

P. MASSABUAU
Service de Cardiologie A,
CHU Rangueil, TOULOUSE.

Dans le cadre des syndromes aortiques aigus, l'ulcère athéromateux pénétrant s'individualise par son contexte clinique (sujets âgés, terrain athéromateux) et une atteinte prédominante de l'aorte descendante.

Son diagnostic repose sur la tomодensitométrie, mais le bilan complet des lésions exige souvent l'emploi d'une méthode complémentaire : résonance magnétique, échographie transœsophagienne.

Le potentiel évolutif des lésions est reconnu. Il impose une surveillance clinique et paraclinique qui constitue la base de la conduite thérapeutique. Le traitement médical est de mise dans les formes stables.

La survenue de nouveaux symptômes ou l'aggravation des lésions impose une attitude plus agressive. Malgré ses bons résultats, la chirurgie est pénalisée par une mortalité et un taux de complications encore élevés. Les méthodes de stenting ouvrent des perspectives encourageantes en termes d'efficacité et de pronostic.

Ulcère athéromateux pénétrant

L'ulcère athéromateux pénétrant est une entité anatomopathologique récemment individualisée. Il s'intègre dans le cadre des syndromes aortiques aigus, sa prévalence est comprise entre 2,3 % et 7,6 % [1]. Il se distingue de la dissection aortique et de l'hématome intrapariétal par sa physiopathologie, son évolution et son pronostic.

■ PHYSIOPATHOLOGIE

Le premier cas d'ulcère athéromateux a été décrit par Shennan en 1934. Plus récemment, Stanson [2] a décrit le processus physiopathologique actuellement admis. La lésion initiale est représentée par une plaque d'athérome sévère : épaisse, de surface irrégulière. L'érosion ou la rupture de la plaque déclenche un processus d'ulcération qui va progressivement intéresser les différentes couches de la paroi aortique. La rupture de la limitante élastique interne entraîne un passage de sang dans la média et la constitution d'un hématome ou d'un faux anévrisme. La rupture de l'adventice représente le dernier stade [2, 3].

L'évolution vers la dissection aortique est possible mais très rare, inférieure à 4 % [4]. En effet, l'atrophie et la fibrose de la média, qui caractérisent les lésions athéromateuses sévères, contribuent à diminuer le risque de dissection ou à en limiter l'extension [2]. Les lésions ulcérées prédominent au niveau de l'aorte descendante (86,5 %) et s'inscrivent dans le cadre d'un contexte athéromateux sévère marqué par la présence de plusieurs plaques complexes [2-5]. Un anévrisme est très souvent associé.

■ CONTEXTE CLINIQUE

La symptomatologie de l'ulcère athéromateux, dominée par une douleur interscapulaire à irradiation descendante, est observée dans 80 % des cas, mais ne présente aucun caractère spécifique. A l'inverse de la dissection, l'insuffisance aortique, les déficits neurologiques et les signes d'ischémie viscérale sont exceptionnellement observés [5].

► Les lésions aortiques atypiques

Les patients se distinguent par une moyenne d'âge plus élevée ($76,6 \pm 7$ ans) que les dissections de type B ($67,1 \pm 13,3$ ans), par une tranche d'âge plus étroite (63-85 ans contre 16-90 ans). Il semble exister une prédominance féminine. Les patients présentant un ulcère athéromateux se caractérisent par l'importance des pathologies associées : hypertension artérielle (100 %), bronchopneumopathie chronique obstructive (73,3 %), cardiopathies (47,7 %), diabète (13,3 %), insuffisance rénale chronique (40 %), insuffisance coronarienne [2-5]. Ce contexte particulier a une incidence sur la conduite thérapeutique et le pronostic.

■ DIAGNOSTIC

Le mécanisme physiopathologique et la nature des lésions impliquent l'utilisation d'une méthode d'imagerie capable de révéler les éléments indispensables au diagnostic : la plaque d'athérome et l'ulcère. Elle doit en préciser la topographie, les dimensions, le stade d'évolution et les lésions associées. Quatre méthodes sont utilisées : l'aortographie, la tomодensitométrie, la résonance magnétique, l'échographie [4].

Dans les trois modes radiologiques, l'ulcère apparaît sous la forme d'une image pariétale d'addition, sacculaire, communiquant avec la lumière aortique.

