HAL
open science

Suivi à long terme de 50 patients opérés d'anévrismes thoraciques et thoracoabdominaux au CHU de Rouen

Antoine Monnot

To cite this version:

Antoine Monnot. Suivi à long terme de 50 patients opérés d'anévrismes thoraciques et thoracoabdominaux au CHU de Rouen. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01300069

HAL Id: dumas-01300069

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01300069

Submitted on 8 Apr 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE : 2015

THÈSE POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

MONNOT Antoine

NÉ LE 16 NOVEMBRE 1987 À ROUEN

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 DÉCEMBRE 2015

SUIVI À LONG TERME DE 50 PATIENTS OPÉRÉS D'ANÉVRISMES THORACIQUES ET THORACO-ABDOMINAUX AU CHU DE ROUEN

PRÉSIDENT DU JURY : Professeur Jean-Paul BESSOU
DIRECTEUR DE THÈSE : Professeur Didier PLISSONNIER
MEMBRES DU JURY : Professeur Benoît VEBER
Professeur Fabien DOGUET
Docteur Erick CLAVIER

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - **MEDECINE**

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques **BENICHOU**	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul **BESSOU**	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** *(surnombre)*	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Guy **BONMARCHAND** (*surnombre)*	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
Mr François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe **CHASSAGNE**	HCN	Médecine interne (gériatrie)

Mr Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
Mr Pierre **CZERNICHOW**	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mme Danièle **DEHESDIN** *(surnombre)*	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric **DI FIORE**	CB	Cancérologie
Mr Fabien **DOGUET**	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean **DOUCET**	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
Mr Philippe **DUCROTTE**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
Mr Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
Mr Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel **GODIN** *(surnombre)*	HB	Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
Mr Philippe **GRISE** *(surnombre)*	HCN	Urologie
Mr Olivier **GUILLIN**	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
Mr Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal **JOLY**	HCN	Dermato - Vénéréologie

Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie
Mr Eric **LEREBOURS**	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
Mr Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul **MARIE**	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Jean-François **MUIR**	HB	Pneumologie
Mr Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe **MUSETTE**	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
Mr Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan **PREVOST**	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard **PROUST**	HCN	Médecine légale
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe **RICHARD** *(détachement)*	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace **ROMAN**	HCN	Gynécologie - Obstétrique

Mr Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline **SAVOYE–COLLET**	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
Mr Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mr Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
Mr Christian **THUILLEZ**	HB	Pharmacologie
Mr Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier **TROST**	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre **VANNIER**	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre **VERA**	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric **VERIN**	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
Mr Jacques **WEBER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy **BELLIEN**	HCN	Pharmacologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS**	HCN	Chirurgie Digestive
Mr Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Physiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie **DERREY**	HCN	Neurochirurgie

Mr Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
Mr Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas **MOUREZ**	HCN	Bactériologie
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Mathieu **SALAUN**	HCN	Pneumologie
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ**	UFR	Anglais
Mr Thierry **WABLE**	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacologie
Mr Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre **GOULLE**	Toxicologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mme Isabelle **LEROUX – NICOLLET**	Physiologie
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique **BOUCHER**	Pharmacologie
Mr Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mr Jean **CHASTANG**	Biomathématiques
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
Mr Eric **DITTMAR**	Biophysique

Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
Mr Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
Mr François **ESTOUR**	Chimie Organique
Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla **GHARBI**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
Mr Hervé **HUE**	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ**	Pharmacie officinale
Mr Jean-François **HOUIVET**	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN**	Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie **MARTINET**	Immunologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE**	Parasitologie
Mr François **HALLOUARD**	Galénique
Mme Caroline **LAUGUEL**	Chimie organique
Mr Souleymane **ABDOUL-AZIZ**	Biochimie
Mme Maïté **NIEPCERON**	Microbiologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
Mr Roland **CAPRON**	Biophysique
Mr Jean **CHASTANG**	Mathématiques
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mr François **ESTOUR**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine Générale
Mr Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mme Lucille **PELLERIN**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul **MULDER** (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine **CLEREN** (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (phar)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (phar)	Neurophysiologie
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET**	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle **TOURNIER** (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre Henri Becquerel

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

REMERCIEMENTS

À mon président de jury, Monsieur le Professeur Bessou,

Merci d'avoir accepté de présider la soutenance de cette thèse. Vous me faites l'honneur de juger mon travail.Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

À mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Plissonnier,

Vous m'avez fait aimer la chirurgie vasculaire durant l'externat. C'est avec une profonde admiration que j'apprends chaque jour à vos cotés. J'espère que le chemin encore à parcourir sera à la hauteur de vos espérances.

À Monsieur le Professeur Doguet,

Depuis mon premier semestre d'internat, c'est toujours avec beaucoup de plaisir que je reviens en chirurgie cardiaque. Pouvoir vous assister lors de la prise en charge des anévrismes thoraco - abdominaux est une chance.

À Monsieur le Professeur Veber,

Je vous remercie pour votre participation à mon jury. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

À Monsieur le Docteur Clavier,

Les six mois passés dans votre service ont été riches d'enseignement. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

À mes parents,

Votre soutien quotidien m'a accompagné durant ces études médicales. Je vous dédie aujourd'hui ce travail de thèse. J'espère être capable d'éduquer mes enfants aussi bien que vous ayez pu le faire.

À Héloïse,

C'est avec fierté que je suis ton beau parcours en médecine. Je suis certain que ce métier te comblera de bonheur.

À Joséphine et Agathe,

Une rencontre improbable et cinq ans plus tard la naissance d'un magnifique bébé qui nous est si cher. Comme quoi la vie peut réserver aussi des bonnes surprises ! Sache que j'ai trouvé en toi la moitié nécessaire à l'obtention d'un équilibre et d'une satisfaction au quotidien.

À mes amis, Quentin, Vianney et Claire,

Alors que la tendance est de multiplier les amis factices sur les réseaux sociaux, je suis convaincu que les vrais se comptent sur les doigts d'une main. Au début de simples copains de promo, puis des sous - colleurs formidables et finalement des amis incontournables pour toujours.

À Michelangelo et Martin,

Ce vent frais venu d'ailleurs est un vrai bénéfice pour le service. Le dynamisme de Martin associé à la connaissance théorique de Michelangelo sont une aide précieuse dans la formation des internes. Je vous remercie sincèrement pour ce que vous apportez à ma formation et au plaisir de venir au boulot tous les matins.

À Nathalie, Pascale, Laurent, Marion, Marie et les chirurgiens thoraciques,

Nathalie, ce fut avec regret que j'ai appris ton départ car peu de personnes ont ta gentillesse et ta patience. Mais aujourd'hui cette joie de vivre que tu renvoies t'a très certainement donné raison. Pascale et Laurent, souvent en opposition dans les discours, alors qu'en réalité de nombreux points communs vous rassemblent : la gentillesse, l'expérience et la disponibilité au quotidien pour aider les plus jeunes. À Marie, Marion, Jean, Monsieur Peillon et Jean - Marc, qui font tourner le service dans la bonne humeur et que je remercie pour les nombreuses choses enseignées durant mon internat.

À tous mes amis d'enfance, qui permettent de me rappeler que la vie ne se résume pas qu'à la médecine.

À mes cointernes, que j'ai rencontré tout au long de ces semestres, un grand merci pour les grands moments de plaisir et de rigolade.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAA : Anévrisme de l'aorte abdominale

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ADK : Artère d'Adamkiewicz

AMS : Artère mésentérique supérieure

ASA : American Society of Anesthesiology

ASCG : Artère sous - clavière gauche

ATA : Anévrisme thoraco - abdominal

ATCD : Antécédents

ATD : Anévrisme thoracique descendant

AVC : Accident vasculaire cérébral

BPCO : Broncho - pneumopathie chronique obstructive

CEC : Circulation extra - corporelle

CIVD : Coagulation intra - vasculaire disséminée

DMV : Défaillance multi – viscérale

ECMO : Extracorporelle membrane oxygénation

EEG : Electro - encéphalogramme

EIC : Espace inter - costal

ePTFE : Polytétrafluoroéthylène expansé

EVAR : Endovascular aortic repair

FDRCV : Facteur de risque cardio - vasculaire

FEP : Éthylène - propylène fluoruré

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

I – FABP : plasma intestinal fatty acid binding protein

IMC : Indice de masse corporelle

LCR : Liquide céphalo – rachidien

MDRR : Modification of diet in renal disease

OAP : Oedème aigu pulmonaire

OS : Open surgery

PAM : Pression artérielle moyenne

PAU : Ulcère pénétrant de l'aorte

PICA : Artère cérébelleuse postéro – inférieure

RIFLE : Risk of renal dysfunction, Injury to the kydney, Failure of kydney function, Loss of kydney function, End stage renal disease

SCA : Syndrome coronarien aigu

SCI : Spinal Cord Injury

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SPJS : Statistical package for the social sciences

STAG : Side - branched Thoracoabdominal Aortic Graft

SVS : Society for vascular surgery

TC : Tronc coeliaque

TDM : Tomodensitométrie

TEVAR : Thoracic endovascular aortic repair

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

MATÉRIEL ET MÉTHODES 6
Méthodologie 6
Prise en charge des anévrismes thoraco – abdominaux 9
Prise en charge des anévrismes de l'aorte thoracique descendante 15

RÉSULTATS 18
1/ Description de la population 18
2/ Les anévrismes thoraco - abdominaux 20
A/ Caractéristiques techniques 20
B/ Résultats à court terme 20
C/ Résultats à long terme 23
3/ Les anévrismes de l'aorte thoracique descendante 25
A/ Caractéristiques techniques 25
B/ Résultats à court terme 25
C/ Résultats à long terme 27

DISCUSSION 29
1/ Synthèse des résultats 29
2/ Discussion de la population 30
3/ Discussion de la prise en charge des anévrismes thoraco - abdominaux 32
A/ Techniques chirurgicales d'approche directe 32
B/ Résultats à court terme 39
C/ Résultats à long terme 45
4/ Discussion de la prise en charge des anévrismes de l'aorte thoracique descendante 52
A/ Techniques endovasculaires utilisées 52
C/ Résultats à long terme 63
5/ Conclusion 68

BIBLIOGRAPHIE 70

INTRODUCTION

La pathologie aortique regroupe essentiellement deux entités : la pathologie anévrismale et la pathologie thrombotique. L'atteinte de la portion abdominale est la plus fréquente. La prise en charge de l'aorte thoracique, réservée à quelques centres experts, est moins bien codifiée. Elle a intéressé notre travail, en nous focalisant exclusivement sur la pathologie anévrismale. Celle - ci est définie par une perte du parallélisme de la paroi vasculaire. La localisation thoracique regroupe deux formes d'anévrismes : les anévrismes thoraco - abdominaux (ATA) englobant les artères viscérales (tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure et artères rénales) et les anévrismes thoraciques descendants (ATD) atteignant uniquement cet étage. Une classification universelle, élaborée par l'équipe de Crawford[1] dans les années 1970, permet de classer les ATA. Comme le montre la figure 1, quatre groupes sont établis en fonction du degré d'extension anévrismale par rapport aux artères viscérales. Deux étiologies sont le plus souvent retrouvées chez ces patients : l'athérome résultant des facteurs de risque cardio - vasculaire et la dissection aortique. Cette dernière entraine une fragilisation chronique de la paroi aortique provoquant sa dilatation. Elle survient le plus souvent chez des patients hypertendus ou atteints d'une pathologie du tissu conjonctif. Le syndrome de Marfan en est la plus fréquente. C'est une maladie génétique à transmission autosomique dominante impliquant une protéine essentielle du tissu conjonctif : la fibrilline-1.

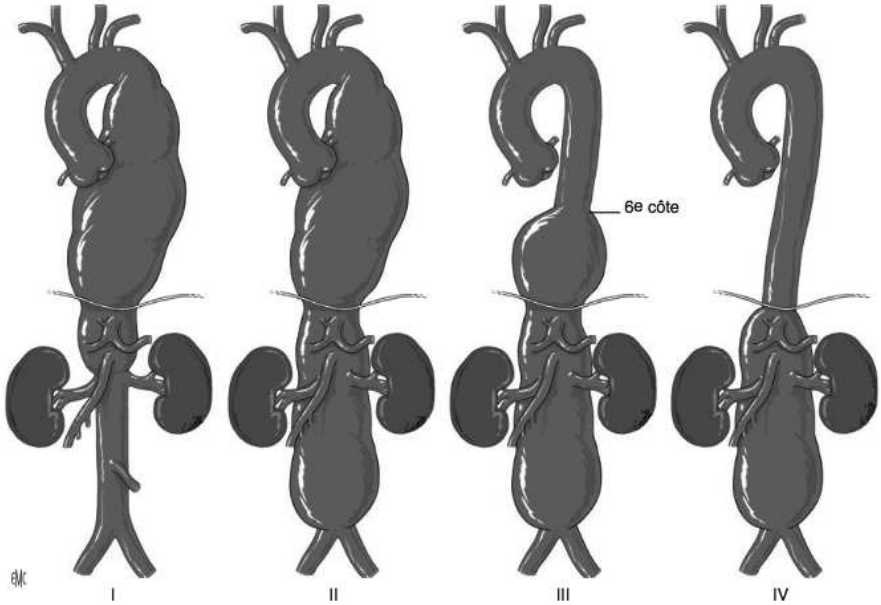


FIGURE 1 : Classification de Crawford des ATA

Le principe général de l'indication opératoire d'un anévrisme aortique est en théorie simple. La chirurgie est recommandée lorsque le risque de rupture, estimé par le diamètre maximal et la morphologie de l'anévrisme, est prépondérant sur le risque opératoire. Le diamètre seuil opératoire[2] à l'étage abdominal pour un anévrisme fusiforme sous - rénal chez l'homme est de 55 mm. En revanche ce dernier est plus compliqué à évaluer à l'étage thoracique.

D'une part, le risque opératoire actuel est difficilement appréciable. Les résultats anciens, faisant souvent référence concernant la prise en charge chirurgicale des ATA, évaluaient entre 5 et 15 % le taux de paraplégie et de mortalité. Mais ces pourcentages tendent à diminuer grâce à l'utilisation d'artifices chirurgicaux[3] comme le drainage du liquide céphalo - rachidien (LCR)[4] ou la perfusion aortique distale. Il existe désormais une grande hétérogénéité des résultats intéressant les ATA en fonction des équipes chirurgicales[5]. La problématique est similaire pour les ATD ayant bénéficié d'un développement rapide des techniques endovasculaires réputées moins invasives.

D'autre part, le risque de rupture d'un anévrisme thoracique est également plus difficile à établir. La connaissance sur l'évolution naturelle des anévrismes thoraciques non traités est limitée par la rareté de cette pathologie (incidence de 10/100 000 habitants)[6]. La diversité des anévrismes inclus depuis l'aorte ascendante jusqu'à la portion thoraco - abdominale, permettant de majorer les effectifs, diminue malheureusement la précision des résultats[7].

Malheureusement, les conclusions de l'étage sous - rénal ne peuvent pas être transposées à l'étage sus - diaphragmatique du fait de l'existence d'une hétérogénéité embryologique, histologique et physiopathologique entre ces deux niveaux[8]. Néanmoins des travaux spécifiques sur les anévrismes thoraciques ont été réalisés afin de proposer des algorithmes de prise en charge. Juvonen et al.[9] démontrèrent que l'âge avancé, les diamètres aortiques élevés abdominal et thoracique, la broncho - pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le caractère symptomatique de l'anévrisme étaient des facteurs de risque de rupture anévrismale. L'équipe de Griepp[10] proposa un calcul de morbidité des patients afin d'évaluer les chances de survie post – opératoire. Des recommandations portant sur les indications opératoires des ATA et des ATD ont pu être établies par des centres experts. Elles sont appliquées par notre service malgré leurs faibles niveaux d'évidence (aucune étude randomisée n'ayant comparé les résultats de la surveillance d'un anévrisme thoracique non traité à ceux d'un anévrisme opéré). Pour l'aorte thoracique descendante, le seuil opératoire

retenu est de 55 mm pour les patients atteints d'un anévrisme dégénératif ou traumatique, d'un anévrisme sacciforme, d'un pseudo - anévrisme post - opératoire ou d'un anévrisme post - dissection lié ou non à une maladie du tissu conjonctif (niveau d'évidence B). Pour l'aorte thoraco – abdominale le seuil opératoire retenu est de 60 mm. Il est abaissé à 55 mm pour les patients atteints d'un anévrisme post - dissection lié à une maladie du tissu conjonctif (niveau d'évidence C)[11, 12]. Il est recommandé d'augmenter ce diamètre seuil en fonction de l'âge vieillissant et des comorbidités du patient. A l'opposé, un anévrisme symptomatique ou de morphologie menaçante de rupture entrainera un traitement plus précoce. En pratique, les travaux de l'équipe de JT. Powell[13] ont montré que toutes ces indications restent extrêmement divergentes en fonction des opérateurs.

Depuis un demi siècle, les techniques chirurgicales de l'aorte thoracique et thoraco - abdominale n'ont cessé d'évoluer. La grande variabilité dans l'extension anévrismale entraine de nombreuses possibilités chirurgicales. L'objectif de ce challenge est constant : diminuer au maximum l'agression chirurgicale afin de rendre cette chirurgie bénéfique pour le patient. Le pionnier dans la chirurgie aortique thoracique fut le Professeur Debakey[14] dans les années 1950. La technique initiale utilisée était celle du « clamp and go ». Elle consistait à clamper l'aorte avec comme seule mesure de protection de l'ischémie médullaire et viscérale, la rapidité d'exécution. Les résultats initiaux sur l'aorte thoracique descendante étaient prometteurs[15]. Mais les résultats des anévrismes volumineux atteignant l'étage thoraco - abdominal étaient entachés de taux importants de paraplégies et d'ischémies viscérales. C'est pourquoi de nombreuses techniques de protection se sont développées. Leurs utilisations varient en fonction du type d'anévrisme thoraco - abdominal selon la classification de Crawford (FIGURE 1). Nous pouvons citer les plus utilisées : l'hypothermie profonde, la perfusion aortique distale par circulation extra – corporelle[16] ou shunt actif, le drainage du LCR[17] et la surveillance des potentiels évoqués somesthésiques. Ces artifices de protection ont donc permis de rendre acceptable l'agression chirurgicale des anévrismes thoraco - abdominaux au sein des équipes entrainées[18]. Les recommandations placèrent en première intention la chirurgie directe dans le traitement des anévrismes thoraco - abdominaux dégénératifs ou post - dissections chez les patients indemnes de comorbidités multiples (niveau d'évidence B)[12]. En parallèle, le développement ces deux dernières décennies des techniques endovasculaires au niveau de l'aorte thoracique descendante convergea vers ce

même objectif de limitation de la morbidité opératoire. M. Dake[19] fut le premier, en 1994, à rapporter un cas de prise en charge endovasculaire d'un anévrisme thoracique dégénératif. Le traitement endovasculaire présente comme principaux avantages la limitation des voies d'abord extensives et des conséquences du clampage aortique. Il était initialement réservé aux patients non opérables. Mais la publication de résultats prometteurs dans les essais américains multicentriques[20] de phase 2 entraina l'approbation de la première endoprothèse thoracique en mars 2005 par la Food and Drug Administration (modèle TAG de la firme pharmaceutique GORE®). Le développement d'autres modèles concurrents, maintenant de bons résultats à court et moyen terme, entraîna une généralisation rapide du traitement endovasculaire pour les ATD dégénératifs. Les recommandations américaines de 2010 sur la pathologie aortique thoracique suggèrent désormais que les anévrismes dégénératifs ou traumatiques de l'aorte thoracique descendante soient traités en première intention par une endoprothèse aortique (niveau d'évidence B). Il est cependant conseillé de maintenir une approche chirurgicale directe dans le cadre d'une étiologie post – dissection[12]. L'ensemble de ces recommandations suivies par notre service était également limité par leur faible niveau de preuve. A ce jour aucune étude randomisée n'existe comparant les différentes techniques disponibles dans la prise en charge des ATD ou des ATA.

De nombreuses questions se sont donc posées concernant les indications et les choix techniques dans la prise en charge des anévrismes de l'aorte thoracique descendante et thoraco - abdominale. Les recommandations nord - américaines ont permis une harmonisation des pratiques. À Rouen, la prise en charge est identique depuis une décennie. Les anévrismes thoraciques descendants athéromateux sont traités par voie endovasculaire et les anévrismes thoraco - abdominaux de type 1, 2 et 3 sont opérés par approche directe. Cependant l'amélioration des techniques endovasculaires permet désormais le traitement d'anévrismes thoraco - abdominaux par l'intermédiaire de fenêtres ou de branches[21]. De plus, les bons résultats endovasculaires à court terme de certaines équipes à l'étage thoracique ou thoraco - abdominal, incitent à rendre éligible une population de plus en plus fragile. Néanmoins le manque de résultats à long terme empêche d'évaluer le réel bénéfice clinique chez ces patients souvent âgés. Certains experts[11] rappellent que le traitement endovasculaire chez le sujet âgé en fin de vie n'améliore en rien sa qualité de vie; situations de plus en plus rencontrées dans nos services liées au vieillissement de la population et à une multiplication des examens d'imagerie[22].

Le but de notre travail était de connaître le devenir à long terme des patients pris en charge dans notre service pour un anévrisme thoracique descendant ou thoraco - abdominal ; cet objectif primaire visant à améliorer notre prise en charge thérapeutique. Aucune comparaison entre les ATA et les ATD n'était envisagée du fait d'une grande hétérogénéité de population et de prise en charge entre ces deux groupes. Notre objectif secondaire était d'évaluer notre morbi - mortalité post - opératoire à court terme.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Méthodologie

Nous avons réalisé une étude rétrospective, observationnelle et monocentrique au CHU de Rouen sur la période 2007 à 2015. L'ensemble des patients opérés de façon consécutive, d'un anévrisme thoraco - abdominal athéromateux ou disséquant de type 1, 2 ou 3 par approche directe, et d'un anévrisme athéromateux de l'aorte thoracique descendante par voie endovasculaire, a été inclus. Les ATA de type 4, épargnés par l'extension sus - diaphragmatique, étaient exclus de la cohorte des anévrismes thoraco - abdominaux afin d'en homogénéiser le risque opératoire. L'étiologie disséquante des anévrismes thoraciques descendants était exclue de la série du fait des recommandations de traitement par approche directe. Étaient également exclus les anévrismes localisés à la crosse aortique et les autres pathologies aortiques thoraciques tels que l'ulcère aortique (PAU), la dissection aortique aigue, l'hématome intra - mural et la rupture isthmique. La prise en charge de l'anévrisme était réalisée en urgence si il était douloureux, rompu ou compliqué d'une dissection localisée.

Les données ont été colligées grâce à la consultation des dossiers papiers et informatiques de l'établissement. Certaines données manquantes ont été retrouvées par contact téléphonique avec le médecin traitant ou le patient. Les données recueillies pouvaient être classées en cinq parties :

- caractéristiques du patient
- caractéristiques de l'anévrisme
- particularités chirurgicales (approche directe ou endovasculaire)
- complications à court terme
- suivi à long terme

Le critère de jugement principal était le devenir à long terme incluant la survie des patients et le suivi morphologique de l'aorte après traitement. La survie était définie par le dernier signe de vie ou la date de décès. Les causes de décès étaient répertoriées et analysées. Étaient inclus dans ce calcul seulement les patients vivants à la sortie de l'hôpital afin de s'affranchir du risque spécifiquement opératoire.

