorta and aortic arch aneurysms evaluated by finite element simulation. *J Med Vasc* 2017;42:39–45.