Longtemps considérée comme la méthode de référence, l'aortographie apprécie l'étendue des lésions athéromateuses et les éventuelles complications à types de dissection, de faux anévrisme ou de rupture. Elle offre une bonne visualisation des troncs supra-aortiques et des branches à destinée viscérale. Elle est actuellement peu utilisée en raison de son caractère invasif, de l'emploi d'un agent de contraste néphrotoxique. Le nombre limité de plans de coupe est une source de faux négatifs.

La tomодensitométrie permet une exploration en plusieurs plans qui évalue l'extension longitudinale et circonférentielle

des lésions [4] (*fig. 1*). Elle offre une possibilité de reconstruction d'images. Elle détecte les lésions associées et les complications : athérome complexe, calcifications pariétales, anévrisme et faux anévrisme, hématome intrapariétal, fissurations dans la plèvre, le médiastin ou le péricarde [4]. Elle évalue la perméabilité des branches collatérales et la qualité des abords vasculaires dans la perspective d'un traitement par endoprothèse [6]. Enfin, cet examen permet le diagnostic d'une autre cause potentielle de douleur thoracique.

La résonance magnétique apporte des données comparables, mais semble moins performante que la tomодensitométrie dans l'évaluation d'un hématome et dans la détection des calcifications. La durée de cet examen limite son utilisation dans un contexte d'urgence.

L'échographie transœsophagienne objective une lésion complexe associant une plaque d'athérome épaisse et une image de cratère à bords irréguliers. Elle autorise des mesures précises de l'épaisseur de la plaque, du diamètre et de la profondeur de l'ulcération qui s'étend, selon le stade, aux différentes couches de la paroi. Le Doppler couleur objective l'existence d'un petit flux au sein de l'ulcère, confirmant ainsi la continuité avec la lumière aortique (*fig. 2*). On constate parfois un déplacement centro-luminal des calcifications [7]. Cet examen peut être réalisé au lit du patient, dans une unité de soins intensifs. Il est pénalisé par une tolérance souvent médiocre qui impose une sédation. L'examen échocardiographique transthoracique est indispensable. Il apporte des éléments fondamentaux (fonction ventriculaire, fuites valvulaires, séquelles d'ischémie) qui jouent un rôle capital dans la stratégie thérapeutique.

Le diagnostic d'ulcère athéromateux pénétrant repose habituellement sur un minimum de deux examens par patient. L'angiographie reste encore utilisée (20 %). Elle est actuellement supplantée par la tomодensitométrie (86,7 %), l'écho-

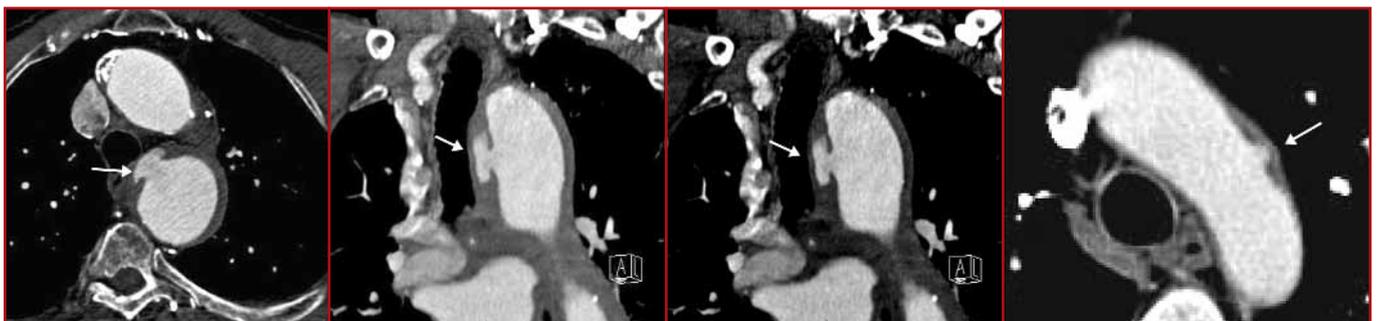


Fig. 1 : Tomодensitométrie, ulcère athéromateux pénétrant (flèches).