Les critères de jugement secondaires étaient les différents taux de complications précoces suivants : la paraplégie, l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance rénale aigue, les complications cardiaques, respiratoires et septiques, la reprise chirurgicale et le décès. Comme conseillé dans les recommandations, ces complications étaient définies comme précoces si elles intervenaient dans les trente jours ou durant l'hospitalisation initiale[23].

Les patients étaient considérés coronariens si ils étaient symptomatiques, si ils avaient une épreuve d'effort positive ou un antécédent de revascularisation coronarienne. Le caractère bronchitique était documenté par une épreuve fonctionnelle respiratoire. L'insuffisance rénale chronique était définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/mn calculé par la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). L'insuffisance rénale aigue post - opératoire était définie par la classification RIFLE[24] (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function et End stage renal disease), présentée ci – dessous (FIGURE 2). Les paramètres sélectionnés étaient la variation de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire. Malheureusement l'hétérogénéité des définitions d'insuffisance rénale aigue dans les différentes publications limitait la fiabilité des comparaisons. La paraplégie était définie comme la perte complète de la sensibilité et de la motricité des deux membres inférieurs. La paraparésie était définie par l'apparition d'une faiblesse musculaire uni ou bilatérale d'un ou plusieurs groupes musculaires des membres inférieurs. L'accident vasculaire cérébral était documenté par une imagerie cérébrale. Les complications cardiaques comprenaient l'infarctus du myocarde (IDM) documenté et l'œdème aigu pulmonaire (OAP). Les complications respiratoires comprenaient l'infection pulmonaire, l'insuffisance respiratoire aigue, la décompensation d'insuffisance respiratoire chronique et la difficulté du sevrage ventilatoire. Le taux de réintubation n'avait pas pu être analysé à cause d'un nombre important de données manquantes. Les complications septiques devaient être documentées par des hémocultures positives (bactériémie). Elles comprenaient les infections urinaires, les infections de cathéters, les infections de voie d'abord et les infections digestives. Afin d'éviter les redondances, les infections pulmonaires en étaient exclues.

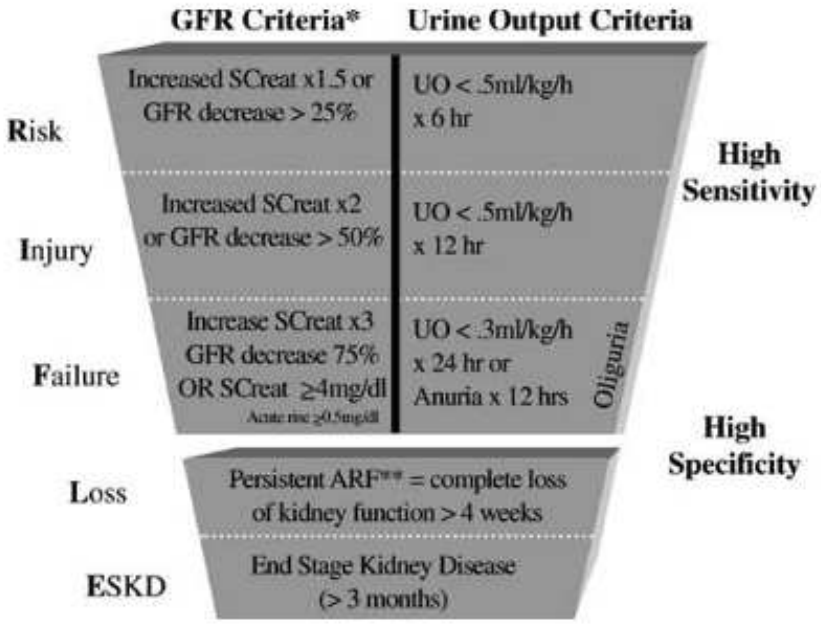


FIGURE 2 : Classification RIFLE de l'insuffisance rénale aigue post - opératoire

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Les variables qualitatives ont été présentées par n (%). Les variables quantitatives ont été présentées par la moyenne ± l'écart type ou la médiane associée à son intervalle interquartile en fonction de la nature des données. L'analyse de la survie a été estimée par la méthode de Kaplan - Meier.

La technique chirurgicale par approche directe avait déjà fait l'objet d'une publication antérieure[25]. Nous avons cependant réalisé ci - dessous une synthèse de la prise en charge à Rouen de ces deux types d'anévrismes.

FIGURE 3 : Photographie per – opératoire d'une thoraco – phréno – laparotomie pour un ATA de type 2

Le bilan pré - opératoire comprenait :

- une imagerie par un angio - scanner afin de réaliser une analyse précise de l'anévrisme et de planifier les séquences opératoires.
- une artériographie médullaire afin d'analyser la perméabilité des artères intercostales destinées à l'artère spinale antérieure, l'objectif était de mettre en évidence l'artère d'Adamkiewicz (ADK).
- une analyse précise de la réserve physiologique : cardiaque, respiratoire et néphrologique. Le bilan cardiologique associait fréquemment une échographie cardiaque avec une épreuve d'effort. Si celle - ci était positive, une coronarographie était réalisée. La capacité respiratoire était évaluée par un examen clinique (possibilité de monter deux étages) et une spirométrie.

Installation, monitorage et voies d'abord :

Le patient était installé en décubitus latéral droit avec le bassin légèrement à plat.

Le monitorage anesthésique comprenait une pression artérielle sanglante grâce à un cathéter radial droit associé à un cathéter fémoral droit (importance particulière si un arrêt circulatoire était envisagé). Une Swan - Ganz dans la veine jugulaire interne permettait le monitorage continu de la pression veineuse centrale, de la pression dans l'artère pulmonaire droite et de la pression capillaire bloquée. Le monitorage cérébral était assuré par l'électro-encéphalogramme (EEG) ou la mesure de l'oxymétrie cérébrale grâce au système de type Invos®. Le monitorage médullaire, par surveillance des potentiels évoqués somesthésiques et surveillance de la pression de perfusion médullaire, n'était pas réalisé.

Une sonde d'intubation à double lumière de type Carlens était mise en place. Elle permettait une ventilation mécanique uni - pulmonaire droite facilitant l'exposition chirurgicale. Une sonde naso – gastrique était mise en place.

Un récupérateur de sang, de type « Cell-saver », permettait la réalisation per opératoire de transfusions sanguines autologues.

L'opération chirurgicale était réalisée en double équipe : chirurgien vasculaire (Professeur Plissonnier) et chirurgiens cardiaques (Professeur Bessou ou Professeur Doguet).

La voie d'abord associait une simple ou double thoracotomie latérale gauche, une lombotomie extra - péritonéale et une phrénotomie circulaire périphérique complète. Un décollement rétrorénal gauche était réalisé lorsqu'un contrôle de l'aorte sous - rénale était nécessaire.

Protection des organes cibles (médullaire et viscérale) :

Circulation extra - corporelle (CEC) partielle fémoro - fémorale avec hypothermie modérée permettant une perfusion aortique distale et une décharge du ventricule gauche pendant le clampage aortique thoracique. Une canule veineuse était placée dans l'oreillette droite via la veine fémorale commune gauche. Une canule artérielle fémorale commune gauche était insérée jusqu'à l'artère iliaque commune gauche. Le débit du shunt était réglé pour maintenir une pression aortique distale de 70 mmHg équivalent à 50% du débit cardiaque théorique. Un oxygénateur était systématiquement adjoint à la CEC permettant de suppléer la ventilation uni - pulmonaire durant la chirurgie aortique et de convertir en CEC totale avec arrêt circulatoire si le contrôle aortique proximal s'avérait difficile.

Perfusion antérograde des artères cibles (artère mésentérique supérieure, tronc coeliaque et artères rénales) par des sondes à ballonet pendant la réalisation de la palette viscérale ou l'anastomose aortique distale englobant les ostia. Perfusion des artères viscérales par du sang chaud connectée à la CEC. Attitude similaire pour les ATA de type 3 sans CEC avec des sondes sélectives branchées sur le shunt axillaire ou le shunt de Gott. Perfusion des artères rénales par du Ringer lactate à 4°C en continu.

Amorçage du circuit de la CEC par de la gélofusine.

Héparinisation par voie générale de 300 UI/kg imposée par l'oxygénateur adjoint à la CEC.

Prévention multimodale de la paraplégie par une revascularisation sélective des artères intercostales préalablement repérées par l'artériographie, une hypothermie modérée et une lutte contre l'hypotension par une perfusion aortique distale pendant le clampage aortique proximal. Le drainage du LCR n'était pas réalisé.

Contrôles artériels :

Réalisation d'un contrôle aortique à plusieurs étages pour la réalisation de clampages séquentiels afin de limiter les temps d'ischémies médullaire et viscérale. Les niveaux de contrôles aortiques étaient préalablement déterminés grâce à l'angio - scanner pré - opératoire.

Localisations habituelles des contrôles aortiques :

- en amont de l'anévrisme.
- quelques centimètres sous la zone d'implantation proximale (généralement entre T4 et T7) afin de perfuser le maximum d'artères intercostales par la perfusion aortique distale pendant l'anastomose proximale.
- en amont du tronc coeliaque afin de maintenir une perfusion viscérale pendant la réimplantation des artères intercostales.
- en aval de l'anévrisme.

Réalisation si possible d'un contrôle des différentes artères cibles : tronc coeliaque (TC), artère mésentérique supérieure (AMS) et artère rénale gauche.

Rétablissement de la continuité artérielle :

Mise à plat greffe aorto - aortique séquentielle du haut vers le bas par une prothèse en dacron tissée de diamètre adapté.

Anastomose proximale termino - terminale réalisée en zone saine après section transversale de l'aorte thoracique par deux hémi - surjets de prolène.

Mise en charge de l'anastomose proximale et réimplantation latérale en palette des artères intercostales préalablement sélectionnées par l'artériographie médullaire.

Réimplantation latérale en palette des artères viscérales (TC, AMS, artère rénale droite) si prolongement anévrismal sur l'aorte sous - rénale ou si anastomose aortique distale termino - terminale au ras des ostia. Généralement réalisation d'un pontage antérograde en dacron sur l'artère rénale gauche grâce à un clampage latéral prothétique.

Une endartériectomie des ostia était nécessaire lors de la présence de calcifications importantes.

Le rétablissement de la continuité du bas vers le haut pouvait être nécessaire en cas d'anévrisme post - dissection. La canulation du faux chenal entrainerait une malperfusion viscérale et médullaire pendant l'ensemble du temps thoracique.

Fermeture et suivi post – opératoire :

Réchauffement, décanulation et antagonisation de l'héparinothérapie par administration de protamine.

Fermeture de la coque anévrismale et de la phrénotomie.

Mise en place de deux drains thoraciques pleuraux et d'un redon dans le décollement rétropéritonéal.

Changement de la sonde d'intubation sélective pour une sonde d'intubation endotrachéale standard.

Réanimation en chirurgie cardiaque au moins 48 heures pour contrôle et maintien d'une pression artérielle moyenne suffisante à la perfusion médullaire.

Particularités techniques liées au type d'anévrisme :

- ATA de type 1 :

Réalisation d'une double thoracotomie latérale gauche dans le 4ème et 7ème espace inter - costal (EIC).

Si un contrôle proximal était impossible au pied de l'artère sous - clavière gauche, il était décidé de mettre à plat la partie distale de la crosse aortique pour récupérer une aorte saine afin de réaliser un clampage aortique en sécurité. Cela imposait la réalisation d'un arrêt circulatoire des troncs supra - aortiques associé à une hypothermie profonde à 19°C, sous CEC totale par canulation artérielle et veineuse fémorale. Il s'y associait une décharge du ventricule gauche et la confection préalable d'un tube de dacron, branché en latéral sur la prothèse principale, afin de commencer le réchauffement une fois la suture proximale terminée. Cette circonstance pouvait aussi se retrouver dans les ATA de type 2. Lorsque celle - ci était prévisible au scanner pré - opératoire, la thoracotomie supérieure gauche était réalisée dans le 3 ème EIC.

- ATA de type 2 :

La prise en charge pouvait être réalisée en un ou deux temps chirurgicaux. Deux temps chirurgicaux étaient choisis lorsqu'une difficulté importante était prévisible sur le contrôle aortique proximal ou distal, afin de minimiser la morbidité opératoire.

Double thoracotomie latérale gauche dans les 4ème et 7ème EIC si un traitement en un temps était réalisé.

- ATA de type 3 :

Simple thoracotomie latérale gauche dans le 7 ou 8 ème EIC.

CEC non nécessaire lorsqu'un shunt actif depuis l'artère axillaire ou depuis l'aorte sus - jacente était possible. Cela concernait les situations où le clampage aortique intermédiaire n'était pas nécessaire sous la suture proximale puisque les artères intercostales importantes restaient perfusées en amont.

Particularités techniques liées à l'étiologie post - dissection de l'anévrisme :

Anticipation plus fréquente d'un contrôle proximal difficile, du fait d'une fragilité attendue de la paroi aortique. Attitude identique à la situation mentionnée ci - dessus (arrêt circulatoire et hypothermie profonde). Situation également envisagée lorsqu'un antécédent chirurgical de remplacement de la crosse aortique nécessitait de s'implanter sur l'ancienne prothèse.

Vigilance accrue lors de la réalisation des anastomoses (distinction entre le vrai et le faux chenal).

Paroi aortique fragile nécessitant la réalisation fréquente de points appuyés sur pledgets ou attelles de feutre.

Résection complète du flap intimal au niveau de l'aorte thoracique de façon à ne pas méconnaitre des artères intercostales perméables. Réimplantation en palette de celles - ci en économisant au maximum la paroi aortique afin de prévenir l'évolution vers un faux anévrisme anastomotique. Raisonnement identique pour la palette viscérale.

Fenestration de l'aorte distale en aval de l'anastomose pour limiter au maximum le risque de malperfusion sous - jacente.

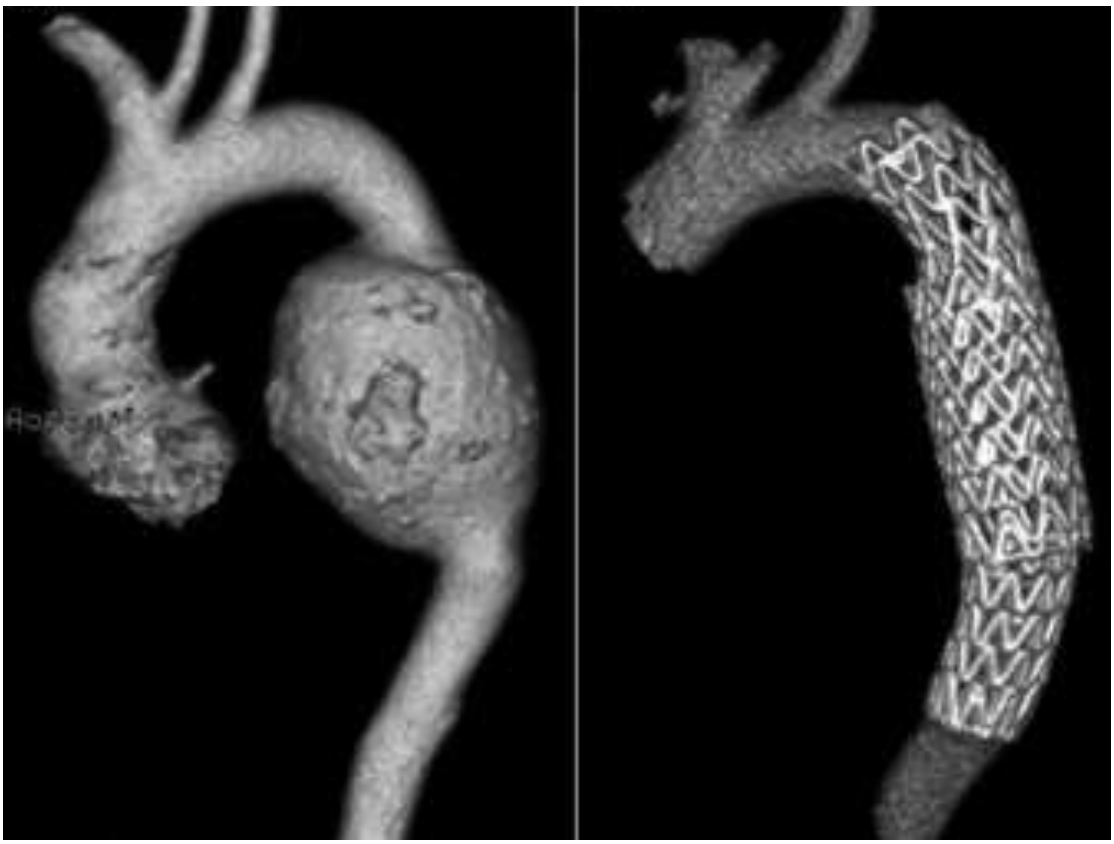


FIGURE 4 : Reconstruction scannographique avant et après traitement endovasculaire d'un ATD

Le bilan pré – opératoire comprenait :

La réalisation d'un angio - scanner thoraco - abdomino - pelvien avec des coupes millimétriques pour la réalisation des mesures de l'anévrisme (diamètres proximal, maximal et distal, collets aortique proximal et distal, angulations, accès vasculaire) sur des reconstructions multiplanaires grâce au logiciel Osirix®. Ce « sizing » précis permettait le choix du type de matériel (10 à 15 % d'oversizing réalisé) et la vérification de la faisabilité de la procédure (accès iliaque, tortuosité, collet proximal et distal).
L'artériographie médullaire n'était pas réalisée.

Planification de l'ancrage proximal :

Une zone d'ancrage proximale de 2 cm était envisagée pour l'ensemble des procédures.

Si l'implantation en zone 3 (FIGURE 5) était nécessaire, une revascularisation de l'artère sous - clavière gauche par transposition sous - clavio - carotidienne ou pontage était réalisée, lors d'une procédure antérieure ou dans le même temps chirurgical. Si l'anévrisme était pris en charge en urgence, la revascularisation de l'artère sous - clavière gauche dépendait de l'état hémodynamique du patient. Aucune implantation proximale en zone 0, 1 ou 2 n'avait été réalisée car les anévrismes de la crosse aortique étaient exclus de notre étude.

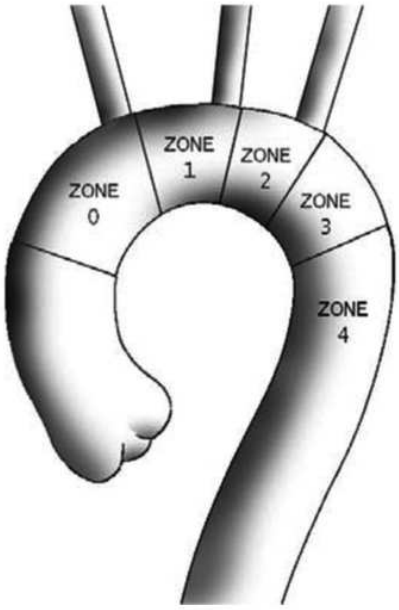


FIGURE 5 : Schéma représentant les zones d'implantation proximales lors d'un traitement endovasculaire de l'aorte thoracique

Endoprothèses aortiques utilisées :

Modèles Gore TAG puis son évolution la Conformable Gore TAG (WL Gore & Associates®)

Modèles Zenith TX2 puis son évolution la Zenith PRO-FORM (Cook Medical®)

Modèle RELAY NBS PLUS (Bolton medical®)

Monitorage anesthésique :

Anesthésie générale.

Pression artérielle sanglante (artère radiale).

Absence de drainage et de monitorage de la pression du LCR. Absence de monitorage des potentiels évoqués moteurs.

Technique réalisée :

Au bloc opératoire à l'aide d'un amplificateur de brillance mobile.

Voies d'abord : Abord de l'artère fémorale commune droite par un abord oblique (désilet 9F) et ponction percutanée de l'artère fémorale commune gauche ou de l'artère humérale droite (désilet 4 ou 5F).

Bolus d'héparine non fractionnée de 50 UI/kg.

Mise en place d'un guide de type Lunderquist à l'aide d'une sonde de type Pigtail par l'abord fémoral droit. Mise en place de la sonde de type Pigtail par l'artère fémorale gauche pour la réalisation de l'aortographie.

Montée de l'endoprothèse par l'abord fémoral droit dans un introducteur de 18F à 22F selon les firmes et les diamètres d'endoprothèses nécessaires.

Largage de l'endoprothèse sous « Road mapping ». Tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg au moment du largage de celle - ci.

Ballonnement des extrémités proximales et distales à l'aide d'un ballon d'angioplastie de type Coda afin de plaquer l'endoprothèse et d'éviter les endofuites de type 1.

Contrôle artériographique final.

Fermeture de la voie d'abord ou utilisation d'un système de fermeture percutanée.

Suivi post - opératoire :

Réalisation d'un angio - scanner post - opératoire, à un mois et six mois puis annuellement.

RÉSULTATS

1/ Description de la population

Cette étude rétrospective portait sur 50 patients opérés d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante (n=18) ou de l'aorte thoraco - abdominale (n=32). Ils étaient 39 hommes (78%) et 11 femmes (22%). L'âge médian était de 65 ans avec un âge minimum de 23 ans et un âge maximum de 81 ans. La répartition des ATA était de 12 ATA de type 1 (37,5%), 5 ATA de type 2 (15,6%) et 15 ATA de type 3 (46,9%). L'étiologie était athéromateuse pour 39 patients (78%) et post - dissection pour 11 patients (22%), celle - ci concernant exclusivement les ATA. Deux malades présentaient un syndrome de Marfan.
10 patients (20%) ont été pris en charge en urgence pour un anévrisme symptomatique ou rompu. 14 patients (28%) avaient un antécédent de prise en charge chirurgicale ou endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sous ou juxta - rénal. Le score ASA (American Society of Anesthesiology) médian était de 3. Parmi les facteurs de risque cardio - vasculaire, 66% présentaient un antécédent de tabagisme dont 51% étaient sevrés au moment de la prise en charge, 80% étaient hypertendus, 18% étaient diabétiques et 50% étaient dyslipidémiques. Parmi leurs principaux antécédents, 32% étaient coronariens, 30% étaient atteints d'une BPCO dont 1 patient oxygéno - dépendant, 8% avaient présenté un AVC et 30% étaient insuffisants rénaux chroniques dont un patient dialysé chronique. La répartition de l'ensemble de ces données des deux populations d'anévrisme était spécifiée dans le tableau ci - dessous.

	ATA	ATD	Total
Nombre	32	18	50
Age médian (min-maxi)	64 (23-78)	70 (41-81)	65 (23-81)
Sexe masculin	24 (75%)	15 (83%)	39 (78%)
Anévrisme athéromateux	21 (66%)	18 (100%)	39 (78%)
Anévrisme post - dissection	11 (34%)	0	11 (22%)
Syndrome de Marfan	2 (6%)	0	2 (4%)
Opération en urgence	4 (12,5%)	6 (33,3%)	10 (20%)
FDRCV			
Antécédent de tabagisme	22 (69%)	11 (61%)	33 (66%)
HTA	28 (87,5%)	12 (67%)	40 (80%)
Diabète	6 (19%)	3 (17%)	9 (18%)
Dyslipidémie	13 (41%)	12 (66%)	25 (50%)
ATCD			
IMC moyen	25,6	27	26
Score ASA médian	3	3	3
Coronarien	11 (34%)	5 (28%)	16 (32%)
FEVG moyenne	61,3	61,6	61,3
BPCO	6 (19%)	9 (50%)	15 (30%)
Claudication artérielle	6 (19%)	3 (17%)	9 (18%)
AVC	2 (6%)	2 (11%)	4 (8%)
Insuffisance rénale chronique	9 (28%)	6 (33,3%)	15 (30%)
Antécédent d'AAA sous/juxta - rénal	8 (25%)	5 (28%)	13 (26%)
TRAITEMENT			
Statine	24 (73%)	12 (67%)	36 (72%)
Anti - agrégant plaquettaire	20 (63%)	10 (56%)	30 (60%)
Inhibiteur enzyme de conversion	10 (31%)	5 (28%)	15 (30%)
Anticoagulant	8 (25%)	5 (28%)	13 (26%)
Béta - bloquant	21 (66%)	8 (44%)	29 (58%)

TABLEAU 1 : Tableau descriptif de la population

2/ Les anévrismes thoraco - abdominaux

A/ Caractéristiques techniques

La protection des organes cibles pour les patients atteints d'un ATA de type 1 a été réalisée grâce à 7 CEC partielles fémoro – fémorales, 4 CEC totales fémoro - fémorales avec arrêt circulatoire et hypothermie profonde et 1 shunt de Gott. Les quatres arrêts circulatoires ont été réalisés pour un contrôle aortique proximal difficile dont 3 dans le cadre d'un anévrisme post - dissection.

Deux patients atteints d'un ATA de type 2 ont bénéficié d'une mise à plat greffe en un temps à l'aide d'une protection viscérale par CEC fémoro - fémorale partielle. Les trois autres ont bénéficié d'une prise en charge en deux temps. Deux d'entre eux ont eu un remplacement premier de l'aorte viscérale et sous – rénale à l'aide d'un shunt axillaire de protection, équivalent à la chirurgie d'un ATA de type 4. Le troisième a eu un remplacement premier de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte viscérale par CEC fémoro - fémorale avec arrêt circulatoire et hypothermie profonde. Le deuxième temps chirurgical a été réalisé avec un délai moyen de 2 ans.

La protection des organes cibles pour les patients atteints d'un ATA de type 3 a été réalisée grâce à 5 CEC partielles fémoro - fémorales, 4 shunts axillaires, 3 shunts de Gott et 3 « clamp and go » associés à un refroidissement rénal sélectif au Ringer lactate à 4°C.

B/ Résultats à court terme

	durée médiane d'hospitalisation (intervalle interquartile)	**durée médiane de séjour en réanimation (intervalle interquartile)**
ATA	23 jours (13-34)	11 jours (6-18)

	Paraplégie	**Paraparésie**	**AVC**	**Réintervention**	**Décès**
ATA (n ; %)	2 (6%)	1 (3%)	0	6 (19%)	3 (9%)

L'ensemble des complications ischémiques médullaires n'a pas récupéré complètement dans le temps. Le degré de précision dans les dossiers médicaux ne permettait pas de différencier le caractère de survenue immédiat ou avec un délai post - opératoire.

Les réinterventions étaient réalisées dans 5 cas pour une complication hémorragique dont 4 ayant entrainé un état de choc. Elles comprenaient une splénectomie d'hémostase à J1, un drainage d'hémothorax sans étiologie retrouvée à J2, une rupture de la palette viscérale à J8, une déchirure de l'aorte inter - rénale à J10 et un saignement sur l'anastomose aortique proximale à J24. L'autre cause de réintervention était une rupture diaphragmatique à J3.

Les décès précoces étaient survenus exclusivement chez les ATA de type 1. Les étiologies comprenaient un choc hémorragique sur déchirure de l'aorte inter - rénale avec échec de réparation devant la fragilité importante de la paroi aortique à J11, une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique compliquée d'un choc septique entrainant une défaillance multi - viscérale (DMV) à J13 et un arrêt cardiaque sur probable rupture de l'anastomose aortique proximale à J27 pour lequel le patient avait été repris trois jours plus tôt suite à un saignement anastomotique.

	Insuffisance rénale aigue	**Complications cardiaques**	**Complications respiratoires**	**Complications septiques**
ATA (n ;%)	26 (82%)	2 (6%)	16 (50%)	3 (9%)

L'insuffisance rénale aigue post - opératoire des ATA était répartie selon la classification RIFLE, en 8 patients « Risk », 9 patients « Injury », 4 patients « Failure ». Cinq patients ont été dialysés, dont deux de façon chronique. Le pic de créatininémie apparaissait au deuxième jour post – opératoire (médiane).

Les complications cardiaques comprenaient un syndrome coronarien aigu (SCA) ST- en post - opératoire immédiat traité médicalement et un SCA ST+ à J12 traité médicalement.

70% des complications respiratoires étaient en lien avec une pneumopathie infectieuse aigue acquise sous ventilation mécanique. Les autres complications respiratoires comprenaient 2 décompensations respiratoires aigues chez des patients atteints de BPCO, une insuffisance respiratoire aigue sur atélectasie complète du poumon gauche dans le cadre d'un anévrisme compliqué d'une fistule aorto - bronchique, une insuffisance respiratoire aigue dans le cadre d'une défaillance multi - viscérale post - opératoire immédiate non améliorée sous ECMO veino - veineuse (Extracorporelle Membrane Oxygénation) et une atélectasie importante du poumon gauche sur épanchement pleural.

Les complications septiques ayant entrainé une bactériémie comprenaient 2 infections de cathéters centraux et une infection de voie d'abord. Cette dernière avait été documentée par des prélèvements bactériologiques positifs lors d'une reprise opératoire pour saignement anastomotique, chez un patient décédé brutalement trois jours plus tard d'une probable rupture anastomotique.

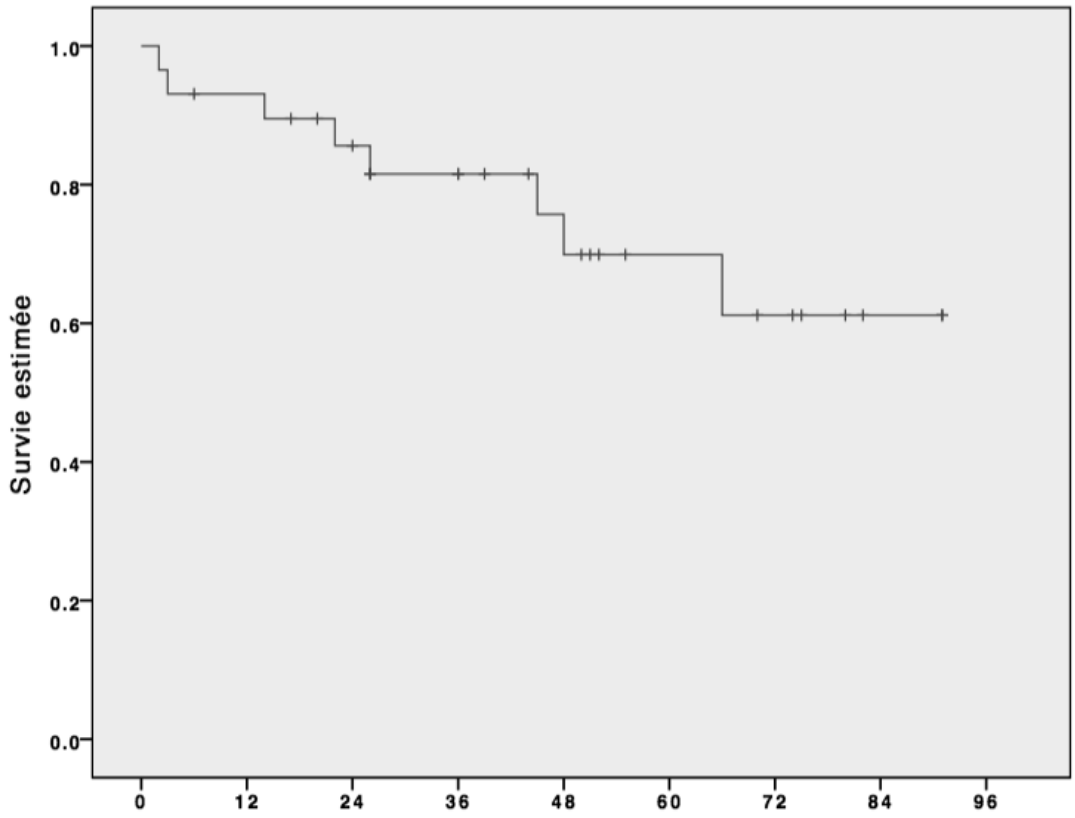
C/ Résultats à long terme

La moyenne de suivi était de 57 mois (+/- 25 mois) pour les ATA.

SURVIE

L'étude de la survie incluait 29 ATA. Il n'y avait aucun perdu de vue parmi les ATA.
La médiane de survie était de 44 mois.

La survie brute à 24 mois était de 76 % et à 48 mois de 45 %.
La survie estimée par la méthode de Kaplan - Meier à 24 mois était de 85% et à 48 mois de 70%.



Suivi (mois)

FIGURE 6 : Courbe de survie estimée des ATA selon la méthode de Kaplan - Meier

Survie en mois	12	24	36	48	60	72
Nombre brut d'ATA vivants	26	22	18	13	8	6

Il y avait 8 patients décédés en extra - hospitalier parmi les 29 ATA. L'étiologie était en lien avec l'opération aortique dans 2 cas : 1 détresse respiratoire aigue sur pneumopathie chez un patient trachéotomisé en post - opératoire d'un ATA de type 1 (7 mois de survie) et une défaillance multi - viscérale à J2 du deuxième temps chirurgical d'un ATA de type 2. Le geste chirurgical consistait en un remplacement de l'aorte thoracique descendante 9 mois après l'équivalent d'un ATA de type 4. Les étiologies étaient sans rapport avec la pathologie aortique dans 5 cas, elles comprenaient : 1 cancer pulmonaire (45 mois de survie), 1 détresse pulmonaire compliquant une pneumopathie hypoxémiante (48 mois de survie), 2 infarctus du myocarde (14 et 66 mois de survie) et 1 AVC hémorragique (2 mois de survie). L'étiologie était inconnue dans 1 cas.

MORPHOLOGIE AORTIQUE

L'étude du suivi morphologique de la réparation aortique par angioscanner des ATA incluait 27 patients. Le suivi scannographique était absent chez 5 patients : 4 décédés dans les 3 premiers mois et 1 patient refusant tout suivi.

Le contrôle scannographique était normal chez 18 patients (66%). Une anomalie radiologique était apparue chez 9 patients (33%) durant le suivi. Elles comprenaient un faux anévrisme anastomotique supérieur sur une aorte fragilisée par une dissection ayant nécessité une reprise chirurgicale à 3 mois, 2 thromboses de pontage non réopérées (artère rénale gauche à 6 mois et tronc coeliaque à 14 mois), une thrombose axillaire asymptomatique à 3 mois et 5 évolutions anévrismales. 4 dilatations artérielles progressives n'avaient pas d'indication chirurgicale. Elles impliquaient, une fois l'aorte thoracique descendante en amont d'un ATA de type 3, une fois l'aorte thoracique ascendante et deux fois les artères fémorales communes. En revanche, une évolution anévrismale progressive de l'aorte inter – rénale, à 4 ans d'un ATA de type 3, avait nécessité une reprise chirurgicale.

3/ Les anévrismes de l'aorte thoracique descendante

A/ Caractéristiques techniques

La moyenne de longueur d'exclusion anévrismale était de 206 mm +/- 58,9 mm.

3 matériaux ont été utilisés :

- 5 endoprothèses (27%) Gore TAG ou son évolution la Conformable Gore TAG (W L Gore & Associates®)
- 12 endoprothèses (67%) Zenith TX2 ou son évolution la Zenith PRO-FORM (Cook Medical®)
- 1 endoprothèse (6%) RELAY NBS PLUS (Bolton medical®)

5 patients présentaient un anévrisme thoracique dont l'étanchéité proximale nécessitait une couverture de l'artère sous - clavière gauche (ASCG). 3 ont bénéficié d'une transposition de l' ASCG dans l'artère carotide primitive gauche par cervicotomie (2 en deux temps et 1 en un temps chirurgical). Les 2 autres, dans un contexte d'urgence, ont eu une couverture de l'ASCG sans revascularisation.

B/ Résultats à court terme

	durée médiane d'hospitalisation (intervalle interquartile)	**durée médiane de séjour en réanimation (intervalle interquartile)**
ATD	10 jours (6,25-21)	2 jours (0-2)

	Paraplégie	**Paraparésie**	**AVC**	**Réintervention**	**Décès**
ATD (n ;%)	1 (6%)	0	1 (6%)	5 (28%)	3 (17%)

La paraplégie était survenue en post - opératoire immédiat du remplacement de l'aorte ascendante pour dissection rétrograde, diagnostiquée à J5. La paraplégie n'avait pas récupéré. Les réinterventions étaient réalisées pour une dissection rétrograde de l'aorte ascendante nécessitant un remplacement aortique par sternotomie à J5, 2 colites ischémiques ayant nécessité une colectomie gauche à J4 et à J11, un hématome du scarpa à J2 sur plaie veineuse et un hématome rétropéritonéal sur probable lésion de guide à J10. Elles étaient plus fréquentes au début de la courbe d'apprentissage endovasculaire.

Les étiologies des décès étaient, à J16 une CIVD (Coagulation Intra - Vasculaire Disséminée) entrainée par un volumineux hématome rétropéritonéal réopéré à J10, une colite ischémique compliquée d'un choc septique et d'une DMV à J4 et une pneumopathie à peudomonas aeruginosa compliquée d'une détresse respiratoire aigue à J80 chez le patient ayant été réopéré pour une dissection aortique rétrograde.

	Insuffisance rénale aigue	**Complications cardiaques**	**Complications respiratoires**	**Complications septiques**
ATD (n ; %)	5 (28%)	0	5 (28%)	3 (17%)

L'insuffisance rénale aigue post - opératoire des ATD était répartie selon la classification RIFLE en 3 patients « Risk » et 2 patients dialysés de façon chronique. Le pic de créatininémie apparaissait au deuxième jour post – opératoire (médiane).

Trois des 5 complications respiratoires étaient d'origine infectieuse. Les autres étaient une insuffisance respiratoire aigue sur décompensation de BPCO ayant entrainé une trachéotomie et un syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) lié à une inhalation bronchique.

Les complications septiques ayant entrainé une bactériémie comprenaient, une infection de cathéter central, une pyélonéphrite aigue et une infection de voie d'abord contaminée par une péritonite stercorale compliquant une colite ischémique.

C/ Résultats à long terme

La moyenne de suivi était de 49 mois (+/- 29 mois) pour les ATD.

SURVIE

L'étude de la survie incluait 15 ATD. Il y avait 1 perdu de vue.
La médiane de survie était de 15 mois pour les ATD.

La survie brute à 12 mois était de 60 % et à 36 mois de 20 %.
La survie estimée par la méthode de Kaplan-Meier à 12 mois était de 75 % et à 36 mois de 38 %.

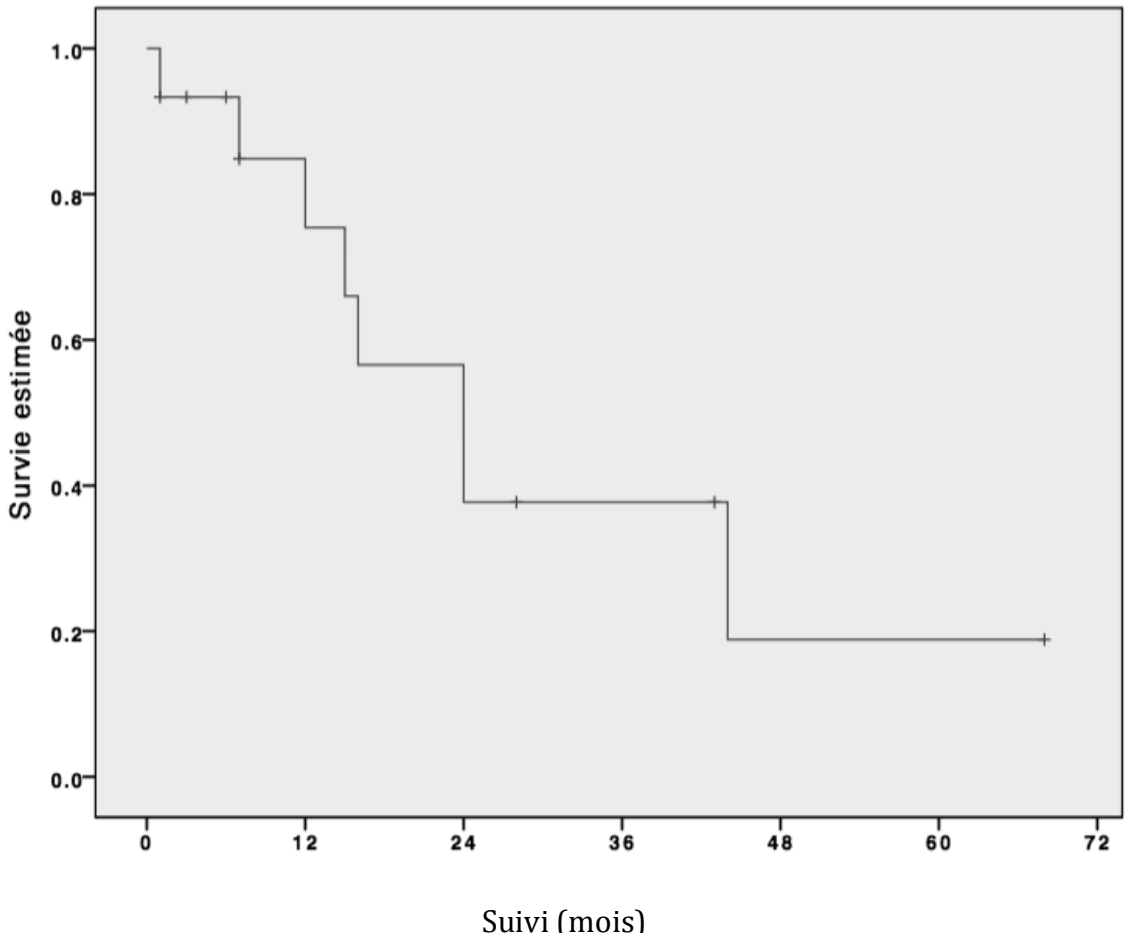


FIGURE 7 : Courbe de survie estimée des ATD selon la méthode de Kaplan - Meier

Survie en mois	12	24	36	48	60
Nombre brut d' ATD vivants	9	6	3	1	1

Il y avait 7 patients décédés en extra - hospitalier parmi les 15 ATD. L'étiologie était en lien avec l'opération aortique dans 1 cas, avec la survenue d'une défaillance multi - viscérale compliquant une insuffisance rénale aigue dialysée et un sepsis à point de départ digestif (7 mois de survie). Les étiologies étaient sans rapport avec la pathologie aortique dans 5 cas, elles comprenaient 1 cancer pulmonaire (44 mois de survie), 1 décompensation pulmonaire aigue chez une patiente faisant des décompensations itératives (1 mois de survie), un choc septique sur une pneumopathie aigue grave (16 mois de survie), 1 décompensation cardiaque (24 mois de survie) et 1 AVC (15 mois de survie). L'étiologie était inconnue dans 1 cas.

MORPHOLOGIE AORTIQUE

L'étude du suivi morphologique de la réparation endovasculaire par angioscanner des ATD incluait 12 patients. Parmi les 6 patients sans suivi scannographique, 5 étaient décédés dans les 3 premiers mois et 1 était perdu de vue.

Le suivi radiologique montrait un anévrisme exclu sans endofuite chez 9 des 12 patients. Une endofuite était présente chez 3 patients. Une endofuite de type 3 était diagnostiquée à 3 mois et prise en charge par une couverture endovasculaire. Deux endofuites de type 1B étaient diagnostiquées, la première opérée à 3 mois par une extension endovasculaire et la deuxième diagnostiquée à 4 ans et non traitée du fait de l'absence d'évolution anévrismale chez une femme de 80 ans.

DISCUSSION

1/ Synthèse des résultats

Nous avons montré que le taux de survie des ATA opérés chirurgicalement par approche directe était acceptable avec une survie estimée de 70% à 48 mois. La survie des ATD athéromateux traités par voie endovasculaire semblait nettement inférieure, avec une survie estimée de 38% à 36 mois. Les causes de mortalité extra - hospitalière étaient pour la plupart d'origine extra - aortique chez ces deux populations. Concernant le suivi morphologique, 3 évolutions anévrismales aortiques ont été diagnostiquées parmi les ATA dont une seule ayant nécessité une reprise chirurgicale à 4 ans. Après traitement des ATD athéromateux, trois endofuites avaient été mises en évidence chez les 12 patients ayant bénéficié d'un suivi scannographique complet dont deux ayant nécessité une réintervention endovasculaire dans les six premiers mois. La durée de suivi moyen était proche de 5 ans, ce qui permettait de considérer ces résultats comme un suivi à long terme au vu de l'âge et des comorbidités de nos patients.

La morbidité opératoire des ATA était satisfaisante avec des taux de paraplégie et de mortalité précoce inférieurs à 10%. De nombreuses complications pulmonaires à prédominance infectieuse ont été recensées (un patient sur deux). En revanche la fréquence de l'insuffisance rénale aigue post - opératoire était difficilement comparable à d'autres séries de part l'utilisation récente de la nouvelle classification (RIFLE). La morbidité opératoire des ATD athéromateux traités par voie endovasculaire était de 6% de paraplégie, 6% d'AVC et 17% de mortalité. Elle ne permettait pas de qualifier cette technique de mini - invasive. Un taux important de complications pulmonaires était également mis en évidence. Cependant, cette population fragile plus souvent traitée en urgence, présentait dans un cas sur trois une insuffisance rénale chronique et dans un cas sur deux une BPCO.

2/ Discussion de la population

Les comorbidités cardio - vasculaires de nos patients opérés d'un ATA ou d'un ATD étaient respectivement comparables à celles des grandes séries de référence. En revanche, l'âge, la proportion de patients atteints d'une BPCO ou d'hypertension artérielle, variaient entre nos deux groupes. Cette hétérogénéité clinique entre les différents niveaux aortiques touchés par la pathologie anévrismale était confirmée par les travaux de Ruddy et al.[8] et confirmait notre choix de ne pas les comparer entre eux.

L'âge médian des patients opérés d'un ATA et d'un ATD était respectivement de 64 et 70 ans. Acher el al.[26] montrèrent que la mortalité post - opératoire des ATA et ATD était supérieure après 60 ans passant de 0,7% à 8,9%. La proportion de diabétiques, inférieure à 20%, était plus faible que celle d'une population généralement atteinte par une pathologie cardio - vasculaire. Le probable caractère protecteur du diabète sur la pathologie anévrismale était une nouvelle fois avancé[27]. Les patients atteints de BPCO étaient largement représentés dans notre série (19% pour les ATA et 50% pour les ATD). Etz et al.[28] s'intéressèrent spécifiquement aux complications pulmonaires après la prise en charge des ATA et des ATD car elles représentaient un de leurs trois facteurs de mortalité post - opératoire. Ils montrèrent que la BPCO, l'insuffisance rénale chronique ou aigue et la transfusion per - opératoire étaient impliquées dans la survenue de ces complications pulmonaires. La proportion d'insuffisants rénaux chroniques était également élevée dans notre série (30%). Donnée importante puisque cet antécédent était souvent retrouvé comme le principal facteur de risque de mortalité post - opératoire[26]. Un patient sur quatre présentait un antécédent de prise en charge d'un AAA sous ou juxta - rénal. Proportion s'élevant à 33% lorsque l'on limitait ce calcul aux 39 patients atteints par un anévrisme athéromateux. De façon similaire, Coselli et al.[29] montrèrent que 25% des ATA diagnostiqués avaient déjà bénéficié d'une prise en charge de l'aorte thoracique descendante ou abdominale. Ces données confirmaient le caractère systémique et évolutif de la pathologie athéroscléreuse.