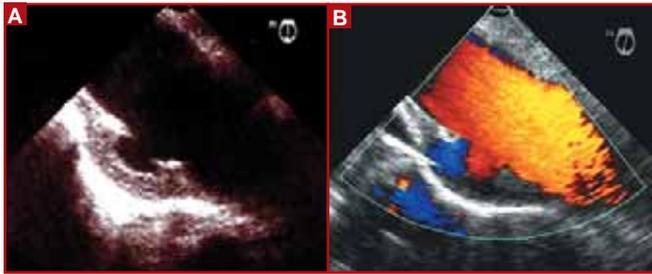


Fig. 2: Echographie transœsophagienne. **A:** ulcère athéromateux pénétrant. **B:** flux couleur dans la lumière aortique et l'ulcère.

graphie transœsophagienne (73 %) et la résonance magnétique (60 %), [5]. L'utilisation de sondes ultrasonores intravasculaires reste très ponctuelle, notamment en raison de leur coût. Introduites par voie veineuse fémorale, elles permettent une excellente analyse des lésions. Leur précision diagnostique (100 %) est reconnue dans la dissection et l'hématome intrapariétal [8]. Elles sont très utiles lors des procédures interventionnelles où elles contribuent au repérage des lésions et à l'évaluation du résultat.

Les données fournies par les différents modes d'imagerie ont donné naissance à une nouvelle terminologie: l'"ulcer-

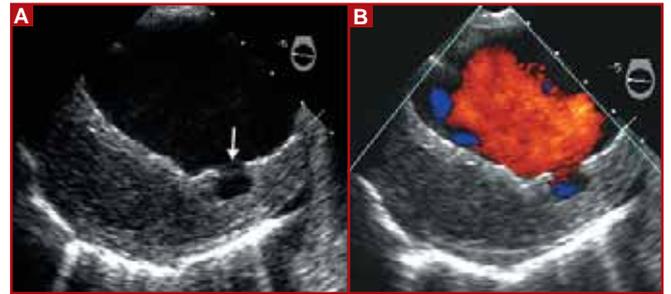


Fig. 3: Echographie transœsophagienne. **A:** hématome intrapariétal avec aspect d'ulcération superficielle (flèche). **B:** flux couleur dans l'ulcération.

like projection". Ce terme concerne un ensemble de lésions qui se traduisent par une image pariétale d'addition très proche de celle de l'ulcère pénétrant. Plusieurs processus physiopathologiques peuvent générer ce type d'image: un hématome intrapariétal compliqué d'une rupture intimale (**fig. 3**), une dissection aortique de faible extension, un anévrisme athéromateux, un arrachement de l'intima au niveau d'une branche collatérale [9, 10]. En l'absence de preuve histologique formelle et de données de référence, certains auteurs suggèrent d'employer le terme général d'ulcerlike (**fig. 4 et 5**).



Fig. 4: Echographie transœsophagienne. **A, B:** hématome intrapariétal aortique. **C, D, E:** évolution progressive vers un aspect d'ulcerlike projection.