20% des patients pris en charge dans notre hôpital étaient opérés en urgence pour un anévrisme symptomatique ou rompu. Cette proportion était comparable avec celles des séries américaines ou anglaises. David et al.[30] répertoriaient 21% de patients opérés en urgence sur 1010 patients atteints d'un ATA. De façon comparable, Von Allmen et al.[31] sur 759 patients

atteints d'un ATD présentaient 19% de prise en charge en urgence. Informations importantes pour l'interprétation des résultats car les patients traités en urgence présentaient classiquement des résultats inférieurs à la chirurgie programmée[32].

Les anévrismes post - dissection représentaient 33 % des ATA. Cette proportion était similaire à celle des plus larges séries comme la cohorte de 823 ATA publiée par Lemaire et al.[33]. En revanche notre proportion de patients atteints d'une maladie du tissu conjonctif était inférieure, 6% contre 13,5%. L'équipe de Jacobs[34] montra que les patients atteints d'un syndrome de Marfan, opérés d'un ATA, présentaient de meilleurs résultats post - opératoires du fait de leurs plus jeunes âges. Aucun anévrisme post - dissection n'était recensé parmi les ATD car le traitement endovasculaire n'était pas recommandé. Ces patients étaient exclus de notre étude.

La proportion d'ATA de type 2 était deux fois plus faible dans notre série que dans celle de l'équipe de Coselli (15,6% contre 32,1%). L'explication n'était pas épidémiologique mais liée à notre volonté de diminuer au maximum l'agression chirurgicale. La réparation d'un type 2 parmi les ATA était connu pour être un facteur de risque indépendant de mortalité[10] ou de paraplégie post - opératoire[35]. Notre stratégie opératoire était de négliger une portion aortique dilatée non menaçante de rupture, sous ou sus jacente à l'anévrisme, si un bénéfice était apporté sur les durées d'ischémie médullaire et viscérale. Certains patients opérés, comme des ATA de type 1 ou 3, l'auraient probablement été comme des ATA de type 2 dans d'autres centres. Cette attitude a été plébiscitée par les résultats du suivi scannographique car seulement 3 dilatations aortiques post - opératoires ont été recensées parmi ces portions négligées. Une seule avait nécessité une reprise chirurgicale à 4 ans pour un remplacement de l'aorte inter - rénale.

Enfin, nous avons fait le choix de ne pas inclure les ATA de type 4 dans notre étude afin d'homogénéiser le risque opératoire de notre population. Il était classiquement considéré inférieur pour les anévrismes intéressant seulement l'aorte sous – diaphragmatique. La prise en charge chirurgicale s'affranchissait le plus souvent d'une perfusion aortique distale et de la gestion du risque de l'ischémie médullaire. Il ne faut néanmoins pas considérer cette chirurgie comme anodine à la lumière des résultats de la série de l'équipe de Kieffer[36].

3/ Discussion de la prise en charge des anévrismes thoraco - abdominaux

A/ Techniques chirurgicales d'approche directe

Le défi chirurgical est constant avec comme objectif principal la limitation de la morbidité opératoire. La gestion de l'ischémie médullaire et viscérale est prépondérante. De nombreuses techniques se sont développées et leurs utilisations varient en fonction des équipes.

A Rouen, la protection médullaire était multimodale. Elle était assurée par :
- une hypothermie modérée diminuant les besoins métaboliques.
- des clampages aortiques séquentiels permettant une perfusion aortique distale rétrograde pendant l'anastomose proximale assurée par une CEC partielle fémoro - fémorale.
- une réimplantation sélective des artères intercostales préalablement sélectionnées grâce à une artériographie médullaire.

Une artériographie médullaire était systématiquement réalisée en pré - opératoire. Elle permettait d'analyser précisément cette vascularisation. Les artères intercostales donnant des branches radiculo - médullaires, à destinée de l'artère spinale antérieure, étaient repérées; la plus importante étant l'artère d'Adamkiewicz (ADK) au niveau de la jonction thoraco - lombaire. Cette pratique n'était pas unanime mais largement pratiquée par d'autres équipes comme celle de Kieffer[37]. L'intérêt pour nous était la connaissance des variations de la vascularisation médullaire acquises par la thrombose d'artères intercostales incluses dans le thrombus mural. Cela entrainait le développement d'un réseau de suppléance important à prendre en compte dans la stratégie opératoire de réimplantation. D'autres méthodes moins invasives se sont néanmoins développées depuis quelques années. L'angioIRM médullaire (imagerie par résonance magnétique) semble être supérieure à l' angioscanner dans la détection de l'ADK[38]. Mais le temps de traitement des images pour l'interprétation de la vascularisation médullaire rend impossible leurs utilisations en pratique courante dans notre centre hospitalier.

FIGURE 8 : Artériographie médullaire mettant en évidence l'artère spinale antérieure

Une perfusion aortique distale rétrograde était installée lors de la prise en charge de tous les ATA de types 1 et 2. Cette attitude était moins systématique pour les ATA de type 3, prenant en considération le niveau du clampage aortique proximal par rapport à celui des artères intercostales responsables de la vascularisation médullaire. Un tiers en avait donc bénéficié dans ce sous - groupe. La perfusion aortique distale associée aux clampages séquentiels permettait de maintenir une perfusion médullaire contrôlée lors de la réalisation de l'anastomose proximale. Elle était réalisée par une CEC fémoro – fémorale, débutée après le clampage aortique proximal. Comme conseillé par l'équipe italienne de R. Chiesa[39], l'objectif de la pression aortique moyenne distale était de 70 mmHg. Le caractère protecteur de la perfusion aortique distale sur la paraparésie et la paraplégie post - opératoire, dans les ATA de types 1 et 2, a été démontré par les équipes américaines de Safi puis Coselli quelques années plus tard. De façon similaire, leurs résultats étaient uniquement significatifs dans le groupe

ATA de type 2. Les chiffres publiés par Safi[40] étaient plus péjoratifs que ceux de l'équipe de Coselli[41] (13% vs 4,8%) malgré une utilisation systématique du drainage du LCR. Le type de perfusion aortique distale utilisé dans ces larges séries nord - américaines était différent de notre utilisation de la CEC fémoro – fémorale. Mais l'utilisation du shunt gauche par canulation veineuse atriale ou de la veine pulmonaire était, pour nous, source de manipulations cardiaques et d'encombrement inutile du champ opératoire.

Notre pratique était la réimplantation sélective des artères intercostales préalablement sélectionnées par l'artériographie médullaire pré - opératoire. Celle - ci était réalisée, de préférence, grâce à de courtes palettes aortiques. Une controverse existait. Aux extrèmes, certains proposaient une réimplantation complète de l'ensemble des artères intercostales[42], alors que d'autres se questionnaient sur l'utilité de la réimplantation du fait de la présence du réseau de collatéralité[43]. De façon plus mesurée, Safi[44] montra sur 343 patients, une diminution du taux de paraplégie lorsque les artères intercostales perméables en per - opératoire entre T9 et T12 étaient réimplantées. Ces études étaient malheureusement biaisées par la variation d'utilisation d'autres facteurs neuroprotecteurs comme le drainage du LCR ou l'hypothermie. Cela rendait difficile les comparaisons objectives et leurs extrapolations. La justification de notre attitude était donc de tenter de diminuer le risque de paraplégie, sans pour autant augmenter le temps d'ischémie viscérale et le risque de faux anévrisme anastomotique. De plus nous avons montré qu'à distance ces artères intercostales restaient perméables chez la plupart de nos patients[45].

La multitude des techniques neuroprotectrices disponibles entrainaient donc des choix nécessaires. Ils prenaient en compte la balance bénéfice - risque pour chacune d'entre elles, la faisabilité locale et la nécessité d'une utilisation régulière afin d'en avoir une bonne maitrise. De ce fait, notre choix était de ne pas utiliser en routine le drainage du LCR malgré qu'il soit préconisé pour les patients à haut risque d'ischémie médullaire[12]. Ce groupe était défini par la réalisation d'une chirurgie urgente pour un anévrisme rompu, le niveau élevé du clampage aortique ainsi que sa durée prolongée, l'extension de l'anévrisme, l'âge avancé, un antécédent de chirurgie aortique abdominale, une thrombose des artères hypogastriques et l'insuffisance rénale chronique. Le rationnel scientifique de ce drainage était l'optimisation de la pression de

perfusion médullaire par la diminution de la pression hydrostatique au sein du canal médullaire au moment de la chute de la pression artérielle moyenne engendrée par le clampage aortique. Alors que des travaux expérimentaux anciens l'avaient déjà démontré[46], Coselli[17] en confirma le bénéfice clinique. Sur une étude randomisée de 145 patients opérés d'un ATA de type 1 ou 2 bénéficiant ou non d'un drainage du LCR, il rapporta une baisse significative du taux de paraparésie et paraplégie post - opératoire de 13 à 3% grâce au drainage (p=0,03). De plus, le maintien de ce drainage du LCR, 48 heures en post - opératoire, permettrait de diminuer l'incidence des paraplégies survenant à distance du réveil. Elles seraient liées le plus souvent à des hypotensions artérielles post - opératoires. Point important puisque l'équipe de Coselli[47] montra qu'elles concernaient 37% des paraplégies. Malgré ces bons résultats apparents, notre attitude se justifiait par les résultats de l'équipe d'Acher[48] s'intéressant à la morbidité de ce geste. Elle montra que 1% des déficits neurologiques post - opératoires étaient liés uniquement au drainage du LCR avec, dans tous les cas, une morbi - mortalité élevée. De plus, à Rouen, le risque d'hématome épidural était majoré par l' héparinisation importante (300 UI/kg) justifiée par l'ajout systématique d'un oxygénateur sur le circuit de la CEC. L'hypothermie profonde systématique[49], le monitorage médullaire per - opératoire par les potentiels évoqués[50] et le refroidissement épidural[51] n'étaient pas non plus utilisés.

La prévention de l'ischémie viscérale est le deuxième enjeu de la chirurgie aortique thoraco - abdominale. L'ischémie - reperfusion mésentérique, liée au clampage supra - coeliaque, entraine une dysfonction endothéliale, responsable d'une activation inflammatoire en cascade. De nombreux acteurs sont mis en jeu comme le stress oxydant, les cytokines et l'activation neutrophilaire. Les conséquences sont souvent dramatiques allant de la réponse inflammatoire systémique à la dysfonction multisystémique d'organes. Un tropisme particulier pour le parenchyme pulmonaire existe. Selon Conrad[52], 25 à 45% des patients opérés d'un ATA se compliqueraient d'une défaillance respiratoire post - opératoire. Trop souvent négligée et mise en second plan derrière la paraplégie, Etz et al.[28] montrèrent que la complication pulmonaire fait partie des trois facteurs de risques de mortalité lors de la prise en charge chirurgicale des ATA ou des ATD.

Deux approches chirurgicales préventives ont globalement été décrites. La plus ancienne était la technique du « clamp and go » ou « clamp and sew »[53]. Comme son nom l'indique, elle consistait en la réalisation d'un clampage aortique sans méthode de protection. La limitation de l'ischémie médullaire et viscérale tenait à la rapidité d'exécution de l'opérateur. Réputée pour sa simplicité, celle - ci entrainait cependant un stress important de l'équipe chirurgicale pendant la réalisation des anastomoses. Coselli[41] montra que le temps de clampage aortique était plus important chez les patients opérés d'un ATA de type 1 et 2 dans le groupe perfusion distale, par rapport au groupe sans perfusion. Il supposa que la réalisation des anastomoses vasculaires était donc plus minutieuse. Cette approche est aujourd'hui abandonnée par la plupart des équipes chirurgicales au profit des techniques de perfusions actives ou passives. Son infériorité n'a pourtant jamais été démontrée par une étude randomisée.

De façon plus récente, de nombreuses techniques de perfusion viscérale se sont développées. Notre stratégie de protection lors de la prise en charge des ATA de type 1 et 2 s'approchait de celle de l'équipe de Coselli[54], à l'exception une fois de plus de notre type de CEC. Une perfusion aortique distale permettait, à l'aide de clampages séquentiels, de diminuer le temps d'ischémie viscérale pendant la réalisation de l'anastomose proximale et la réimplantation des artères intercostales. Ensuite, lors de la réalisation de la palette viscérale, nous perfusions en antérograde l'AMS et le TC. Cela était réalisé grâce à un cathérisme des ostia sous contrôle de la vue par des sondes à ballonnet, reliées en Y au circuit de CEC.

Avant de détailler les différentes méthodes de perfusion viscérale, il nous paraissait important de rappeler qu'aucune n'était idéale. D'une part, parce qu'aucune étude randomisée les comparant n'existait et d'autre part, parce que des travaux expérimentaux et cliniques ont démontré que le flux sanguin physiologique n'était jamais restauré à l'identique. L'équipe du Professeur Jacob[55] développa un modèle expérimental de clampage supra - coeliaque. Elle analysa le retentissement viscéral chez trois groupes de cochons : le premier avec perfusion aortique distale par CEC, le second avec perfusion aortique distale par CEC associée à une perfusion sélective viscérale et le troisième sans protection. Comme attendu, elle démontra que les conséquences de l'ischémie - reperfusion étaient plus sévères dans le groupe sans perfusion viscérale. En revanche elle montra que malgré la perfusion sélective, des variations

microcirculatoires persistaient et intervenaient dans la détérioration de la muqueuse intestinale, reflétée par une ascension de la « plasma intestinal fatty acid binding protein » (I-FABP) et l'apparition d'une acidose lactique. Idu et al.[56] firent des constatations similaires en s'intéressant à l'oxygénation tissulaire. Malgré la perfusion sélective viscérale, ils mettaient en évidence une baisse de la saturation veineuse, une baisse du PH et une ascension de l'extraction de l'oxygène. Leur hypothèse était le développement de résistances vasculaires importantes dans le circuit de CEC, entrainé par la longueur et le diamètre des canules ainsi que la taille des cathéters. Des travaux cliniques concordaient avec ces résultats. L'équipe de Kunihara[57] montra que l'utilisation du shunt viscéral prévenait les dysfonctions critiques hépatiques et rénales malgré des durées importantes de perfusion. Cependant des données métaboliques suggéraient que le flux sanguin n'était pas un flux physiologique adéquat.

Malgré ces résultats, la plupart des spécialistes s'accordaient quand même sur l'utilisation en routine d'une perfusion aortique distale associée à une perfusion sélective des artères viscérales pour les ATA de types 1 et 2. L'équipe de Jacobs[58] montra sur une série de 33 patients, le bénéfice à associer à la perfusion aortique distale, une perfusion sélective pendant la reconstruction de la palette viscérale. Seulement une insuffisance rénale grave était rapportée sans aucun signe d'ischémie digestive. Ensuite le type de perfusion aortique distale semblait être dominé par l'utilisation du shunt cardiaque gauche, largement répandu chez les équipes nord - américaines. Ses résultats avaient déjà fait l'objet de nombreuses publications[59]. Cependant d'autres méthodes existaient, parmi elles, nous pouvons citer le shunt de Gott, développé par l'équipe de Cambria[60]. Il consistait à réaliser un shunt artériel depuis l'aorte descendante ou la prothèse remise en charge, grâce à un tube de dacron branché en latéral et relié par un cathéter à l'ostium de l'artère cible. Cette technique avait comme avantages la persistance d'une hémodynamique pulsée et la diminution de l'héparinisation. En revanche, nous lui reprochions d'être dépendante de l'oxygénation du poumon natif ainsi que de la pression artérielle moyenne chez des patients parfois insuffisants cardiaques.

Le type de protection viscérale des ATA de type 3 était plus hétérogène. L'indication de la perfusion aortique distale dépendait de la nécessité de la protection médullaire. Le niveau de clampage aortique proximal, le plus souvent en aval des artères intercostales principales, permettait de s'en affranchir dans la plupart des cas. Seulement 5 CEC fémoro - fémorales avaient été nécessaires parmi nos 15 patients. D'autres moyens de perfusion

sélective viscérale ont donc été développés afin d'éviter les inconvénients de la CEC. Le principe commun consistait à perfuser par du sang chaud pulsé les artères viscérales par l'intermédiaire d'un cathétérisme sélectif des ostia. Ce sang pouvait provenir d'un shunt de Gott ou d'un shunt axillaire. Cette dernière alternative nous paraissant séduisante dans cette situation.

La prévention de l'ischémie rénale est tout aussi importante et s'intègre dans cette gestion de protection viscérale. L'insuffisance rénale aigue post - opératoire est un des principaux facteurs de risque démontré de mortalité post - opératoire[10]. Elle semblerait être impliquée dans au moins un tiers des décès précoces post - opératoires[53]. Notre pratique, comme le préconisait Coselli[54], consistait à perfuser sélectivement les artères rénales par du Ringer lactate à 4°C en continu, dès que les ostia étaient accessibles, quelque soit le type d'ATA. Cette attitude se justifiait grâce aux résultats de deux publications majeures. La première était la démonstration, par une étude randomisée, du bénéfice de la perfusion froide de cristalloïde par rapport au sang normothermique sur la protection rénale[61] dans les ATA de type 2. La deuxième était la démonstration par une étude randomisée sur les ATA, que la perfusion de sang froid n'était pas supérieure à la perfusion de cristalloïde froid sur l'insuffisance rénale aigue post – opératoire[62]. Les recommandations[12] de 2010 confirmaient cette attitude en conseillant (niveau d'évidence B) l'usage de cristalloïde ou de sang froid durant la chirurgie aortique thoracique sans proposer d'autres substrats.

Enfin le montage chirurgical consistait si possible, en la réalisation d'une palette aortique comprenant les ostia du TC, de l'AMS et de l'artère rénale droite ainsi qu'un pontage antérograde séparé sur l'artère rénale gauche. Seulement 2 ATA de type 3 avaient été opérés par des pontages séparés sur les vaisseaux cibles dont un dans un contexte d'urgence. Cette attitude pouvait être une fois de plus discutée. Certaines équipes préconisaient la réalisation de pontages séparés systématiques pour les aortes fragiles disséquées ou chez les syndromes de Marfan. L'absence d'évolution anévrismale de cette palette viscérale dans notre suivi, associée à la rapidité d'exécution par rapport à la réalisation de pontages séparés, nous confortait dans notre attitude. L'équipe de Safi[63] tenta néanmoins de s'affranchir des inconvénients de ces deux techniques en développant une prothèse préalablement cousue avec 4 branches latérales pour les artères viscérales : la STAG. Les complications à court terme

recensées comme le taux de thrombose précoce des pontages (2,6%) associées à une réalisation technique difficile empêchèrent sa large diffusion. En effet le caractère préformé de ses branches imposait un positionnement millimétrique rapidement responsable de coudure ou d'excès de longueur sur le montage.

B/ Résultats à court terme

L'analyse de nos résultats précoces, par rapport à ceux des séries de référence utilisant également l'approche directe, constituait l'objectif secondaire de notre travail. La volonté d'évaluer précisément notre morbidité opératoire, afin d'apporter une crédibilité dans la comparaison de nos résultats à plus long terme, constituait notre principale motivation. Nous avons cependant été confrontés à de nombreuses difficultés. La plus importante provenait de l'hétérogénéité des populations. Dans ces larges séries, souvent anciennes, la répartition des différents types d'ATA selon la classification de Crawford, incluant ou non les types 4 et les ATD, était très variable. Les séries plus récentes étaient plus homogènes mais à l'inverse, tendaient à étudier les ATA par sous - groupes, par exemple d'âges (comme les moins de 60 ans) ou d'étiologies (syndrome de Marfan). Par conséquent, leurs faibles effectifs rendaient les comparaisons plus difficiles par manque de puissance statistique. De plus, les définitions des complications utilisées n'étaient pas standardisées. Enfin, comme détaillées ci - dessus, les nombreuses techniques chirurgicales possibles d'approche directe entrainaient une grande variabilité de pratique inter voire intra - centre.

Nous avons fait le choix de présenter les résultats des différentes études sous forme de tableaux afin d'améliorer la lisibilité. Lorsque la répartition des ATA était mentionnée, l'ensemble des résultats a été recalculé en excluant les ATA de type 4 et les ATD. Cela permettait une comparaison plus précise avec nos résultats. Une attention particulière a été portée sur les périodes d'inclusion, notamment pour les larges séries américaines, afin de ne pas inclure deux fois les mêmes malades. Il faut rappeler que le caractère rétrospectif de notre étude tendait à sous - estimer certaines données pas toujours mentionnées dans les dossiers médicaux comme la paraparésie ou les complications septiques. Nous avons, de plus, détaillé ci - dessous les données nous paraissant importantes pour l'analyse critique des articles cités dans les tableaux.

	Période	Nb	Para-plégie	Para-parésie	total SCI	AVC	Réinter-vention	Décès intra hospitalier	Décès 30 jours
Notre série	**2007-2015**	**32**	**6%**	**3%**		**0**	**19%**	**9%**	**9%**
Gloviczki et al.[35]	1981-2001	56	10,7%	8,90%					9,60%
Svensson et al.[53]	1960-1991	1509	7%	9%			7%	10%	8%
Lemaire et al.[64]	1990-2003	1220	1,90%	2,70%				7,10%	4,80%
Lemaire et al.[33]	2005-2012	630	4,30%	1,40%		3,80%		9,20%	
Safi et al.[65]	1991-2003	1004	3,60%						14%
Patel et al.[66]	1989-2009	444			10,10%			8,80%	
Jacobs et al.[58]	1997	33	12%					15%	
Kieffer et al.[37]	1985-1988	84	4,70%	8,30%	14%			14%	
Schepens et al.[68]	1981-2008	571	5,30%	3%				12,30%	8,90%

	Période	Nb	Insuffisance rénale aigue (RIFLE)	Complications cardiaques	Complications respiratoires	Sepsis
Notre série	**2007-2015**	**32**	**82%**	**6%**	**50%**	
Gloviczki et al.[35]	1981-2001	56				
Svensson et al.[53]	1960-1991	1509	18%	12%	33%	8%
Lemaire et al.[64]	1990-2003	1220				
Lemaire et al.[33]	2005-2012	630	5,50%	32%	44,90%	
Safi et al.[65]	1991-2003	1004				
Patel et al.[66]	1989-2009	444	10,10%	17,30%	52,50%	
Jacobs et al.[58]	1997	33	3%			
Kieffer et al.[37]	1985-1988	84				
Schepens et al.[68]	1981-2008	571	6,5% (dialysé)			

TABLEAUX 2 : Tableaux récapitulatifs des résultats à court terme des principales séries de référence pour les ATA

L'équipe chirurgicale de la Mayo Clinic, réputée pour sa prise en charge endovasculaire, publia son expérience de 70 ATA traités par approche directe. Leur travail[35] était centré sur le bénéfice du refroidissement médullaire local. 14 ATA de type 4 ont été exclus de nos calculs. Leur prise en charge différait de la notre par l'utilisation d'un shunt cardiaque gauche (veine pulmonaire - artère fémorale), la réimplantation en palette des artères intercostale T9 - L1 sans repérage préalable, le drainage associé à un refroidissement du LCR et le monitorage des potentiels évoqués.

La plus grande expérience recensée était celle de l'équipe de Houston avec les experts renommés de la chirurgie vasculaire comme Debakey ou Crawford. L'ensemble de leurs publications était cosigné par leurs élèves comme Svensson, Coselli, Safi ou Lemaire. Nous nous sommes attachés à reprendre leurs séries de patients en analysant précisément les périodes d'inclusion.

Le premier article sélectionné était une étude rétrospective reprenant 1509 patients opérés par Crawford[53] entre 1960 et 1991. Les 4 catégories étaient réparties équitablement avec 23% d'ATA de type 4. Il y avait 18% d'ATA post - dissection. Seulement 18% avaient bénéficié d'un shunt cardiaque gauche. La définition d'insuffisance rénale aigue post - opératoire était l'ascension de la créatininémie supérieure à 3mg/dl et les complications cardiaques englobaient l' ACFA (arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire).

Le deuxième article était une étude rétrospective de 1220 ATA opérés par Coselli[64] entre 1990 et 2003. La répartition était 35% d'ATA 1, 30% d'ATA 2, 16 ,5% d'ATA 3 et 18,5% d'ATA 4. Il y avait 22 % d'anévrismes post - dissection et 6% de patients atteints d'un syndrome de Marfan. 23% avaient un antécédent de chirurgie aortique thoracique. Leur technique chirurgicale avait évolué puisque 31% des patients avaient bénéficié d'un shunt cardiaque gauche et une attitude plus agressive sur la réimplantation des artères intercostales entre T8 et L1 était décrite.

La dernière série décrite était celle de Lemaire[33] en 2012. Il s'agissait d'une étude rétrospective ayant inclus 819 ATA entre 2005 et 2012. La répartition des ATA était 25% de type 1, 32% de type 2, 19% de type 3 et 24% de type 4. 20% des prises en charge étaient réalisées en urgence. La définition de l'insuffisance rénale aigue post - opératoire était

désormais définie par le doublement de la créatiniémie ou la nécessité d'une dialyse. Le taux d'utilisation du shunt cardiaque gauche avait maintenu sa progression avec un chiffre désormais de 52%. Les autres mesures de protection comprenaient dans 77% des cas un drainage du LCR, dans 23% des cas une perfusion sélective du TC et de l'AMS et dans 81% des cas un refroidissement rénal au Ringer lactate.

L'équipe de Safi[65] publia en 2003 son expérience sur 10 ans de 1004 anévrismes thoraciques traités par approche directe. Elle comprenenait 30% d'ATD et 14% d'ATA de type 4. Malgré sa séparation avec l'équipe de Coselli, leurs pratiques chirurgicales étaient comparables. Elle soulignait également une amélioration des résultats de la chirurgie aortique depuis le développement des techniques de prévention des risques médullaires et viscéraux.

L'équipe de Cambria[66] publia son expérience des ATA en 2012. 444 patients atteints d'un ATA de type 1, 2 ou 3 avaient été inclus sur vingt ans. Un changement de leur technique chirurgicale en 2006 les avait conduit à réaliser deux groupes de patients. 384 patients pris en charge avant 2006, avaient été opérés par la technique du « clamp and go ». 60 patients opérés après cette date avaient bénéficié d'une perfusion aortique distale par CEC associée à une réimplantation des artères intercostales guidée par les potentiels évoqués moteurs. La majorité des patients avait bénéficié d'un drainage du LCR associé à un refroidissement épidural. Les auteurs concluaient à une amélioration significative de leurs résultats précoces depuis l'utilisation d'une perfusion aortique distale. Cependant avant 2006, les patients étaient plus âgés et présentaient plus d'antécédents coronariens.

L'équipe européenne semblant avoir une grande expérience de la chirurgie directe des ATA est celle de Jacobs[58] aux Pays - Bas. Sa vision à la fois expérimentale et clinique lui apporte une crédibilité scientifique importante. Sa série prospective comportait 33 ATA dont quatre de type 4. La répartition des ATA était de 35% de type 1, 32% de type 2 et 15% de type 3. Deux fois plus de patients atteints de BPCO étaient recensés par rapport à notre série. Deux techniques chirurgicales étaient réalisées. Dans la moitié des cas une perfusion aortique rétrograde par shunt pulmonaire gauche était pratiquée. Dans l'autre moitié des cas, l'équipe

de Jacobs utilisait une technique similaire à notre pratique qu'elle privilégiait pour les ATA de type 2 ou si un arrêt circulatoire était nécessaire. La perfusion sélective des artères cibles n'était pas réalisée pour les ATA de type 1. La protection des artères rénales était réalisée par la circulation extracorporelle. Un monitorage du LCR était maintenu jusqu'au troisième jour post - opératoire, le drainage était indiqué si la pression excédait 15 mmHg. Enfin, cette équipe utilisait une technique qu'elle avait elle - même développée : le guidage de la revascularisation sélective des artères intercostales grâce au monitorage des potentiels évoqués pendant le clampage aortique[67].

Une autre équipe hollandaise présenta en 2009 son expérience des ATA. Sur une période de 27 ans, Schepens et al. [68] incluèrent 571 ATA. Les ATA de type 2 étaient sur - représentés avec 47,6%. Il y avait 10,9% d'ATA de type 4. Les comorbidités des patients n'étaient malheureusement pas détaillées. 72% des patients avaient bénéficié d'un shunt cardiaque gauche (après 1987) alors qu'un clampage sans protection avait été réalisé dans plus de 20% des cas (principalement entre 1981 et 1987). Le drainage du LCR était réalisé en routine et la réimplantation des artères intercostales était guidée par l'utilisation des potentiels évoqués. En revanche la perfusion sélective des artères viscérales par la CEC n'était pas réalisée.

La seule publication française retrouvée était celle de l'équipe de Kieffer[37] en 1989. 84 patients atteints d'un ATA ou d'un ATD avaient été analysés. Uniquement les résultats bruts de mortalité et de paraplégie mentionnés dans leur introduction ont pu être reporté dans notre tableau comparatif. Les résultats de l'ensemble de l'article n'ont pas pu être exploités car seuls les 45 patients ayant bénéficié d'une artériographie médullaire et ayant survécu suffisament longtemps pour analyser leurs états neurologiques, avaient été finalement inclus.

Nous avons fait le choix de ne pas présenter les résultats des grands registres nationaux. L'avantage séduisant du grand nombre de patients était en réalité biaisé par de nombreuses données manquantes comme la répartition des ATA, les comorbidités des patients ou la technique chirurgicale utilisée. De plus, leurs résultats tendaient à surestimer le taux de mortalité et de complications précoces du fait de la faible expérience de nombreux centres, ne rapportant le plus souvent qu'un seul cas d'ATA par an[5, 69].

C/ Résultats à long terme

A Rouen, la stratégie chirurgicale adoptée quelque soit la pathologie, repose sur un objectif de résultat à long terme. Depuis quelques années, l'approche directe est la référence dans le traitement chirurgical des ATA. Cependant le développement de nouvelles techniques, qualifiées de moins invasives, bouleverse cette prise en charge. Certaines équipes ont réalisé des techniques chirurgicales hybrides ou tout endovasculaire, à des patients initialement récusés pour une approche directe. Faudrait - il généraliser cette attitude à l'ensemble des patients atteints d'un ATA ? Il est difficile de répondre à cette question puisque le choix du type de technique repose trop souvent sur des résultats à court terme. C'est pourquoi nous allons tenter de comparer nos résultats à long terme avec ceux disponibles dans la littérature dans le but d'offrir la meilleure option thérapeutique à nos patients atteints d'un ATA.

En préambule, il nous a semblé important de rappeler le pronostic de cette pathologie. Malheureusement, les connaissances sur **l'histoire naturelle** des ATA proviennent de publications souvent anciennes, ne prenant pas en compte l'amélioration des traitements médicaux. Pour des raisons éthiques, à l'exception des patients récusés chirurgicalement, ces études seraient difficilement reproductibles aujourd'hui. Nous pouvons tout d'abord citer la publication de Cambria et al.[70] datant de 1995. Elle reportait 57 patients atteints d'un ATA d'origine athéromateuse, traités médicalement, de diamètre médian de 5cm. 60% de ces patients étaient morts dans un délai moyen de 37 mois (1-82mois). 24% des décès étaient dûs à une rupture anévrismale. Les risques de rupture à 2 et 4 ans étaient évalués respectivement à 12 et 32%. Les survies à 2 et 5 ans des patients non opérés étaient respectivement de 58 et 23%. Ces chiffres étaient moins optimistes chez un groupe de 94 ATA publiés par l'équipe de Crawford et De Natale[71] en 1986. Ils notaient seulement une survie à 2 ans de 24% avec un décès sur deux lié à une rupture anévrismale. Les chiffres les plus récents retrouvés étaient ceux de Hansen et al.[72] en 2010 s'intéressant au devenir des patients atteints d'un ATA récusés pour une chirurgie ouverte. Cette étude prospective écossaise portant sur 89 patients, montra que 55% étaient décédés durant un suivi médian de 12mois. 47% des décès étaient liés à une rupture anévrismale. Les survies à un et deux ans étaient de 64% et 52%. A noter que la survie était plus faible à un an dans le groupe présentant un anévrisme de plus de 6 cm (60% vs 71%). Après ce bref rappel, il semble que la prise en charge chirurgicale des ATA soit légitime. Une attitude préventive est, de plus, à privilégier car seulement 41% des patients présentant un ATA rompu arriveraient en vie à l'hôpital[73].

Nos résultats à long terme ont donc montré que la survie des 29 ATA était satisfaisante. Pour une survie médiane de 44 mois, les survies estimées à 24 et 48 mois étaient respectivement de 85 et 70%. Deux des huit décès durant le suivi étaient en lien avec la pathologie aortique. Deux tiers des patients avaient un contrôle scannographique normal durant le suivi. Dans le groupe présentant une anomalie, 3 évolutions anévrismales aortiques étaient diagnostiquées dont une seule ayant nécessité une reprise chirurgicale à 4 ans (équivalent d'un anévrisme aortique juxta - rénal).

Intéressons nous désormais aux publications **de l'approche directe** des centres à plus haut volume précédemment cités dans la partie dédiée aux résultats à court terme. La survie à 5 ans mentionnée par l'équipe de la Mayo Clinic[35] était de 66%. Malheureusement aucun détail accompagnant ce résultat n'était précisé. Les résultats à long terme de l'équipe de Coselli étaient rares en comparaison avec leurs nombreuses publications sur les résultats précoces de la chirurgie thoraco - abdominale. Sur une série[10] de 1220 ATA, inclus entre 1986 et 1998, les survies à 1, 2 ,4 et 6 ans étaient respectivement de 88,9%, 87,8%, 81,6% et 63,7%. La moyenne d'âge était de 65,7 ans et 18,4% étaient des types 4. Sur une série[74] plus récente de 509 patients inclus entre 2006 et 2010, les survies à 1, 2 et 3 ans étaient de 82,4%, 79,1% et 73,7%. La moyenne d'âge était de 63,7 ans et la proportion d'ATA de type 4 était de 24,6%. La durée moyenne de suivi était de 1,68 an. L'équipe de Cambria[75] présenta son expérience sur 20 ans entre 1997 et 2005. 455 patients avaient été inclus dont 22% d'ATA de type 4. 92% des patients avaient été opérés avec la technique du « clamp and sew ». L'âge moyen des patients était de 71,1 ans et le suivi moyen était de 49 mois. Les survies à 5, 10 et 15 ans étaient de 54%, 29% et 21%. Alors que souvent les résultats à long terme des ATA se résument à la survie des patients, cette même équipe s'intéressa aussi au devenir à long terme de l'aorte native et du montage chirurgical[76]. 305 patients avaient été inclus entre 1987 et 2001 avec 20,6% d'ATA de type 4. 22, 6 % des patients avaient été pris en charge en urgence. Le traitement de l'anévrisme était considéré complet dans 80,3% des cas. Le suivi moyen était de 30 mois mais seulement 62 % des patients avaient un suivi clinique et radiologique complet à 1 an. 7,9 % des patients avaient présenté un événement aortique sur l'aorte native. Dans la plupart des cas, ils étaient liés à la pathologie anévrismale avec une prédominance pour l'aorte ascendante et la crosse aortique. 2,9 % des patients présentaient une complication sur la prothèse dont la moitié était liée à une thrombose de pontage. 80% de ces évènements avaient nécessité une reprise chirurgicale avec un taux de mortalité de 23%. Le taux de survie

sans événement sur l'aorte native était, à 1 et 5 ans, de 98% et 76% et sans complication prothétique à 2 ans de 95%. En Europe, l'équipe Hollandaise de Schepens[68] compara la survie à long terme de leurs ATA opérés par rapport à un groupe contrôle apparié sur l'âge et le sexe. Entre 1981 et 2006, 500 ATA dont 10,6 % d'ATA de type 4 ont été inclus de façon rétrospective. L'âge moyen était de 65,6 ans. Le suivi moyen était de 5,0 ans. Les survies à 1, 5, 10, 15, 20 ans dans le groupe ATA puis contrôle étaient respectivement de : 83%, 63%, 34%, 16%, 6% et 100%, 100%, 85%, 36%, 15%. Le risque de décès était plus important chez les patients opérés jusqu'à 9 mois post - opératoire puis tendait à s'équilibrer avec le groupe contrôle ensuite. 10% des patients avaient été réopérés durant le suivi. Les taux de survie sans réopération aortique à 1, 5, 10, 15 et 20 ans étaient de 98%, 92%, 86%, 83% et 83%. Notre expérience, comme celles des centres à plus haut volume, a permis de montrer que la survie à long terme des patients opérés par approche directe était satisfaisante. Cependant certaines équipes reprochaient à cette chirurgie qualifiée d'invasive, le bénéfice fonctionnel limité. En effet Rectenwald et al.[77] montrèrent que seulement un patient sur deux opérés d'un ATA présentait un résultat considéré fonctionnellement bon. C'est pourquoi les techniques tout endovasculaires et hybrides se sont développées. Nous allons tenter d'en décrire les résultats à long terme.

La première expérience[78] mini invasive rapportée était celle d'une prise en charge **chirurgicale hybride** d'un anévrisme thoraco - abdominal de type 4 en 1999. Elle associait l'exclusion endovasculaire de l'anévrisme aortique avec le déroutage chirurgical à ciel ouvert des artères digestives et rénales. Elle était réservée initialement aux patients récusés pour une approche chirurgicale directe. Les possibilités chirurgicales s'adaptant aux variétés anatomiques sont nombreuses et déjà largement détaillées. Nous nous contenterons seulement d'en rappeler les grandes lignes. Tout d'abord ce traitement peut être réalisé en un ou deux temps chirurgical. La prise en charge différée du temps endovasculaire et chirurgical semblerait meilleure en terme de morbi - mortalité dans une méta - analyse récente[79]. Le large choix du matériel endovasculaire n'a fait l'objet d'aucune étude comparative. Le déroutage des artères viscérales est variable, allant de une à quatre artères, par voie intra ou rétro - péritonéale et à partir de nombreuses artères donneuses. Ces pontages peuvent être antérogrades ou rétrogrades, sans différence d'efficacité dans une étude[80] comparative sur 76 patients. Il semblerait que les pontages prothétiques rétrogrades depuis les artères iliaques par

voie intra - péritonéale soient privilégiés par de nombreuses équipes. Les avantages théoriques de la technique hybride sont l'absence de voie d'abord extensive et de clampage aortique ainsi que la limitation de la durée d'ischémie digestive et rénale. Une grande hétérogénéité des résultats à court terme était retrouvée dans les publications. Nous avons fait le choix de présenter deux publications importantes afin d'introduire la description des résultats à plus long terme.

La première était un méta - analyse de Moulakakis et al.[81] portant sur 19 séries de patients publiées ces dix dernières années. 507 patients dont 413 ATA, pour la plupart à haut risque chirurgical, avaient été inclus. Les résultats encourageant étaient les taux de succès technique et de perméabilité des pontages évalués à 96%. En revanche les résultats à 30 jours montraient un taux de mortalité de 12,8%, réparti en 7% pour les patients programmés et 35,8% pour les patients traités en urgence. Le taux de paraplégie irréversible était de 4,5% et le taux d'insuffisance rénale aigue ayant nécessité une dialyse était de 8,8%. Le suivi moyen de ces séries était de 34,5 mois. 22,7% des patients développèrent une endofuite.

La deuxième étude[82] était rétrospective, multicentrique sur 19 centres français. 76 patients avaient été inclus entre 2001 et 2011 dont 57 ATA. Les types 3 et 4 étaient prédominants. Des taux également encourageant de succès technique et de perméabilité des pontages étaient reportés avec des chiffres de 97,3% et 99%. En revanche les résultats post - opératoires étaient plus péjoratifs. 34,2% de mortalité post - opératoire étaient décrits sans différence entre les centres à faibles et hauts volumes chirurgicaux. Il y avait 12,8% de paraplégie, dont la plupart semblait avoir récupérée partiellement, 28,3% d'insuffisance rénale aigue post - opératoire dont 5,2% dialysées à long terme et 17,3% d'ischémie digestive.

Les études publiant des résultats à plus long terme étaient malheureusement rares. Seulement 3 séries avaient pu être sélectionnées car la plupart présentaient des résultats avec un suivi moyen inférieur à 20 mois.

La première était celle de Kuratini et al.[83] publiée en 2010, incluant 86 ATA entre 1993 et 2009. L'âge moyen était de 71,6 ans. Dans 88,4% des cas, la chirurgie était programmée et réalisée en deux temps. Le suivi moyen était de 88,5 mois. Les survies à 2, 5 et 10 ans étaient respectivement de 94,8%, 85,8% et 66,6%. Seulement 2 décès avaient été attribués à une étiologie aortique. 5 endofuites ont été diagnostiquées lors du suivi. L'anévrisme avait régressé chez 73 patients, s'était stabilisé dans 11 cas et avaient augmenté de volume dans 2 cas.

La deuxième série était celle de Bianchini - Massoni et al.[84] publiée en 2014. 45 patients dont 70% d'ATA avaient été inclus entre 2001 et 2012, dans deux centres européens. L'âge moyen était de 67,8 ans. 68,9% des patients avaient été opérés de façon programmée. La mortalité précoce était de 24,4%. Le suivi moyen était de 2,9 ans pour les survivants à 30 jours. Les résultats à 4 ans étaient de 65,8% de réintervention, 45,3% de mortalité globale et 13,9% de mortalité liée à la pathologie aortique.

La dernière série était une étude prospective publiée par Hugues et al.[85] en 2012. 58 ATA de type 1, 2 ou 3 avaient été inclus. L'âge médian était de 69 ans et 57 % présentaient un antécédent de chirurgie aortique. Le suivi moyen était de 26,21 mois. La perméabilité des pontages était de 95,3% et le taux de réintervention pour endofuite était de 3%. La survie estimée à 1 et 5 ans était de 78 et 62%. A noter qu'à 60 mois, seulement 5 patients étaient encore en vie, ce qui entrainait un manque de significativité statistique.

Les résultats à long terme de la chirurgie hybride, chez des patients souvent fragiles, semblent satisfaisants. Néanmoins les résultats précoces sont très hétérogènes. Les publications moins encourageantes, comme l'expérience multicentrique française[82], ont limité l'enthousiasme initial au profit des techniques tout endovasculaire. Cependant la faisabilité anatomique, ainsi que la disponibilité en urgence de ce matériel sur mesure, n'en permet pas toujours la réalisation. C'est pourquoi à l'heure actuelle, nous pensons que les techniques hybrides doivent rester une troisième possibilité chirurgicale dans l'arsenal thérapeutique des patients fragiles traités pour un ATA en urgence.

La prise en charge **tout endovasculaire** des ATA, bénéficiant des avancées à l'étage juxta - rénal, a été décrite pour la première fois par Stanley et al.[86] en 2001. Elle consiste en l'exclusion endovasculaire de l'anévrisme grâce à une zone d'étanchéité proximale et distale associée à un module viscéral permettant de préserver un flux sanguin dans les artères viscérales et rénales par l'intermédiaire de branches et/ou de fenêtres. L'aspect technique de ces procédures ne fait pas l'objet de ce travail et nous nous contenterons d'en rappeler les grandes lignes. Elle est réalisée sous anesthésie locorégionale ou générale en salle hybride permettant d'associer qualité d'image et environnement d'un bloc opératoire. Une analyse précise de l'angioscanner pré - opératoire permet le « sizing » du matériel sur mesure et la planification de la procédure. L'endoprothèse comporte le plus souvent trois modules : un

tubulaire proximal dans l'aorte thoracique descendante, un tubulaire comportant des fenêtres et /ou des branches à l'étage viscéral et un bifurqué distal au niveau de la bifurcation aortique. La réalisation de deux à trois accès vasculaires est nécessaire afin d'introduire l'endoprothèse et de cathétériser les artères cibles (le matériel branché nécessite un accès huméral). La mise en place de stents couverts au sein des artères cibles sert de ponts étanches avec les fenêtres ou les branches de l'endoprothèse. De nombreuses règles de longueur de chevauchement entre les différents matériels sont à respecter afin de limiter les endofuites mais ne permettent pas de surseoir à un suivi radiologique à vie. Dans la même démarche que celle de la chirurgie hybride, nous allons présenter un échantillon des résultats précoces du tout endovasculaire afin d'introduire les résultats à plus long terme.

La première série conséquente publiée était celle de Greenberg[87] en 2008. Afin de comparer deux groupes, endovasculaire et chirurgical, 724 patients avaient été inclus entre 2001 et 2006. Parmi les 352 patients du groupe endovasculaire, 46% étaient des ATD et 20% étaient des ATA de type 4, ce qui créait un biais important d'interprétation des résultats. L'âge moyen de ce groupe était de 71,3 ans. Les patients pris en charge en urgence étaient exclus. La mortalité à 30 jours était de 5,7% et le taux de paraplégie de 4,3%. Lorsque l'on recalculait la mortalité à 30 jours parmi les 120 patients du groupe ATA des types 1, 2 et 3, celle - ci augmentait à 7,5%.

L'expérience française la plus importante est celle de S. Haulon[88] à Lille. En 2012, il publia une série de 89 ATA consécutifs répartis en deux groupes, 33 patients dans le groupe classé expérience initiale et 56 dans le second groupe. L'ensemble des patients était considéré à haut risque chirurgical et il y avait 45 ATA de type 4. Le taux de succès technique était de 96,6%. La mortalité à 30 jours était de 8,9%. Le taux de paraplégie était de 7,8%. Au contrôle scannographique, 21% d'endofuites précoces étaient diagnostiquées dont 90% de type 2.

Enfin, nous pouvons citer l'étude prospective multicentrique française Windows[89] publiée en 2014. Le groupe 3, intéressant les ATA de types 1, 2 et 3, comportait 42 patients à hauts risques chirurgicaux. La moyenne d'âge était de 68,4 ans. Un taux important de 21,4% de mortalité intra - hospitalière était recensé. Le taux de paraparésie et paraplégie était de 16,7% dont 4 paraplégies permanentes et le taux d' hémodialysé chronique était de 7,1%.