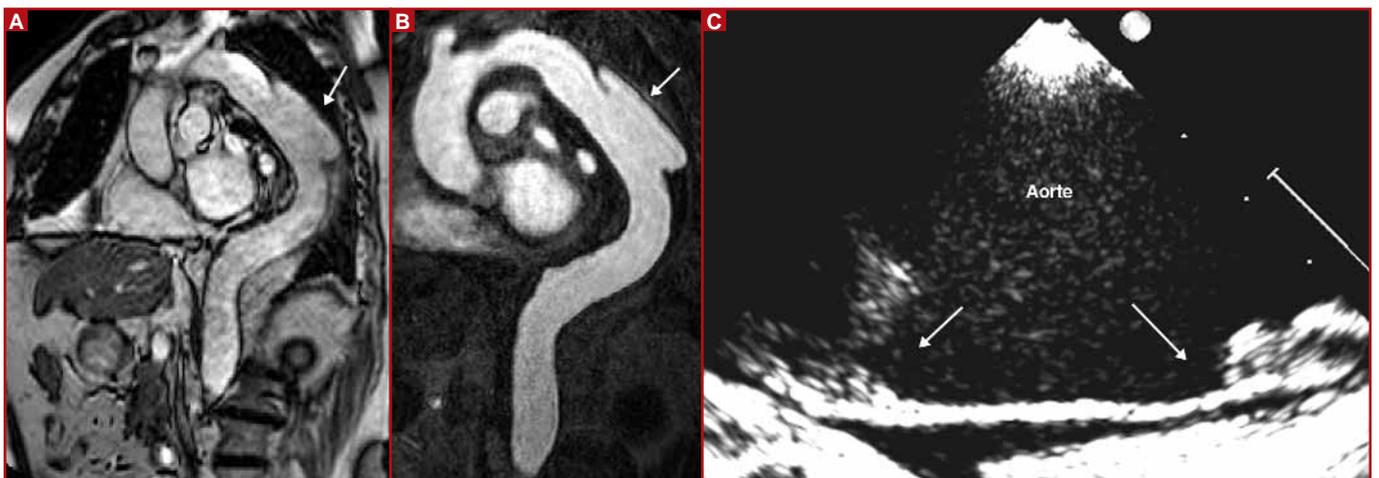


Fig. 5: **A, B:** IRM, large ulcère athéromateux de l'aorte thoracique descendante (flèche). **C:** échographie transœsophagienne coupe longitudinale (flèche).

■ EVOLUTION

Le mode d'évolution de l'ulcère athéromateux reste très discuté. Les études sont inhomogènes en termes d'effectifs, de nosologie, de critères d'inclusion, de méthodes de diagnostic et durée du suivi.

Trois grands types sont rapportés dans la littérature : régression, stabilisation, aggravation [9-12]. Les caractéristiques histologiques des lésions d'origine expliquent une très faible tendance à la régression complète. Selon les études, la stabilisation est constatée dans 24 % à 76 % des cas [9, 13]. L'augmentation moyenne du diamètre aortique, estimée à 2 mm par an, est inférieure à celle qui est observée (4 mm) pour les hématomas intrapariétaux [13]. L'aggravation, estimée à 27 %, présente plusieurs aspects. Ils correspondent aux étapes successives de l'histoire naturelle des ulcères. Ainsi, l'extension aux différentes couches de la paroi aortique peut entraîner l'apparition d'un hématome de paroi, d'un faux anévrisme, d'un anévrisme, d'une dissection ou d'une rupture pariétale [4]. L'incidence de ces différents modes d'aggravation est très variable.

L'évolution vers la dissection est très rare (4 %) [4]. Elle se caractérise par la présence d'un flap intimal épais (8-11 mm), peu mobile, calcifié. Son extension est limitée (< 10 cm). A l'inverse de la dissection classique, le diamètre du vrai chenal est égal ou supérieur à celui du faux chenal [4]. Au stade précoce, le risque de rupture semble plus élevé en cas d'ulcère (40 %) qu'en cas de dissection de type A (7,3 %) ou type B (3,6 % – $p = 0,001$) [5-13]. Dans ce contexte, plusieurs critères de progression ont été proposés : la présence d'une douleur persistante ou continue ($p < 0,0001$), l'apparition ou l'aggravation d'un épanchement pleural ($p = 0,0003$), l'augmentation du diamètre aortique ($p = 0,004$) et la profondeur de l'ulcère ($p = 0,003$) [11].

■ TRAITEMENT

La conduite thérapeutique repose sur le traitement symptomatique du syndrome douloureux et le contrôle tensionnel. Cette attitude semble justifiée chez les patients asymptomatiques dont le suivi radiologique confirme la stabilité des lésions [9].

Le traitement chirurgical consiste à réséquer la lésion. Il s'accompagne d'un taux de mortalité et de morbidité élevé, souvent supérieur au groupe des patients traités médicalement ou pré-

sentant une dissection de type A [2, 3]. La mortalité périopératoire, comprise entre 3 % et 20 %, peut atteindre 60 % lorsqu'elle est réalisée en urgence [11]. La morbidité est élevée (25 %-50 %) et semble surtout liée aux complications respiratoires (5,3 %-33 %), rénales (2,5 %-13,3 %) et neurologiques [14]. Le risque de paraplégie peut atteindre 8,3 % [14].