Intéressons nous maintenant aux résultats à plus long terme. Malheureusement ces données sont rares et le recul souvent limité. Nous pouvons citer une nouvelle fois l'expérience lilloise[88] des 89 ATA à haut risque chirurgical. Le suivi moyen de 17 mois montrait des survies à 1 et 2 ans de 86,8% et 74,7%. La survie sans réintervention à 2 ans était

de 95,8%. De façon similaire, les résultats à moyen terme de l'équipe de Greenberg[90] montraient un taux de survie à un an de 81% chez 73 ATA. Malheureusement 62% étaient de type 4. En réalité, les seuls résultats à plus long terme publiés à l'heure actuelle sur le traitement endovasculaire des ATA étaient ceux de l'équipe de Verhoeven[91]. Ils incluaient 166 ATA dont 24,8% de type 4 sur deux centres européens entre 2004 et 2013. L'âge moyen était de 68,8 ans et 72,3% des patients étaient classés ASA 3. La mortalité à 30 jours était de 7,8%. Le suivi moyen était de 29,2 mois. Les survies à 1, 2 et 5 ans étaient respectivement de 83%, 78% et 66%. Les survies sans expansion aortique à 1, 2 et 5 ans étaient de 99,3%, 98% et 83,2%. Les taux de perméabilité des artères cibles à 1, 2 et 5 ans étaient de 98%, 97% et 94,2%. La survie sans réopération à 1 et 3 ans était de 88,3% et 78,4%. Ces résultats sur une population fragile étaient donc prometteurs.

Il semble malheureusement difficile de comparer les résultats à long terme d'une seule publication à ceux de la technique de référence d'approche directe. Nous attendons donc avec impatience d'autres résultats à plus long terme ainsi que la mise en place d'études randomisées comparant ces différentes techniques chirurgicales disponibles.

4/ Discussion de la prise en charge des anévrismes de l'aorte thoracique descendante

A/ Techniques endovasculaires utilisées

Le choix du matériel endovasculaire est un point essentiel. Son développement a bénéficié d'une avancée considérable ces deux dernières décennies. Nous parlons désormais d'endoprothèse de troisième génération. Un bref historique permet de rappeler que l'équipe de M. Dake[19], à Stanford en 1991, fut la première à rapporter le cas d'une pose d'endoprothèse thoracique. Il s'agissait initialement d'un matériel sur mesure « custom made » mis en place chez des patients fragiles, récusés pour une approche chirurgicale directe. Les résultats précoces étaient prometteurs et l'engouement pour l'endovasculaire aortique thoracique ne se fit pas attendre. Les industriels développèrent rapidement des endoprothèses standardisées, dites de seconde génération, bénéficiant des avancées d'EVAR (Endovascular Aortic Repair) à l'étage sous - rénal en matière de flexibilité, de taille des introducteurs et de technique de déploiement. Les bons résultats des essais cliniques de phase 2, concernant des patients à faible risque opératoire, ont permis en 2005 l'autorisation de mise sur le marché de la première endoprothèse thoracique aux États - Unis (GORE ®). Les modèles concurrents suivirent rapidement. La poursuite de ces registres et la publication de résultats à moyen et long terme ont entrainé au cours des années 2000 la mise en évidence d'un certain nombre de complications (fractures de stent, collapsus, migration, etc.). Chacun des industriels réalisa donc des modifications. L'amélioration de la conformabilité, de la résistance et de l'accès vasculaire permet désormais une meilleure adaptation aux particularités anatomiques de chaque patient. Les résultats à court terme de ces endoprothèses, dites de troisième génération, ont déjà été publiés.

En Europe, au moment de notre étude, six principaux matériaux étaient disponibles : Relay, Zenith, TAG, E-vita, TAArget, and Valiant. À Rouen, l'ensemble des procédures endovasculaires fut réalisé avec les endoprothèses de deux industries : COOK® avec son modèle Zénith (70%) et GORE® avec ses modèles TAG et C TAG (30%). Un dépôt d'endoprothèses TAG était disponible en urgence. La description des particularités techniques de ces deux endoprothèses utilisées était détaillée ci - dessous. Les principaux critères de choix du type d'endoprothèse par l'opérateur était sa connaissance du produit et sa

disponibilité. Choix individuel mais aucune preuve scientifique n'existait sur la supériorité d'une endoprothèse par rapport à une autre car aucune étude randomisée les comparant n'avait été réalisée. De plus, le critère de jugement principal était le plus souvent un score composite, variable en fonction des publications, ce qui limitait toutes comparaisons objectives.

L'endoprothèse aortique thoracique ZENITH de la firme COOK ® est composée d'une partie cylindrique en polyester tissé et d'une armature métallique auto - expansible en acier inoxydable. Elle comprend des marqueurs radio - opaques à chaque extrémité et des crochets permettant une fixation de l'endoprothèse dans la paroi aortique. Le dispositif est monté dans une gaine d'introduction. Trois modèles se sont succédés :

ZENITH TX1, depuis 2001 : il s'agissait d'un système monopièce tubulaire avec des crochets proximaux et distaux. Ce modèle était disponible en version standard et sur mesure.

ZENITH TX2, depuis 2004 : il s'agit d'un système modulaire constitué de deux modules, l'un proximal muni de crochets vers le bas à sa partie supérieure, l'autre distal muni d'un stent non couvert à son extrémité distale, associé à des crochets tournés vers le haut. Ces modules peuvent être utilisés ensemble ou séparément. Un système monopièce est également disponible. TX2 est disponible en version standard et sur mesure.

ZENITH PROFORM, depuis 2009 : il s'agit d'une amélioration de la TX2. La principale nouveauté est la modification du déploiement proximal afin d'améliorer la conformabilité de l'endoprothèse. Les fils de déclenchement sont désormais attachés aux bords proximal et distal du premier stent d'étanchéité proximal. Cette configuration maintient le stent proximal parallèle à la courbure intérieure de l'aorte au cours de son déploiement. Une fois l'endoprothèse à moitié déployée, le mécanisme de libération déclencheur par les fils permet des microajustements tandis que la configuration proximale à trois volets empêche l'effet suppositoire.

L'endoprothèse aortique thoracique TAG de la firme GORE ® fut rapidement modifiée entre 2001 et 2003 après la détection d'un taux anormal de fracture de stent. Depuis, l'endoprothèse est composée d'un tube droit en polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE),

plastifié avec de l'ePTFE/FEP (éthylène-propylène fluoruré), lui - même recouvert d'un film en ePTFE et soutenu par une armature en nitinol. Un anneau radio - opaque en or est intégré à la prothèse à chaque extrémité. Le stent est attaché à la surface extérieure de la prothèse par un ruban plastifié en ePTFE/FEP. L'extrémité proximale de l'endoprothèse comprend des apex nus et non couverts de stent, tandis que l'extrémité distale du stent est alignée sur le matériel de la prothèse. Un collier obturateur en ePTFE est attaché sur le stent à chaque extrémité. L'endoprothèse est auto - expansible avec un déploiement débutant par le milieu.

La TAG bénéficia d'une modification de ses caractéristiques en 2009 suite à la découverte d'un taux anormal de collapsus de l'endoprothèse dans le cadre du traitement des ruptures aortiques thoraciques traumatiques[92]. Elle se nomme désormais Conformable Gore TAG (C TAG) et son utilisation s'est généralisée à la plupart des pathologies de l'aorte thoracique. L'amélioration de la résistance de l'endoprothèse est permise grâce à l'addition d'un stent supplémentaire ainsi qu'une augmentation du calibre des stents. L'amélioration de la conformabilité de l'endoprothèse dans les crosses angulées est réalisée par une modification de l'attachement du premier stent.

Gestion de l'ancrage proximal et de l'artère sous - clavière gauche

À l'étage thoracique, deux centimètres d'étanchéité proximale étaient recommandés pour permettre une exclusion anévrismale par le traitement endovasculaire. Cependant 40% des endoprothèses thoraciques posées, pour l'ensemble des pathologies aortiques thoraciques, présenteraient une landing zone proximale en regard de l'ASCG[94]. Le rôle de celle - ci est important puisqu'elle permet la vascularisation du bras gauche, du cerveau par l'intermédiaire de l'artère vertébrale et de la médullaire par de nombreuses collatérales. Trois attitudes étaient classiquement possibles : sa revascularisation systématique, sa revascularisation sélective et l'absence de revascularisation. La revascularisation chirurgicale de l'ASCG pouvait être réalisée par une transposition sous - clavio - carotidienne ou un court pontage carotido - sous - clavier prothétique toujours accompagné d'une ligature proximale de l' ASCG afin d'éviter l'apparition d'une endofuite de type 2. Les risques chirurgicaux de la revascularisation étaient neurologiques (nerf phrénique, ganglion sympathique, plexus brachial), lymphatiques (plaie du canal thoracique) et hémorragiques (rétraction intra - thoracique du moignon proximal de l'ASCG). A l'opposé, la couverture de l'ASCG sans revascularisation n'était pas sans conséquences. Rizvi et al.[95] rapporta 6% d'ischémie du bras gauche, 4% d'ischémie

médullaire, 2% d'ischémie vertébro - basilaire, 5% d'AVC dans le territoire antérieur et 6% de décès. Dans ce contexte de choix difficile sans solution idéale, la SVS (society for vascular surgery) établissa trois recommandations de faible niveau de preuve (niveau C) sur la gestion de l'ASCG lorsque la zone d'étanchéité proximale de l'endoprothèse thoracique nécessite sa couverture. La première était la suggestion de revasculariser en routine en pré - opératoire l'ASCG. La deuxième était la forte recommandation de revasculariser l'ASCG en préopératoire dans les circonstances anatomiques qui risqueraient de compromettre la vascularisation de certains organes ou le réseau de suppléance médullaire. Nous pouvons citer la présence d'un pontage coronarien naissant de l'artère thoracique interne gauche, l'absence d'artère vertébrale droite ou la terminaison de l'artère vertébrale gauche en artère cérébelleuse postéro - inférieure (PICA), un antécédent de chirurgie de l'aorte abdominale sous - rénale, l'occlusion des artères iliaques internes et la planification d'une couverture extensive de l'aorte thoracique descendante. La troisième était la suggestion seulement d'une revascularisation au cas par cas lors des contextes d'urgence mettant en danger la vie du patient. Notre attitude respectait ces recommandations. Les deux patients de notre série ayant eu une couverture de l'ASCG sans revascularisation avaient été pris en charge en urgence. Leurs résultats étaient mauvais avec un décès intra - hospitalier et une paraplégie complète. Nous espérons que le développement de solutions endovasculaires telles que les techniques de fenestration[97] ou de cheminée[98] permettront dans un avenir proche de traiter en un seul temps endovasculaire l'ensemble de ces patients sans compromettre la revascularisation de l'ASCG.

Gestion des risques neurologiques cérébraux et médullaires

Les grandes séries observationnelles des endoprothèses thoraciques de premières et deuxièmes générations sembleraient montrer une diminution de la morbi - mortalité post - opératoire en comparaison avec celle de l'approche directe. Cependant le taux de complications neurologiques sévères restait élevé. L'incidence combinée d'AVC et de paraplégie était de 5 % dans le registre Eurostar[99] de 606 patients.

Lorsque l'on s'intéressait plus particulièrement à l'incidence des AVC per - opératoires chez les 291 anévrismes thoraciques de cette publication, 3,8% étaient recensés. Deux facteurs de risques étaient retrouvés, la longueur de la procédure corrélée aux nombres de manipulations des guides dans la crosse aortique et le sexe féminin présentant un diamètre aortique plus étroit. Aucun moyen de prévention spécifique n'était donc décrit mis à part la limitation des manipulations au niveau de la crosse aortique. Nous attachions un rôle particulier à l'analyse de l'angioscanner pré - opératoire nous renseignant sur la présence

d'athérome en regard des troncs supra - aortiques. De plus l'endoprothèse GORE ®, utilisée dans un tiers des cas et principalement en urgence, était réputée pour sa limitation des manipulations dans la crosse aortique. Seulement un AVC per opératoire a été rapporté dans notre série, survenu dans un contexte d'urgence.

La paraplégie était l'autre complication neurologique catastrophique. Son incidence pouvait avoisiner les 8 % dans les situations urgentes[100]. Sa physiopathologie n'était pas complètement élucidée mais le réseau de collatéralité provenant des artères sous - clavières, iliaques internes et lombaires semblait jouer un rôle important. Ullery et al.[101] montrèrent sur une série de 424 patients, dont 75 % d'anévrismes thoraciques, que les deux facteurs de risque d'ischémie médullaire étaient la couverture extensive de l'aorte thoracique descendante et l'insuffisance rénale pré - opératoire. De plus, l'équipe de Marseille[102] démontra, sur une série prospective composée de 33% d'anévrisme thoracique, qu'au dessus de 205 mm de longueur de couverture, le risque d'ischémie médullaire était majoré. Nous avions donc attaché une grande importance à limiter la longueur de couverture de l'aorte thoracique descendante et à revasculariser l'ASCG dans la majorité des cas. Notre longueur moyenne de couverture était de 206 mm. La seule paraplégie post - opératoire était survenue après une reprise chirurgicale pour une dissection rétrograde de l'aorte thoracique ascendante. Néanmoins d'autres moyens de protection médullaire ont été décrits et leurs utilisations sélectives[103] sembleraient être privilégiées. Par exemple, la prévention médullaire utilisée par l'équipe de Ullery[101] comprenait le drainage du LCR, le monitorage des potentiels évoqués sensitifs et le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) élevée. Ce protocole était réservé à un groupe à risque définit par la présence d'un antécédent de remplacement de l'aorte abdominale sous - rénale, d'une occlusion bilatérale des artères iliaques internes, de la planification d'une couverture de l'ASCG ou d'une couverture extensive de l'aorte thoracique descendante au TDM pré - opératoire. Pour les autres patients, un drainage du LCR était mis en place seulement si des signes d'ischémie médullaire apparaissaient en post - opératoire. Leur attitude était convaincante puisque leur équipe rapportait un taux d'ischémie médullaire inférieur à 3%.

B/ Résultats à court terme

La justification d'analyser et de comparer nos résultats à court terme du traitement endovasculaire des ATD était similaire à celle des ATA. La lecture critique de ces registres était marquée par les conflits d'intérêts importants liés à leurs modes de financement et leurs utilisations de scores composites variables comme critère de jugement principal. Nous avions d'ailleurs fait le choix de ne pas les reporter dans nos tableaux comparatifs afin de limiter les biais d'interprétation. De plus l'évolution constante du matériel endovasculaire limitait l'interprétation des résultats de certaines études dont l'endoprothèse avait bénéficié depuis d'une amélioration de ses caractéristiques techniques. Les tableaux ci - dessous exposaient les résultats principaux à court terme de ces différentes séries.

	Période	Nb	Paraplégie	AVC	Décès 30 jours	Endofuites
Notre série	**2007-2015**	**18**	**6%**	**6%**	**17%**	**11%**
Mitchell et al.[104]	1992-1997	103	2,90%	6,80%	9%	24%
Makaroun et al.[107] (TAG)	1999-2001	142	3%	4%	1,50%	4%
Jordan et al.[108] (CTAG)	2009-2010	66	3%	3%	3%	15%
Matsumura et al.[105] (TX2)	2004-2006	160	1,30%	2,50%	1,90%	4,80%
Fairman et al.[109] (Talent)	2003-2005	195	1,50%	3,60%	2,10%	25%
Fairman et al.[110] (Valiant)	2006-2009	160	0,60%	2,50%	3,10%	15%

	Période	Nb	Complications cardiaques (IDM/OAP)	Complications respiratoires	Insuffisance rénale aigue (RIFLE)	Complications vasculaires (accès)
Notre série	**2007-2015**	**18**	**0**	**28%**	**28%**	**NC**
Mitchell et al.[104]	1992-1997	103	1,90%	12%	NC	NC
Makaroun et al.[107] (TAG)	1999-2001	142	3%	10%	NC	15%
Jordan et al.[108] (CTAG)	2009-2010	66	7,60%	6,10%	NC	NC
Matsumura et al.[105] (TX2)	2004-2006	160	16%	16%	8,80%	22,50%
Fairman et al.[109] (Talent)	2003-2005	195	NC	NC	NC	NC
Fairman et al.[110] (Valiant)	2006-2009	160	15%	9,40%	NC	NC

TABLEAUX 3: Tableaux récapitulatifs des résultats à court terme des principales séries concernant le traitement endovasculaire des ATD

La première série d'endoprothèses thoraciques publiée était celle de l'équipe de M. Dake[104] en 1999. 103 patients avaient été inclus dont 60% pour une étiologie anévrismale athéromateuse. Le matériel, qualifié de première génération, était une endoprothèse sur mesure « home made ». Elle était constituée d'un stent auto - expansible couvert d'un tube de dacron. La voie transfémorale était privilégiée mais l'introducteur de 28 french avait nécessité 30 % d'abord de l'aorte abdominale. 60 % de la population avait été préalablement récusée pour une chirurgie directe ce qui en faisait une population fragile. La longueur de couverture moyenne était de 105 mm (45-225). 38 % des patients présentaient une complication liée à l'endoprothèse (endofuite, mauvais déploiement, dissection..) et 10 % étaient décédés précocement. Le taux faible (1,90%) de complications cardiaques était expliqué par l'inclusion exclusivement des IDM.

Le registre COOK® de la Zenith TX2, matériel de deuxième génération, était une étude non randomisée et multicentrique[105]. Les résultats étaient comparés à un groupe contrôle opéré par approche directe constitué de patients plus jeunes mais présentant un score ASA plus sévère. 160 TEVAR avaient été réalisées entre 2004 et 2006. 15% des indications étaient un PAU. La longueur moyenne de couverture n'était malheureusement pas mentionnée. Seulement 23% des endoprothèses présentaient un ancrage proximal au niveau de l'aorte thoracique descendante proximale ce qui limitait indéniablement le risque d'ischémie médullaire et d'AVC.

Les résultats de l'étude de la Zénith Proform, endoprothèse COOK® de troisième génération, publiés par l'équipe de R. Chiesa[106] n'avaient pas été mentionnés dans nos tableaux comparatifs. 75 % des 20 ATD inclus présentaient une zone d'ancrage proximale en zone 0, 1 ou 2 (cf FIGURE 5) et notre travail ne portait pas sur le traitement hybride de la crosse aortique.

Le registre GORE® de la TAG, endoprothèse de deuxième génération, était une étude prospective, multicentrique et non randomisée[107]. 142 patients avaient été inclus entre 1999 à 2001 mais l'inclusion s'arrêta brutalement suite à la détection d'un taux anormal de fracture de stent (14%). Les résultats globaux ont néanmoins été publiés et le dispositif a été amélioré depuis 2003. Les critères d'inclusion étaient précis et excluaient les ulcères pénétrant de

l'aorte. 90% des patients étaient ASA 3 avec un âge moyen de 71 ans. L'ensemble des ASCG couvertes a été revascularisé (28/142). Le drainage du LCR n'était réalisé que si une souffrance médullaire ischémique était suspectée. Seulement une fracture de stent sur les vingt s'était révélée symptomatique.

La firme GORE® améliora son endoprothèse à la fin des années 2000 suite à la détection d'un taux anormal de collapsus dans le cadre des étiologies traumatiques de l'aorte thoracique[92]. Cette endoprothèse de troisième génération était désormais appelée C TAG (conformable TAG). Une étude prospective et multicentrique[108], incluant 66 patients entre 2009 à 2010, fut réalisée afin d'en autoriser la mise sur le marché. Les patients présentaient des comorbidités comparables à celle de notre étude (70% de patients hypertendus, 50% de coronariens et 40% de BPCO). 36% avaient bénéficié d'un drainage du LCR préventif. Malheureusement la longueur d'exclusion et la non inclusion des PAU n'étaient pas précisées.

Il nous semblait également important de s'intéresser aux résultats de l'endoprothèse MEDTRONIC®, dispositif très représenté dans le monde. Elle fut posée pour la première fois en Australie en 1996 et reçue l'autorisation en Europe en 1998. La Talent était une endoprothèse auto - expansible préloadée dans un cathéter porteur. Elle était composée d'une prothèse en polyester cousue à l'extérieur d'un stent en nickel - titanium. Un stent nu proximal permettait la fixation au niveau de la partie distale de la crosse aortique. Le déploiement commençait par la partie proximale de l'endoprothèse (stent nu et premier stent couvert) permettant un repositionnement si nécessaire. Un recouvrement de 30 mm était conseillé entre les différents modules. Suite aux résultats du premier registre « Valor », l'endoprothèse Talent fut améliorée. Un dispositif de troisième génération est désormais nommé Valiant. Ses objectifs sont d'améliorer l'adaptation aux anatomies hostiles (tortuosité) et la résistance à long terme. Les principales modifications réalisées sont la disposition du stent à l'extérieur de la prothèse, la disparition de la connexion longitudinale des différents stents et un changement de la morphologie du stent nu proximal afin de mieux répartir la force radiaire. De plus, un changement du lanceur a été réalisé et il est désormais nommé système de délivrance Xcelerant.

L'essai « Valor »[109] évaluait l'endoprothèse thoracique Talent. C'était une étude prospective, multicentrique et contrôlée avec un groupe chirurgical. 195 patients avaient été inclus entre 2003 et 2005. L'inclusion des ulcères pénétrant de l'aorte thoracique entrainait une réduction de la longueur moyenne de couverture à 116 mm. Ce critère, associé à l'exclusion des patients présentant un antécédent de prise en charge d'un anévrisme sous - rénal, constituaient deux biais d'inclusion importants. Ils expliquaient probablement le taux faible de paraplégie à 1,5%. En revanche, un taux important d'endofuite était mentionné, avec 15% de type 2 et 4% de type 1.

L'essai « Valor 2 »[110] évaluait l'endoprothèse thoracique Valiant. Une étude prospective multicentrique de 2006 à 2009 avait été réalisée afin d'autoriser sa mise sur le marché chez les patients à risque opératoire standard. 160 patients ont été inclus dont 35% de PAU. La longueur moyenne de couverture de 123 mm était toujours largement inférieure à la nôtre. Néanmoins les patients présentant un antécédent de prise en charge d'un anévrisme aortique sous - rénal étaient désormais inclus (2% seulement). Les ruptures contenues étaient exclues mais 30% des anévrismes traités étaient symptomatiques. Le taux d'endofuite avait diminué à 15% et était principalement composé de type 2. Enfin, un taux à la hausse de 5 % de dissection aortique rétrograde avait été mis en évidence malgré la modification des caractéristiques du stent proximal.