Depuis quelques années, le **traitement endoluminal** apparaît comme une alternative à la chirurgie. Le caractère très localisé des lésions représente une indication idéale pour cette technique qui ne représente pas un véritable traitement curatif puisque la lésion est uniquement couverte. Cette méthode, moins agressive, semble mieux adaptée au terrain particulier des patients. Elle impose néanmoins un abord chirurgical de l'artère fémorale ou iliaque et une anesthésie générale. L'accès vasculaire doit être préalablement évalué par une imagerie radiologique qui appréciera le calibre des artères, leur sinuosité et l'importance de l'athérome [6].

Le rendement de la procédure peut être optimisé par un contrôle ultrasonore transœsophagien (71 %) ou intravasculaire (43 %) [1]. Les premières études, portant sur des petits effectifs, rapportent des taux de succès primaires techniques de 100 % [14]. Un syndrome inflammatoire transitoire est habituellement observé dans les jours qui suivent l'implantation. Des travaux plus récents, incluant un nombre plus élevé de patients, confirment cette tendance avec un taux de succès supérieur à 90 % [1, 6, 15], atteignant 100 % dans certaines séries [16]. La mortalité précoce (un mois) varie de 0 % à 12 % [15], elle est surtout liée à une défaillance multiorgane. La mortalité peut atteindre 33 % en cas de procédure urgente. Dans une étude portant sur un effectif de 22 patients, le pourcentage de survie à 1 mois, 1 an, 2 ans et 5 ans était respectivement de 100 %, 100 %, 82,5 %, 61,9 % [1]. La proportion de patients sans événements vasculaires majeurs était de 95,5 % à 1 mois, de 89,3 % à 1 an, de 78,1 % à 2 ans et 5 ans [1].

Les complications immédiates sont à type d'accident vasculaire cérébral, d'hémorragie rétro-péritonéale, de septicémie. Les fuites prothétiques, favorisées par l'importance et par la diffusion des lésions, représentent la principale cause de morbidité, de mortalité et d'échec thérapeutique. Elles sont dues à un défaut de contact, proximal ou distal, entre le stent et la paroi ou à des flux provenant des branches collatérales. Le risque de paraplégie varie 1 % à 5 %. Il est proportionnel à la longueur du stent. Par rapport à la chirurgie, la faible incidence de cette complication pourrait s'expliquer par : l'absence de clampage aortique, des pertes sanguines modé-

rées, des variations tensionnelles et volémiques plus faibles, l'absence de suture [6]. L'identification des risques d'échec est capitale. En analyse multivariée, un antécédent d'accident vasculaire cérébral (OR : 17,1 – $p = 0,02$) est un facteur déterminant indépendant de décès précoce ou tardif. Une augmentation du diamètre maximal aortique (OR : 1,1 par millimètre au-dessus de la valeur moyenne – $p = 0,01$) est un facteur d'échec de traitement. Les femmes sont plus exposées à ces deux complications [15]. Deux procédures thérapeutiques d'exception ont été rapportées : une embolisation de la lésion par des coils [17] et une injection directe de thrombine dans le faux anévrisme [18].

Le traitement des ulcères athéromateux pénétrants est difficile à codifier. Les séries regroupent peu de patients et ne sont pas randomisées. La symptomatologie constitue la base de la conduite thérapeutique. Dans les situations aiguës, caractérisées par la présence de symptômes, la mise en place d'un stent est proposée en cas de diamètre aortique supérieur à 55 mm, d'instabilité hémodynamique ou de signes de rupture imminente. En l'absence de ces deux derniers signes, le patient fait l'objet d'une surveillance régulière. Si elle révèle une progression annuelle du diamètre supérieure à 10 mm, un dépassement du seuil de 55 mm ou une récurrence douloureuse, l'endoprothèse est implantée. Dans le cas contraire, le patient poursuit un traitement médical et une surveillance. Dans les situations chroniques, chez des patients asymptomatiques, l'attitude interventionnelle est indiquée en cas d'aggravation des lésions [6].