Nos taux plus importants de complications neurologiques (6%), de réinterventions (28%) et de mortalité précoce (17%) pourraient s'expliquer par un taux marqué de patients traités en urgence. Mais l'analyse était rendue difficile par notre faible effectif et les nombreux biais de financement de ces différentes séries. Malheureusement les études indépendantes sur les endoprothèses de deuxième et troisième générations, incluant un nombre conséquent d'ATD, provenaient essentiellement de bases de données nationales. Comme suggéré pour les ATA, les données recueillies limitées les rendaient difficilement interprétables. Nous pouvons quand même citer l'étude anglaise de Von Allmen et al.[111] ayant inclus l'ensemble des ATD traités à l'hôpital en Angleterre entre 2006 et 2011. 618 patients de plus de 50 ans avaient été inclus, répartis en 354 TEVAR et 264 opérés par approche directe. Cette étude ne rapportait pas les comorbidités de la population et les complications classiquement décrites comme l'AVC, la paraplégie ou les endofuites. Concernant le groupe endovasculaire, les seules données publiées étaient la mortalité à 30 jours (6,5% pour la

chirurgie programmée et 30% pour les anévrismes rompus) et le taux de réintervention précoce (5,9% pour la chirurgie programmée et 9% pour les anévrismes rompus). Chiffres qui semblaient néanmoins plus représentatifs de la réalité.

C/ Résultats à long terme

La justification d'analyser nos résultats à plus long terme chez cette population était également la volonté d'améliorer la prise en charge thérapeutique. Contrairement à l'étage thoraco - abdominal, les techniques endovasculaires ont pratiquement supplanté l'approche chirurgicale directe. Cette généralisation rapide était expliquée par la simplicité de réalisation technique et la parution de résultats, à court et moyen terme, prometteurs. Il semblerait désormais réalisable de traiter des patients de plus en plus fragiles. Mais quel est réellement le bénéfice à long terme pour ces patients? Nous exposerons tout d'abord l'évolution naturelle des ATD et ensuite nous tenterons de décrire les différents résultats à long terme disponibles pour chacune des techniques.

Les données de la littérature concernant **l'évolution naturelle des ATD non traités** étaient peu convaincantes. De nombreux articles s'intéressaient seulement à la vitesse de progression anévrismale ou au taux de rupture en fonction du diamètre aortique, mais ignoraient la mortalité des patients atteints. Les rares publications disponibles étaient anciennes et biaisées par une grande hétérogénéité dans l'étiologie et la localisation anévrismale. Par exemple, Bickerstaff et al.[112] publièrent une survie à 5 ans de 19,2% chez les patients atteints d'un anévrisme thoracique non disséquant. Cependant l'aorte thoracique descendante était concernée chez seulement 27 des 72 malades. MacNamara et al.[113] montrèrent chez 22 patients atteints d'un anévrisme thoracique descendant athéromateux, suivi sur 3 ans, un taux de survie de 28%. Les causes de décès étaient dans 57% des cas liées à l'anévrisme. Un des seuls articles récents était celui de Davies et al.[114] qui exposait à 5 ans chez les patients traités médicalement un taux de mortalité de 46%. Malheureusement 219 des 304 patients inclus étaient atteints par un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante. Kawachi et al.[115] s'intéressèrent seulement aux patients de plus de 75 ans atteints d'un anévrisme de l'aorte thoracique. Ils comparèrent deux groupes, le premier de 20 patients opérés chirurgicalement par approche directe et le deuxième de 42 patients traités médicalement. La survie était meilleure dans le groupe opéré. La survie globale à 1 et 3 ans des patients traités médicalement était de 83,6% et 41,9%. 73% des décès étaient liés à une rupture anévrismale. Malheureusement leurs conclusions étaient difficilement extrapolables à notre population puisque la plupart des patients traités médicalement étaient atteints par un anévrisme de la crosse aortique. Seulement 15% étaient strictement localisés à l'aorte thoracique descendante.

Malgré l'hétérogénéité des anévrismes thoraciques inclus dans ces publications, l'histoire naturelle de ces patients semblait péjorative. Cependant **la survie des patients traités pour un ATD dans notre centre** n'était pas supérieure. Parmi les 15 patients suivis, avec une médiane de survie de 15 mois, seulement 3 patients étaient en vie à 36 mois. Ce qui entrainait des survies estimées à 12 et 36 mois de 75 % et 38 %. 5 des 7 étiologies de décès n'étaient pas en lien avec la pathologie anévrismale. L'âge médian des patients était de 70 ans. Nous pouvions qualifier notre population de fragile puisque 30% étaient insuffisants rénaux et 50% étaient atteints de BPCO ; comorbidités considérées comme des facteurs de risque de mortalité[116, 117]. Le taux important de patients traités en urgence (33%) influençait peu ces résultats à long terme. Seuls les patients vivants à la sortie de l'hôpital étaient inclus dans le calcul de la survie ce qui permettait de s'affranchir du risque opératoire. Concernant le suivi morphologique, trois endofuites avaient été mises en évidence sur les 12 patients ayant bénéficié d'un suivi scannographique complet. Deux avaient nécessité une réintervention par une extension endovasculaire dans les six premiers mois.

Sans surprise les résultats à long terme publiés dans **les registres subventionnés** par les industries semblaient meilleurs que ceux de notre série. Les résultats à long terme des endoprothèses COOK® TX1 et TX2 avaient été publiés par l'équipe de Cleveland[118] en 2008. 160 patients, dont 82% pour un anévrisme thoracique, avaient été inclus entre 2001 et 2007. L'âge moyen était de 74 ans et le suivi moyen était de 36 mois. La survie globale des 104 ATD n'ayant pas bénéficié d'un traitement de la crosse aortique préalable était à 1, 3 et 5 ans respectivement de 83%, 68% et 64%. La survie sans réintervention était de 78%, 74% et 63%. Les patients étaient qualifiés de haut risque chirurgical mais les comorbidités étaient peu détaillées. Les résultats à long terme de l'endoprothèse des firmes GORE® ou MEDTRONIC® provenaient de la poursuite du suivi de leurs registres initiaux déjà détaillés précédemment. Nous rappellerons seulement que les patients inclus étaient à faible ou moyen risque chirurgical. Concernant l'endoprothèse TAG de la firme GORE®[119], la survie globale à 5 ans était de 68%. Le suivi moyen était de 37 mois mais 26% des patients étaient perdus de vue. 2,8% des décès étaient en lien avec la pathologie anévrismale alors que 33% étaient en lien avec une autre cause cardio - vasculaire. À 5 ans, 10,6% d'endofuites avaient été mis en évidence avec un taux d'élargissement du sac anévrismal de 19%. 15% des patients avaient bénéficié d'une procédure secondaire.

En ce qui concernait l'endoprothèse Talent de la firme MEDTRONIC®[120], les survies globales à 1 et 5 ans étaient de 83,9% et 58,3%. 96 des 195 patients initiaux présentaient un suivi complet à 5 ans mais le suivi moyen des patients n'était pas mentionné. La survie sans événement aortique à 1 et 5 ans était de 96,9 et 96,1%. À 5 ans, 33% des patients avaient présenté une endofuite de type 1 et 15,4 % une expansion du sac anévrismal de plus de 5 mm. La survie sans procédure secondaire à 5 ans était de 81,5%. Les résultats du registre Mother Medtronic[121] n'a pas été exposé dans ce travail car près d'un tiers des patients inclus présentait une dissection aortique.

Intéressons nous désormais aux **séries indépendantes** des firmes industrielles supposées plus proches de la réalité. Elles étaient malheureusement peu nombreuses à inclure exclusivement des ATD d'étiologie athéromateuse. La plus ancienne était une nouvelle fois celle de l'équipe de M. Dake[122]. Le suivi moyen était de 4,5 ans. La survie globale estimée à 1, 5 et 8 ans était de 82%, 49% et 27%. Les principales causes de mortalité étaient l'IDM, le cancer et l'AVC. La survie estimée sans endofuite à 1, 5 et 8 ans était de 78%, 64% et 50%. La survie estimée sans réintervention était à 1, 5 et 8 ans de 83%, 77% et 70%. La survie globale estimée du sous - groupe de patients récusés pour une intervention chirurgicale, était à 1, 5 et 8 ans de 74%, 31% et 28%.
L'équipe autrichienne de Grimm[123] publia également ses résultats sur 113 ATD d'étiologie athéromateuse opérés avec diverses endoprothèses. L'âge médian était de 73 ans et les taux des différentes comorbidités étaient équivalents à ceux de notre série. Seulement 16% des patients étaient jugés opérables par approche directe. La mortalité globale précoce était de 5,3%. Le suivi moyen était de 54 mois. La survie globale estimée à 1, 5 et 10 ans était de 86%, 60% et 42%. Les causes des décès n'étaient pas détaillées mais la survie sans événement aortique était à 1, 5 et 10 ans de 94%, 90% et 83%. Le taux d'endofuite tardive était de 11,5% et avait nécessité dans 46% des cas une réintervention.
Par conséquent, à l'exception des résultats de l'équipe de M. Dake concernant le sous - groupe jugé non opérable, notre survie à long terme semblait moins bonne que celles des différentes équipes ci - dessus.

L'approche chirurgicale directe était l'autre option thérapeutique de la prise en charge des anévrismes thoraciques descendants athéromateux. La technique opératoire était globalement similaire au temps thoracique décrit dans la partie dédiée aux anévrismes thoraco - abdominaux. Longtemps considérée comme la technique de référence, l'approche

chirurgicale directe fut rapidement supplantée par la technique endovasculaire. L'avantage à court terme de celle - ci, notamment en terme de paraplégie et de mortalité, a été confirmé dans la méta - analyse de Cheng[124] en 2010. Concernant les résultats à long terme de l'approche chirurgicale directe, malheureusement peu de séries s'intéressaient seulement aux ATD d'étiologie athéromateuse. L'équipe de Safi[125] publia en 2005 son expérience sur 300 ATD opérés par shunt cardiaque gauche dans la plupart des cas. L'âge moyen était de 67 ans, 12,7% étaient insuffisants rénaux et 23% étaient atteints par une BPCO. L'étiologie des anévrismes était athéromateuse seulement dans un cas sur deux. Le suivi moyen était de 97 mois. La survie à long terme était à 1, 2, 5, 10 ans de 79%, 76%, 64% et 35%. La survie sans réintervention à 13 ans était de 96,3%. Plus récemment Sadek et al.[126] publièrent leur expérience chez 68 patients. L'âge moyen était de 63 ans, 12% étaient insuffisant rénaux et 24% étaient atteints par une BPCO. 59% des étiologies anévrismales étaient une dissection aortique. Le suivi moyen était de 70 mois. Les survies à 5 et 10 ans étaient de 82% et 67%. Les survies sans réintervention à 5 et 10 ans étaient de 98% et 89%. La survie à long terme de notre série était une nouvelle fois plus faible. Mais la forte représentation des anévrismes post - dissection limitait l'âge et probablement les comorbidités de cette population opérée par approche directe.

Certaines **études ont comparé** les résultats à long terme de ces deux techniques. Une grande disparité dans les résultats rendait toute conclusion délicate. Tout d'abord, la publication d'une étude monocentrique par Lee et al.[127] montrait un bénéfice de la prise en charge endovasculaire à 5 ans. 114 patients dans le groupe TEVAR et 53 patients dans le groupe chirurgical avaient été inclus entre 2006 et 2013. Le taux important de 60% d'arrêt circulatoire avec hypothermie profonde dans le groupe chirurgical ne reflétait pas la réalité. L'âge moyen était de 65,5 ans dans le groupe TEVAR et 60,1 ans dans le groupe chirurgical. Il y avait 47,4% d'anévrisme post - dissection dans le groupe TEVAR et 28,3% dans le groupe chirurgical. Le suivi moyen était de 36 mois. Le taux de réintervention était statistiquement supérieur dans le groupe TEVAR (21,8% vs 2,1%) et dans la majorité des cas lié à une endofuite. Les survies globales à 3 et 5 ans étaient statistiquement meilleures dans le groupe TEVAR (86,7% vs 68% et 79,6% vs 58,3%).

À l'opposé Desai et al.[128] n'avaient mis en évidence aucune différence entre ces deux techniques dans une étude rétrospective monocentrique. 106 patients dans le groupe TEVAR et 45 patients dans le groupe chirurgical avaient été inclus entre 1999 et 2007. L'âge moyen

était de 74,3 ans dans le groupe TEVAR et 69,5 ans dans le groupe chirurgical. Le suivi moyen était de 66 mois dans le groupe TEVAR et 91 mois dans le groupe chirurgical. Là encore, il y avait une différence significative du taux de réintervention avec 18% dans le groupe TEVAR et 0 % dans le groupe chirurgical. En revanche, aucune différence statistique n'était notée sur la survie à 6 ans, 53% dans le groupe TEVAR et 60 % dans le groupe chirurgical.

Enfin, les bases de données américaines et anglaises mettaient en évidence une meilleure survie à long terme pour l'approche chirurgicale directe. Grâce à celle de la Medicare, Goodney et al.[129] inclurent 15305 anévrismes de l'aorte thoracique asymptomatiques ou rompus. 13581 étaient dans le groupe chirurgical avec un âge moyen de 73,8 ans et 3031 étaient dans le groupe TEVAR avec un âge moyen de 75,9 ans. Les patients du groupe TEVAR avaient statistiquement plus de comorbidités (BPCO, insuffisance rénale, coronaropathie). La survie des patients asymptomatiques à 1 et 5 ans était statistiquement meilleure dans le groupe chirurgical (87% vs 82% et 72% vs 62%). Les constations étaient similaires, après l'analyse de la base de données anglaise par l'équipe de JT. Powell[31], des patients hospitalisés pour un ATD. 304 patients (dont 17% de rupture) étaient dans le groupe chirurgical avec un âge médian de 71 ans et 451 patients (dont 27% de rupture) étaient dans le groupe TEVAR avec un âge médian de 73 ans. Les comorbidités n'étaient malheureusement pas renseignées. Le suivi médian était de trois ans pour les patients asymptomatiques. La survie à 5 ans était statistiquement différente au profit du groupe chirurgical (65,6% vs 54,2). Les causes cardio - pulmonaires des décès étaient plus représentées dans le groupe TEVAR (22,6% vs 13,3%). Le taux de réintervention à 5 ans était plus important dans le groupe TEVAR (23,1% vs 14,3%).

Le point commun de l'ensemble de ces comparaisons était donc le taux plus important des réinterventions dans le groupe endovasculaire. Les deux reprises pour endofuites retrouvées dans notre série étaient difficilement analysables du fait de notre petit effectif. En revanche, il semblerait qu'aucune des deux techniques entre l'approche chirurgicale directe et endovasculaire n'ai pu montrer une supériorité sur la survie globale à long terme. De plus, nous avons constaté que le taux de survie des patients de notre série était moins bon que la plupart des autres publications, incluant souvent des malades plus jeunes atteints d'anévrismes post - dissections. Finalement, à la lumière de ces différents résultats, l'âge et les comorbidités des patients sembleraient importer plus que la technique chirurgicale elle même, dans la survie à long terme des patients atteints par un ATD d'étiologie athéromateuse.

5/ Conclusion

La rareté de la pathologie anévrismale thoracique et thoraco - abdominale empêchait l'inclusion d'un nombre important de patients. Les résultats de cette étude observationnelle rétrospective étaient donc à relativiser du fait de son faible effectif et du recueil à postériori des données. En revanche l'homogénéité de notre population et le faible taux de perdus de vue étaient deux atouts majeurs. L'augmentation de l'incidence de cette pathologie dans les années à venir, liée au vieillissement de la population et à la multiplication des examens d'imagerie, était une des justifications de la réalisation de ce travail.

Malgré l'amélioration constante des techniques chirurgicales et endovasculaires nous avons montré que la prise un charge d'un ATA et d'un ATD n'était pas dénuée de risque. La grande variabilité de la morbi - mortalité post – opératoire, recensée dans les différentes publications, limitait toutes conclusions formelles. Elle était liée principalement aux différences d'expériences entre les centres, au financement de certains registres par l'industrie et à l'hétérogénéité importante des patients étudiés en matière d'extensions anévrismales, d'étiologies et de techniques chirurgicales. Nous avons été marqués par le taux important de complications pulmonaires parmi ces deux groupes. Cette problématique, souvent négligée, devrait à notre avis faire l'objet d'une prévention particulière quelque soit le type de traitement. Cette prise en charge des ATA et ATD reste donc un challenge technique puisqu'elle entraine la réalisation d'une intervention à haut risque chirurgical dans un contexte le plus souvent de traitement préventif.

Une volonté d'amélioration de la prise en charge de ces deux pathologies nous a conduit à s'intéresser aux résultats à plus long terme. L'inclusion, réservée aux patients vivants à la sortie de l'hôpital, permettait de s'affranchir au mieux du risque opératoire. Cependant l'écueil était de surestimer notre survie si l'on sous - entendait que les patients décédés en post - opératoire étaient ceux les plus fragiles à long terme.

Concernant les ATA, nous avons pu montrer que le devenir à long terme des patients était satisfaisant avec la technique d'approche chirurgicale directe. Le manque de résultats à long terme des techniques endovasculaires empêche à l'heure actuelle toute comparaison rigoureuse. Nous pensons donc que pour cette chirurgie réservée à des centres experts, le choix de la technique opératoire doit être réalisé pour l'instant, en fonction de l'expérience de chaque opérateur. Cependant, par principe de précaution, l'approche directe doit être encore

privilégiée pour les malades jeunes en bon état général. A l'opposé, les techniques hybrides doivent être réservées en derniers recours aux patients non opérables. Nous attendons avec impatience d'autres résultats à long terme du traitement endovasculaire afin d'étayer ces conclusions.

Concernant les ATD athéromateux, nous avons été marqués par le taux important de mortalité des patients au cours du suivi. Les étiologies diverses des décès soulignaient la fragilité de ces patients. D'ailleurs pour l'équipe de M. Thompson[130], le fait même d'avoir bénéficié du traitement d'un ATD constituerait un facteur indépendant de faible survie. Le faible risque opératoire supposé du traitement endovasculaire, a rendu éligible la plupart des patients atteints par un ATD. L'analyse d'une large base de donnée anglaise a mis en évidence ces dernières années une augmentation très importante de l'incidence des anévrismes thoraciques athéromateux traités par voie endovasculaire chez les patients de plus de 75 ans. Pourtant, l'équipe de JT. Powell [111] souligna que durant cette même période, aucune preuve de la diminution de la mortalité des patients atteints par cette pathologie n'avait été constatée. Associée à des résultats à long terme très hétérogènes, il semblerait donc que la généralisation du traitement des ATD soit à remettre en question. L'amélioration du service rendu à ces patients dépendrait plus d'une analyse fine de leurs opérabilités et de leurs espérances de vie globale que du choix de la technique opératoire. Afin de nous aider à sélectionner les patients, 5 facteurs de risque de mortalité dans l'année après la prise en charge endovasculaire d'un ATD ont été mis en évidence par Scali et al.[116] : l'âge supérieur à 70 ans, la nécessité d'un geste chirurgical supplémentaire et les antécédents de maladie coronarienne, d'artérite oblitérante des membres inférieurs et de BPCO. Une grande prudence était recommandée lorsque 4 facteurs de risque étaient associés puisque la mortalité post - opératoire s'élevait à 50% dans l'année.

En conclusion, alors qu'une course aux nouvelles techniques de moins en moins invasives est lancée dans la plupart des spécialités chirurgicales, attention à ne pas oublier l'objectif de notre métier qui est de rendre service aux patients. La survenue d'un décès dans l'année après une chirurgie préventive la rendait non justifiée.

BIBLIOGRAPHIE

1/ Crawford ES. Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric, celiac arteries. Ann Surg. 1974 May;179(5):763–72.

2/ Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Jan;41 Suppl 1:S1–58.

3/ Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. J Vasc Surg. 1986 Mar;3(3):389–404.

4/ McCullough JL, Hollier LH, Nugent M. Paraplegia after thoracic aortic occlusion: influence of cerebrospinal fluid drainage. Experimental and early clinical results. J Vasc Surg. 1988 Jan;7(1):153–60.

5/ Cowan JA, Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, Upchurch GR. Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: hospital and surgeon volume-related outcomes. J Vasc Surg. 2003 Jun;37(6):1169–74.

6/ Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. JAMA. 1998 Dec 9;280(22):1926–9.

7/ Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg. 2002 Nov;74(5):S1877–80; discussion S1892–8.

8/ Ruddy JM, Jones JA, Spinale FG, Ikonomidis JS. Regional heterogeneity within the aorta: relevance to aneurysm disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Nov;136(5):1123–30.

9/ Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg. 1997 Jun;63(6):1533–45.

10/ Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC, Schmittling ZC, Köksoy C, Pagan J, et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. Ann Thorac Surg. 2000 Feb;69(2):409–14.

11/ Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg. 2008 Jan;85(1 Suppl):S1–41.

12/ Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and managem//ent 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 of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010 Apr 6;121(13):e266–369.

13/ Rudarakanchana N, Reeves BC, Bicknell CD, Heatley FM, Cheshire NJ, Powell JT. Treatment decisions for descending thoracic aneurysm: preferences for thoracic endovascular aneurysm repair or surveillance in a discrete choice experiment. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014 Jul;48(1):13–22.

14/ De Bakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. J Am Med Assoc. 1953 Jun 20;152(8):673–6.

15/ De bakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC. Aneurysms of the thoracic aorta; analysis of 179 patients treated by resection. J Thorac Surg. 1958 Sep;36(3):393–420.

16/ Coady MA, Mitchell RS. Femoro-femoral partial bypass in the treatment of thoracoabdominal aneurysms. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2003 Oct;15(4):340–4.

17/ Coselli JS, LeMaire SA, Köksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. J Vasc Surg. 2002 Apr;35(4):631–9.

18/ Safi HJ, Bartoli S, Hess KR, Shenaq SS, Viets JR, Butt GR, et al. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms: the role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. J Vasc Surg. 1994 Sep;20(3):434–44; discussion 442–3.

19/ Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. N Engl J Med. 1994 Dec 29;331(26):1729–34.

20/ Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu Z-F, Mitchell RS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Feb;133(2):369–77.

21/ Haulon S, Amiot S, Magnan P-E, Becquemin J-P, Lermusiaux P, Koussa M, et al. An analysis of the French multicentre experience of fenestrated aortic endografts: medium-term outcomes. Ann Surg. 2010 Feb;251(2):357–62.

22/ Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. 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. 2006 Dec 12;114(24):2611–8.

23/ Edmunds LH, Clark RE, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for Reporting Morbidity and Mortality after Cardiac Valvular Operations. The Annals of Thoracic Surgery. 1988 Sep 1;46(3):257–9

24/ Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004 Aug;8(4):R204–12.

25/ David N, Roux N, Clavier E, Godier S, Brossard F, Bessou JP, et al. Open repair of extensive thoracoabdominal and thoracic aneurysm: a preliminary single-center experience with femorofemoral distal aortic perfusion with oxygenator and without cerebrospinal fluid drainage. Ann Vasc Surg. 2011 Jul;25(5):583–9.

26/ Acher C, Wynn M. Outcomes in open repair of the thoracic and thoracoabdominal aorta. J Vasc Surg. 2010 Oct;52(4 Suppl):3S – 9S.

27/ Prakash SK, Pedroza C, Khalil YA, Milewicz DM. Diabetes and reduced risk for thoracic aortic aneurysms and dissections: a nationwide case-control study. J Am Heart Assoc. 2012 Apr;1(2).

28/ Etz CD, Di Luozzo G, Bello R, Luehr M, Khan MZ, Bodian CA, et al. Pulmonary complications after descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: predictors, prevention, and treatment. Ann Thorac Surg. 2007 Feb;83(2):S870–6; discussion S890–2.

29/ Coselli JS, Poli de Figueiredo LF, LeMaire SA. Impact of previous thoracic aneurysm repair on thoracoabdominal aortic aneurysm management. Ann Thorac Surg. 1997 Sep;64(3):639–50.

30/ Rigberg DA, McGory ML, Zingmond DS, Maggard MA, Agustin M, Lawrence PF, et al. Thirty-day mortality statistics underestimate the risk of repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: a statewide experience. J Vasc Surg. 2006 Feb;43(2):217–22; discussion 223.

31/ Von Allmen RS, Anjum A, Powell JT. Outcomes after endovascular or open repair for degenerative descending thoracic aortic aneurysm using linked hospital data. Br J Surg. 2014 Sep;101(10):1244–51.

32/ Jonker FHW, Trimarchi S, Verhagen HJM, Moll FL, Sumpio BE, Muhs BE. Meta-analysis of open versus endovascular repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2010 Apr;51(4):1026–32, 1032.e1–1032.e2.

33/ LeMaire SA, Price MD, Green SY, Zarda S, Coselli JS. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Cardiothorac Surg. 2012 Sep;1(3):286–92.

34/ Mommertz G, Sigala F, Langer S, Koeppel TA, Mess WH, Schurink GWH, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair in patients with marfan syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Feb;35(2):181–6.

35/ Gloviczki P. Surgical repair of thoracoabdominal aneurysms: patient selection, techniques and results. Cardiovasc Surg. 2002 Aug;10(4):434–41.

36/ Kieffer E, Chiche L, Godet G, Koskas F, Bahnini A, Bertrand M, et al. Type IV thoracoabdominal aneurysm repair: predictors of postoperative mortality, spinal cord injury, and acute intestinal ischemia. Ann Vasc Surg. 2008 Nov;22(6):822–8.

37/ Kieffer E, Richard T, Chiras J, Godet G, Cormier E. Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: preliminary results in 45 patients. Ann Vasc Surg. 1989 Jan;3(1):34–46.

38/ Nijenhuis RJ, Jacobs MJ, Jaspers K, Reinders M, Reijnders M, van Engelshoven JMA, et al. Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. J Vasc Surg. 2007 Apr;45(4):677–85.

39/ Chiesa R, Melissano G, Marrocco-Trischitta MM, Civilini E, Setacci F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. J Vasc Surg. 2005 Jul;42(1):11–7.

40/ Safi HJ, Campbell MP, Miller CC, Iliopoulos DC, Khoynezhad A, Letsou GV, et al. Cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion decrease the incidence of neurological deficit: the results of 343 descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997 Aug;14(2):118–24.

41/ Coselli JS. The use of left heart bypass in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: current techniques and results. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2003 Oct;15(4):326–32.

42/ Halstead JC, Wurm M, Etz C, Zhang N, Bodian C, Weisz D, et al. Preservation of spinal cord function after extensive segmental artery sacrifice: regional variations in perfusion. Ann Thorac Surg. 2007 Sep;84(3):789–94.

43/ Griepp RB, Griepp EB. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept. Ann Thorac Surg. 2007 Feb;83(2):S865–9; discussion S890–2.

44/ Safi HJ, Miller CC, Carr C, Iliopoulos DC, Dorsay DA, Baldwin JC. Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 1998 Jan;27(1):58–66; discussion 66–8.

45/ David N, Roux N, Douvrin F, Clavier E, Bessou JP, Plissonnier D. Aortic aneurysm surgery: long-term patency of the reimplanted intercostal arteries. Ann Vasc Surg. 2012 Aug;26(6):839–44.

46/ Miyamoto K, Ueno A, Wada T, Kimoto S. A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. J Cardiovasc Surg (Torino). 1960 Sep;1:188–97.

47/ Wong DR, Coselli JS, Amerman K, Bozinovski J, Carter SA, Vaughn WK, et al. Delayed spinal cord deficits after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg. 2007 Apr;83(4):1345–55; discussion 1355.

48/ Wynn MM, Sebranek J, Marks E, Engelbert T, Acher CW. Complications of spinal fluid drainage in thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery in 724 patients treated from 1987 to 2013. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015 Apr;29(2):342–50.

49/ Rokkas CK, Kouchoukos NT. Profound hypothermia for spinal cord protection in operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1998 Jan;10(1):57–60.

50/ Cox GS, O'Hara PJ, Hertzer NR, Piedmonte MR, Krajewski LP, Beven EG. Thoracoabdominal aneurysm repair: a representative experience. J Vasc Surg. 1992 May;15(5):780–7; discussion 787–8.

51/ Cambria RP, Davison JK, Zannetti S, L'Italien G, Brewster DC, Gertler JP, et al. Clinical experience with epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg. 1997 Feb;25(2):234–41; discussion 241–3.

52/ Conrad MF, Cambria RP. Contemporary management of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular versus open. Circulation. 2008 Feb 12;117(6):841–52.

53/ Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. J Vasc Surg. 1993 Feb;17(2):357–68; discussion 368–70.

54/ Coselli JS. Strategies for renal and visceral protection in thoracoabdominal aortic surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010 Dec;140(6 Suppl):S147–9; discussion S185–90.

55/ Kalder J, Keschenau P, Hanssen SJ, Greiner A, Vermeulen Windsant IC, Kennes LN, et al. The impact of selective visceral perfusion on intestinal macrohemodynamics and microhemodynamics in a porcine model of thoracic aortic cross-clamping. J Vasc Surg. 2012 Jul;56(1):149–58.

56/ Idu MM, Heintjes RJ, Scholten EW, Balm R, de Mol B a. JM, Legemate DA. Visceral and renal tissue oxygenation during supraceliac aortic crossclamping and left heart bypass with selective organ perfusion. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004 Feb;27(2):138–44.

57/ Kunihara T, Shiiya N, Wakasa S, Matsuzaki K, Matsui Y. Assessment of hepatosplanchnic pathophysiology during thoracoabdominal aortic aneurysm repair using visceral perfusion and shunt. Eur J Cardiothorac Surg. 2009 Apr;35(4):677–83.

58/ Jacobs MJ, de Mol BA, Legemate DA, Veldman DJ, de Haan P, Kalkman CJ. Retrograde aortic and selective organ perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997 Nov;14(5):360–6.

59/ Fehrenbacher JW, McCready RA, Hormuth DA, Beckman DJ, Halbrook HG, Herod GT, et al. One-stage segmental resection of extensive thoracoabdominal aneurysms with left-sided heart bypass. J Vasc Surg. 1993 Sep;18(3):366–70; discussion 370–1.

60/ Cambria RP, Davison JK, Giglia JS, Gertler JP. Mesenteric shunting decreases visceral ischemia during thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg. 1998 Apr;27(4):745–9.

61/ Köksoy C, LeMaire SA, Curling PE, Raskin SA, Schmittling ZC, Conklin LD, et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. Ann Thorac Surg. 2002 Mar;73(3):730–8.

62/ Lemaire SA, Jones MM, Conklin LD, Carter SA, Criddell MD, Wang XL, et al. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2009 Jan;49(1):11–9; discussion 19.

63/ De Rango P, Estrera AL, Miller C, Lee T-Y, Keyhani K, Abdullah S, et al. Operative outcomes using a side-branched thoracoabdominal aortic graft (STAG) for thoraco-abdominal aortic repair. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Jan;41(1):41–7.

64/ LeMaire SA, Miller CC, Conklin LD, Schmittling ZC, Coselli JS. Estimating group mortality and paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg. 2003 Feb;75(2):508–13.

65/ Safi HJ, Miller CC, Huynh TTT, Estrera AL, Porat EE, Winnerkvist AN, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. Ann Surg. 2003 Sep;238(3):372–80; discussion 380–1.

66/ Patel VI, Lancaster RT, Conrad MF, Cambria RP. Open surgical repair of thoracoabdominal aneurysms - the Massachusetts General Hospital experience. Ann Cardiothorac Surg. 2012 Sep;1(3):320–4.

67/ De Haan P, Kalkman CJ, de Mol BA, Ubags LH, Veldman DJ, Jacobs MJ. Efficacy of transcranial motor-evoked myogenic potentials to detect spinal cord ischemia during operations for thoracoabdominal aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Jan;113(1):87–100; discussion 100–1.

68/ Schepens MA, Heijmen RH, Ranschaert W, Sonker U, Morshuis WJ. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of conventional open surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009 Jun;37(6):640–5.

69/ Dayama A, Sugano D, Reeves JG, Rivera A, Tsilimparis N. Early outcomes and perioperative risk assessment in elective open thoracoabdominal aortic aneurysm repair: An analysis of national data over a five-year period. Vascular. 2015 Jan 23;

70/ Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ, Bower TC, Hallett JW, et al. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. Am J Surg. 1995 Aug;170(2):213–7.

71/ Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. J Vasc Surg. 1986 Apr;3(4):578–82.

72/ Hansen PA, Richards JMJ, Tambyraja AL, Khan LR, Chalmers RTA. Natural history of thoraco-abdominal aneurysm in high-risk patients. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010 Mar;39(3):266–70.

73/ Johansson G, Markström U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. J Vasc Surg. 1995 Jun;21(6):985–8.

74/ Wong DR, Parenti JL, Green SY, Chowdhary V, Liao JM, Zarda S, et al. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm in the modern surgical era: contemporary outcomes in 509 patients. J Am Coll Surg. 2011 Apr;212(4):569–79; discussion 579–81.

75/ Conrad MF, Ergul EA, Patel VI, Cambria MR, Lamuraglia GM, Simon M, et al. Evolution of operative strategies in open thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg. 2011 May;53(5):1195–201.e1.

76/ Clouse WD, Marone LK, Davison JK, Dorer DJ, Brewster DC, LaMuraglia GM, et al. Late aortic and graft-related events after thoracoabdominal aneurysm repair. J Vasc Surg. 2003 Feb;37(2):254–61.

77/ Rectenwald JE, Huber TS, Martin TD, Ozaki CK, Devidas M, Welborn MB, et al. Functional outcome after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2002 Apr;35(4):640–7.

78/ Quiñones-Baldrich WJ, Panetta TF, Vescera CL, Kashyap VS. Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach. J Vasc Surg. 1999 Sep;30(3):555–60.

79/ Canaud L, Karthikesalingam A, Jackson D, Cresswell L, Cliff M, Markar SS, et al. Clinical outcomes of single versus staged hybrid repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2013 Nov;58(5):1192–200.

80/ Kansal N, LoGerfo FW, Belfield AK, Pomposelli FB, Hamdan AD, Angle N, et al. A comparison of antegrade and retrograde mesenteric bypass. Ann Vasc Surg. 2002 Sep;16(5):591–6.

81/ Moulakakis KG, Mylonas SN, Avgerinos ED, Kakisis JD, Brunkwall J, Liapis CD. Hybrid open endovascular technique for aortic thoracoabdominal pathologies. Circulation. 2011 Dec 13;124(24):2670–80.

82/ Rosset E, Ben Ahmed S, Galvaing G, Favre JP, Sessa C, Lermusiaux P, et al. Editor's choice--hybrid treatment of thoracic, thoracoabdominal, and abdominal aortic aneurysms: a multicenter retrospective study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014 May;47(5):470–8.

83/ Kuratani T, Kato M, Shirakawa Y, Shimamura K, Sawa Y. Long-term results of hybrid endovascular repair for thoraco-abdominal aortic aneurysms. Eur J Cardiothorac Surg. 2010 Sep;38(3):299–304.

84/ Bianchini Massoni C, Geisbüsch P, Gallitto E, Hakimi M, Gargiulo M, Böckler D. Follow-up outcomes of hybrid procedures for thoracoabdominal aortic pathologies with special focus on graft patency and late mortality. J Vasc Surg. 2014 May;59(5):1265–73.

85/ Hughes GC, Andersen ND, Hanna JM, McCann RL. Thoracoabdominal aortic aneurysm: hybrid repair outcomes. Ann Cardiothorac Surg. 2012 Sep;1(3):311–9.

86/ Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Goodman MA, Hartley DE. Fenestration in endovascular grafts for aortic aneurysm repair: new horizons for preserving blood flow in branch vessels. J Endovasc Ther. 2001 Feb;8(1):16–24.

87/ Greenberg RK, Lytle B. Endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. Circulation. 2008 Apr 29;117(17):2288–96.

88/ Guillou M, Bianchini A, Sobocinski J, Maurel B, D'elia P, Tyrrell M, et al. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2012 Jul;56(1):65–73.

89/ Marzelle J, Presles E, Becquemin JP, WINDOWS trial participants. Results and factors affecting early outcome of fenestrated and/or branched stent grafts for aortic aneurysms: a multicenter prospective study. Ann Surg. 2015 Jan;261(1):197–206.

90/ Roselli EE, Greenberg RK, Pfaff K, Francis C, Svensson LG, Lytle BW. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Jun;133(6):1474–82.

91/ Verhoeven ELG, Katsargyris A, Bekkema F, Oikonomou K, Zeebregts CJ a. M, Ritter W, et al. Editor's Choice - Ten-year Experience with Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysms: Results from 166 Consecutive Patients. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015 May;49(5):524–31.

92/ Muhs BE, Balm R, White GH, Verhagen HJM. Anatomic factors associated with acute endograft collapse after Gore TAG treatment of thoracic aortic dissection or traumatic rupture. J Vasc Surg. 2007 Apr;45(4):655–61.

93/ Farber MA, Giglia JS, Starnes BW, Stevens SL, Holleman J, Chaer R, et al. Evaluation of the redesigned conformable GORE TAG thoracic endoprosthesis for traumatic aortic transection. J Vasc Surg. 2013 Sep;58(3):651–8.

94/ Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ, Klodell CT, Beaver TM, Huber TS, et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). J Endovasc Ther. 2007 Aug;14(4):568–73

95/ Rizvi AZ, Murad MH, Fairman RM, Erwin PJ, Montori VM. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg. 2009 Nov;50(5):1159–69.

96/ Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. J Vasc Surg. 2009 Nov;50(5):1155–8.

97/ McWilliams RG, Murphy M, Hartley D, Lawrence-Brown MMD, Harris PL. In situ stent-graft fenestration to preserve the left subclavian artery. J Endovasc Ther. 2004 Apr;11(2):170–4.

98/ Saito N, Kimura T, Odashiro K, Toma M, Nobuyoshi M, Ueno K, et al. Feasibility of the Inoue single-branched stent-graft implantation for thoracic aortic aneurysm or dissection involving the left subclavian artery: short- to medium-term results in 17 patients. J Vasc Surg. 2005 Feb;41(2):206–12; discussion 212.

99/ Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. J Vasc Surg. 2007 Dec;46(6):1103–10; discussion 1110–1.

100/ Jonker FHW, Verhagen HJM, Lin PH, Heijmen RH, Trimarchi S, Lee WA, et al. Outcomes of endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms. Circulation. 2010 Jun 29;121(25):2718–23.

101/ Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, Bavaria J, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. J Vasc Surg. 2011 Sep;54(3):677–84

102/ Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli J-M, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Apr;35(4):455–61.

103/ Hnath JC, Mehta M, Taggert JB, Sternbach Y, Roddy SP, Kreienberg PB, et al. Strategies to improve spinal cord ischemia in endovascular thoracic aortic repair: Outcomes of a prospective cerebrospinal fluid drainage protocol. J Vasc Surg. 2008 Oct;48(4):836–40.

104/ Mitchell RS, Miller DC, Dake MD, Semba CP, Moore KA, Sakai T. Thoracic aortic aneurysm repair with an endovascular stent graft: the “first generation.” Ann Thorac Surg. 1999 Jun;67(6):1971–4; discussion 1979–80.

105/ Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. J Vasc Surg. 2008 Feb;47(2):247–57; discussion 257.

106/ Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Logaldo D, Chiesa R. Initial clinical experience with the modified Zenith “Pro-Form” TX2 thoracic endograft. J Endovasc Ther. 2010 Aug;17(4):463–70.

107/ Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. J Vasc Surg. 2005 Jan;41(1):1–9.

108/ Jordan WD, Rovin J, Moainie S, Bavaria J, Cambria R, Fillinger M, et al. Results of a prospective multicenter trial of CTAG thoracic endograft. J Vasc Surg. 2015 Mar;61(3):589–95.

109/ Fairman RM, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. J Vasc Surg. 2008 Sep;48(3):546–54.

110/ Fairman RM, Tuchek JM, Lee WA, Kasirajan K, White R, Mehta M, et al. Pivotal results for the Medtronic Valiant Thoracic Stent Graft System in the VALOR II trial. J Vasc Surg. 2012 Nov;56(5):1222–31.e1.

111/ Von Allmen RS, Anjum A, Powell JT. Incidence of descending aortic pathology and evaluation of the impact of thoracic endovascular aortic repair: a population-based study in England and Wales from 1999 to 2010. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013 Feb;45(2):154–9.

112/ Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. Surgery. 1982 Dec;92(6):1103–8.

113/ McNamara JJ, Pressler VM. Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg. 1978 Nov;26(5):468–73.

114/ Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. Ann Thorac Surg. 2002 Jan;73(1):17–27; discussion 27–8.

115/ Kawachi Y, Nakashima A, Kosuga T, Tomoeda H, Toshima Y, Nishimura Y. Comparative study of the natural history and operative outcome in patients 75 years and older with thoracic aortic aneurysm. Circ J. 2003 Jul;67(7):592–6.

116/ Scali ST, Chang CK, Feezor RJ, Hess PJ, Beaver TM, Martin TD, et al. Preoperative prediction of mortality within 1 year after elective thoracic endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2012 Nov;56(5):1266–72; discussion 1272–3.

117/ Patel HJ, Williams DM, Drews JD, Dasika NL, Eliason JL, Passow MC, et al. A 20-year experience with thoracic endovascular aortic repair. Ann Surg. 2014 Oct;260(4):691–6; discussion 696–7.

118/ Morales JP, Greenberg RK, Morales CA, Cury M, Hernandez AV, Lyden SP, et al. Thoracic aortic lesions treated with the Zenith TX1 and TX2 thoracic devices: intermediate- and long-term outcomes. J Vasc Surg. 2008 Jul;48(1):54–63.

119/ Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP, Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2008 May;47(5):912–8.

120/ Foley PJ, Criado FJ, Farber MA, Kwolek CJ, Mehta M, White RA, et al. Results with the Talent thoracic stent graft in the VALOR trial. J Vasc Surg. 2012 Nov;56(5):1214–21.e1.

121/ Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. Circulation. 2013 Jan 1;127(1):24–32.

122/ Demers P, Miller DC, Mitchell RS, Kee ST, Sze D, Razavi MK, et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004 Mar;127(3):664–73.

123/ Czerny M, Funovics M, Sodeck G, Dumfarth J, Schoder M, Juraszek A, et al. Long-term results of thoracic endovascular aortic repair in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010 Dec;140(6 Suppl):S179–84; discussion S185–90.

124/ 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 a systematic review and meta-analysis of comparative studies. J Am Coll Cardiol. 2010 Mar 9;55(10):986–1001.

125/ Estrera AL, Miller CC, Chen EP, Meada R, Torres RH, Porat EE, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. Ann Thorac Surg. 2005 Oct;80(4):1290–6; discussion 1296.

126/ Sadek M, Abjigitova D, Pellet Y, Rachakonda A, Panagopoulos G, Plestis K. Operative outcomes after open repair of descending thoracic aortic aneurysms in the era of endovascular surgery. Ann Thorac Surg. 2014 May;97(5):1562–7.

127/ Lee HC, Joo H-C, Lee SH, Lee S, Chang B-C, Yoo K-J, et al. Endovascular Repair versus Open Repair for Isolated Descending Thoracic Aortic Aneurysm. Yonsei Med J. 2015 Jul;56(4):904–12.

128/ Desai ND, Burtch K, Moser W, Moeller P, Szeto WY, Pochettino A, et al. Long-term comparison of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) to open surgery for the treatment of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012 Sep;144(3):604–9; discussion 609–11.

129/ Goodney PP, Travis L, Lucas FL, Fillinger MF, Goodman DC, Cronenwett JL, et al. Survival after open versus endovascular thoracic aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. Circulation. 2011 Dec 13;124(24):2661–9.

130/ Karthikesalingam A, Bahia SS, Patterson BO, Peach G, Vidal-Diez A, Ray KK, et al. The shortfall in long-term survival of patients with repaired thoracic or abdominal aortic aneurysms: retrospective case-control analysis of hospital episode statistics. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013 Nov;46(5):533–41.

RÉSUMÉ

Les anévrismes thoraciques et thoraco - abdominaux sont rares. Selon les recommandations nord-américaines, en première intention, les anévrismes thoraciques descendants (ATD) athéromateux sont traités par voie endovasculaire alors que les anévrismes thoraco - abdominaux (ATA) de type 1, 2 et 3 le sont par approche directe. L'amélioration des techniques endovasculaires permet désormais de traiter des patients de plus en plus fragiles et atteints d'anévrismes thoraco - abdominaux. Cependant le manque de résultats à long terme empêche d'évaluer le réel bénéfice clinique chez ces patients souvent âgés. Le but de notre travail était de connaître le devenir à long terme des patients pris en charge dans notre service pour un anévrisme thoracique descendant ou thoraco - abdominal.

Cette étude était rétrospective, observationnelle et monocentrique au CHU de Rouen sur la période 2007 à 2015. L'ensemble des patients opérés de façon consécutive, d'un anévrisme thoraco - abdominal athéromateux ou disséquant de type 1, 2 ou 3 par approche directe, ou d'un anévrisme athéromateux de l'aorte thoracique descendante par voie endovasculaire, ont été inclus. Les ATA de type 4, les anévrismes de la crosse aortique, les ATD post - dissection ainsi que les autres pathologies touchant l'aorte thoracique telles que l'ulcère aortique, la dissection aortique aigue, l'hématome intra - mural et la rupture isthmique n'ont pas été inclus. Le critère de jugement principal était le devenir à long terme incluant la survie des patients et le suivi morphologique de l'aorte après traitement. Les critères de jugement secondaires étaient les différents taux de complications précoces.

50 patients ont été inclus. 18 ont été opérés d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante et 32 de l'aorte thoraco - abdominale. La répartition des ATA était de 12 ATA de type 1 (37,5%), 5 ATA de type 2 (15,6%) et 15 ATA de type 3 (46,9%). L'âge médian était de 65 ans. Le score ASA médian était de 3. Il y avait un patient perdu de vue (ATD).
Concernant les ATA, la médiane de survie était de 44 mois. La survie brute à 24 mois était de 76 % et à 48 mois de 45 %. Trois évolutions anévrismales aortiques avaient été diagnostiquées durant le suivi dont une seule ayant nécessité une reprise chirurgicale à 4 ans. Concernant les ATD, la médiane de survie était de 15 mois. La survie brute à 12 mois était de 60 % et à 36 mois de 20 %. Trois endofuites avaient été mises en évidence chez les 12 patients ayant bénéficié d'un suivi scannographique complet dont deux ayant nécessité une réintervention endovasculaire dans les six premiers mois. Dans les deux populations, les causes de décès à long terme étaient majoritairement d'origine extra - aortique.

En conclusion, la chirurgie directe des anévrismes thoraco - abdominaux semble montrer des résultats à long terme satisfaisants. En revanche, il existe une mortalité importante et précoce après le traitement endovasculaire des anévrismes thoraciques descendants athéromateux. Ceci souligne l'importance d'une analyse précise de l'opérabilité de ces patients avant la pose d'une endoprothèse.

MOTS CLÉS :
Suivi à long terme, anévrisme aorte thoracique descendante, anévrisme aorte thoraco – abdominale, traitement endovasculaire, traitement par approche chirurgicale directe.