■ CONCLUSION

L'ulcère athéromateux pénétrant se singularise par son mécanisme physiopathologique, sa topographie et son terrain. En l'absence de symptomatologie spécifique, son diagnostic repose sur les méthodes d'imagerie. Le potentiel évolutif des lésions justifie une surveillance étroite. La sévérité des complications impose souvent la mise en œuvre d'un traitement spécifique. La chirurgie est efficace, mais reste associée à une morbidité non négligeable. Le traitement endoluminal par stent ouvre un nouvel axe thérapeutique dont les premiers résultats sont encourageants. ■

Bibliographie

- EGGEBRECHT H, HEROLD U, SCHMERMUND A, LIND A, KUHN T, MARTINI S, KUL H, KIENBAUM P, PETERS J, JAKOB H, ERBEL R, BAUMGART D. Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow up of 27 months. *Am Heart J*, 2006; 151: 530-6.
- STANSON AW, KAZMIER FJ, LHOLLIER LG. Penetrating atherosclerotic ulcer of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlation. *Ann Vasc Surg*, 1986; 1: 15-23.
- COOKE JP, KAZMIER FJ, ORSZULAK TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*, 1998; 63: 718-25.
- VILACOSTA I, SAN ROMAN JA, ARAGONCILLO P, FERREIROS J, MENDEZ R, GRAUPNER C, BATLLE E, PINTO A, OYONARTE JM. Penetrating atherosclerotic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 83-9.
- COADY MA, RIZZO JA, HAMMOND GL, PIERCE JG, KOPF GS, ELEFTERIADES JA. Penetrating ulcer of the aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg*, 1998; 27: 1006-16.
- BOTTA L, BUTTAZZI K, RUSSO V, PARLAPIANO M, GOSTELI V, DI BARTOLOMEO R, FATTORI R. Endovascular repair of penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: early and mid-term results. *Ann Thorac Surg*, 2008; 85: 987-93.
- ATAR S, NAGAI T, BIRNBAUM Y, HAROLD JG, LUO H, NAQVI TZ, SIEGEL R. Transesophageal echocardiographic Doppler findings in patients with penetrating aortic ulcers. *Am J Cardiol*, 1999; 83: 133-5.
- WEI H, SCHIELE F, MENEVEAU N, SERONDE MF, LEGALERY P, BONNEVILLE JF, CHOCRON S, BASSAND JP. Potential interest of intra-aorta ultrasound imaging for the diagnosis of aortic penetrating ulcer. *Int J Cardiovasc I*, 2006; 22: 653-6.
- QUINT LE, WILLIAMS DM, FRANCIS IR, MONAGHAN HM, SONNAD SS, PATEL S, DEEB G MICHAEL DEEB. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology*, 2001; 218: 719-23.
- SUEYOSHI E, MATSUOKA Y, IMADA T, OKIMOTO I, HAYASHI K. New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma: CT evaluation. *Radiology*, 2002; 224: 536-41.
- GANAHA F, MILLER G, SUGIMOTO K, SOO Y, MINAMIGUCHI H, SAITO H, MITCHELL S, DAKE M. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating aortic ulcer. A clinical and radiological analysis. *Circulation*, 2002; 106: 342-8.
- TROXLER M, MAVOR ID, HOMER-VANNIASINKAM S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Brit J Surg*, 2001; 88: 1169-77.
- TITTLE SL, LYNCH RJ, COLE PE, SINGH HS, RIZZO JA, KOPF GS, ELEFTERIADES JA. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2002; 123: 1051-9.
- SCHODER M, GRABENWOGER M, HOLZENBEIN T, DAMANOVITS H, FLEISCHMANN D, WOLF F, CEJNA M, LAMMER J. Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*, 2002; 36: 720-6.
- DEMERS P, CRAIG MILLER D, SCOTT MITCHELL R, KEE ST, CHAGONJIAN L, DAKE MD. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid term results. *Ann Thorac Surg*, 2004; 77: 81-6.
- BRINSTER DR, WHEATLEY GH, WILLIAMS J, RAMAIAH VG, DIETRICH EB, RODRIGUEZ-LOPEZ JA. Are penetrating aortic ulcers best treated using endovascular approach? *Ann Thorac Surg*, 2006; 82: 1688-91.
- KAZEROONI EA, BREE RL, WILLIAMS DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology*, 1992; 183: 759-65.
- FELD RS, SULLIVAN E, MORRISON P. Thrombin injection for failed stent graft repair of perforated atherosclerotic aortic ulcer. *J Vasc Surg*, 2003; 37: 194-7.